ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 14. SZÁM. 1955. ÁPRILIS 3

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII. Lenin körút 5. sz. Tel. 42-33-77

M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-48

1945—1955

Két évszám egymás mellett!... Mindössze 10 év történetét határolják. A históriában 10 év általában nem jelentékeny időszak, de ez a tíz esztendő számunkra és az utánunk következők számára jelentőségében kimagasló marad és nem hasonlítható sem a magyar nép, sem a magyar orvostudomány múltbeli történetének egyetlen szakaszához sem. E két évszám közötti történelmi időszak minden orvostudományi eseménye szorosan összeforrott hazánk gazdasági, politikai és társadalmi átalakulásával és elválaszthatatlan felszabadítónk, a Szovjetunió barátságától, amit a babérkoszorúval övezett és lobogó fáklyával összekapcsolt nemzeti jelvényeink is szimbolizálnak.

1945. április 4. Ez a dátum sok mindent jelent számunkra. Jelenti a történelem leggonoszabb háborújának befejezését. Jelenti a múlttal szemben más, új életünk kezdetét és jelenti az emberi élet legnagyobb kincsét: a szabadságot. Ez a dátum emlékeztet is. Emlékeztet a fasizmus embertelenségére és pusztításaira, hogy abból is tanuljunk tántorithatatlanokká lenni új életünk kialakításában. Emlékeztet határtalan lelkesültségünkre, amikor hozzáfogtunk szétdúlt országunk rendbehozatalához. És ez az emlékezés arra is figyelmeztet, hogy drága áron szerzett jelenünket és jövőnket mindennél jobban szeressük és óvjuk.

Mi idősebbek ismerjük a régit, amelyben felnőttünk és emberi természetünk szerint ragaszkodtunk hozzá. De amikor 1945-ben könnyező szemekkel magunk köré tekintettünk, megkeményedett a szívünk és bátrakká lettünk elhatározásainkban: odaálltunk az Uj mellé, amelynek eszméjét a Párt közvetítette számunkra. Ez a kemény elhatározás megtöltötte életünket a tavasz alkotó mozgásával. Ma már könnyű visszagondolni arra. amit 1945-ben nem volt könnyű elhatározni és végrehajtani. Nehéz volt még nekünk orvosoknak is, akiknek a foglalkozása nem lehet mesterség, hanem minden nap meg-megújuló érzelmekkel megtöltött hivatás. Hivatás, amely odaszólít bennünket a születés öröméhez, a szerencsétlenül jártak fájdalmához, a halál szomorúságához és a gyógyulók ujjongó boldogságához. Van-e szebb dolog a világon, mint mindenütt ott lenni, ahol az emberek éreznek? Van-e felemelőbb érzés, mint tettekkel segíteni az épülő új társadalmat, adni tudásunkból az embereknek, a hazánknak, hogy egészséges munkások dolgozzanak a gyárakban, izmos parasztok szántsanak és arassanak, pirosarcú gyerekek örüljenek a tavasznak és boldog öregek mosolyogják meg a hulló faleveleket. A magyar orvosok szíve együtt dobog a nép szívével, amint együtt dobogott akkor is, amikor minden tudásával, lobogó lelkesedésével állott oda az Uj építéséhez és alkotni kezdett új módszerekkel.

A feladatunk nem volt könnyű. A szocializmus, a nép és a szülőföld szeretete új formában határozták meg az orvosok feladatait. Járványvédelem, kórházi élet elindítása, a csecsemőkről való gondoskodás és hasonlók a legsürgősebb teendők. E nagy feladatok mellett bámulatos gyorsasággal már 1945-ben megalakulnak az orvostudomány szakcsoportjai, megjelenik az Orvosok Lapja, majd a népi demokrácia hagyománytisztelete újjáéleszti a nagymúltú Orvosi Hetilapot és megkezdi működését az Orvostudományi Dokumentációs Központ. A meginduló tudományos élet e kis csatornáin keresztül áramlanak a Szovjetunió felől új éltető ismeretek, gondolatok, hogy nemes oltóágakként tapadjanak meg a magyar orvostudomány hagyományokban gazdag törzsén. Uj időszak kezdődött a magyar orvostudomány történelmében, új eszmék, új meglátások, gazdag hajtások indultak fejlődésnek. Soha nem tapasztalt lelkesedéssel és önkéntességgel indult el a gyógyító munka, a tudományos kutatás, amelynek rendszerezését és irányítását előbb a Tudományos Tanács, majd a megújult Magyar Tudományos Akadémia vette kezébe. Ezzel egyidőben egymás után nyílnak meg az újjá-

épített gyógyító intézmények, szélesre tárják kapuikat új kórházak, klinikák a betegek előtt, hogy a jóhírnevű magyar orvosok segítségét igénybe vehessék.

Balassa, Markusovszki, Korányi, Semmelweis, Bókay, Högyes és a többiek tudományos hagyatékai ebben a 10 évben a magyar orvostudomány termékeny talaját kezdik képezni és ugyanakkor Pavlovnak az orvostudományt forradalmasító elméletei és felfedezései átszövik egész tudományos életünket. Nekik is, és a tevékeny utódoknak is köszönjük az eredményeket, amelyek a fekélybetegek pathogenesiséről, a nedvkeringésben a regulatiós mechanismusról, a vesék működéséről, vagy a shock-ot követő súlyos anyagcsereváltozásokról beszélnek és adnak útbaigazítást a gyakorlatnak. A tüdő, a szív és általában a mellkasi sebészet még fiatal, de nagyszerű sikerei, a traumatologia komoly eredményei, a nyirokkeringés általános törvényei, a veseműtétek elvi és gyakorlati kérdései csak egy-egy cím, amelyek, mint mérföldkövek jelzik az utat, amelyen sikeresen haladunk előre. És ki nem büszke a sok lelkes orvosra, akik közvetlenül a népet szolgálják, éppúgy, mint a pavlovi fiziologia alapján folyó komoly kutatásokra, a biologia, biochemia, biofizika új eredményeire, amelyek igen komoly jelentőséget képviselnek a nemzetközi orvostudományban is. Vagy a gyógyszerkutatásban elért eredményeinkre, vagy arra, hogy a csecsemőhalálozásunk egyike a legalacsonyabbaknak Európában, mert kiváló, a gyakorlatot az elmélettel összekapcsoló gyermekgyógyászaink vigyáznak féltett kincsünkre, a gyermekekre. Büszkék vagyunk nagyszerű sebészeinkre, éppúgy, mint mikrobiológusainkra, pathológusainkra, anatómusainkra, akik sok elismerést szereztek hazánknak. Sorolhatnánk tovább a gümőkór leküzdésében elért gyakorlati eredményeinket, közegészségügyünk komoly fejlődését és még egyebeket, amelyek mögött mindenütt ott áll szocialista hazánk, a párt gondoskodó szeretete a dolgozó emberről.

Nem volt könnyű az elmúlt 10 év. A sír széléről indultunk el, de akkora lelkesedéssel, amely előtt nem lehetett olyan akadály, amit le nem győzhettünk volna. És ha voltak — mert voltak — kisebb hullámhegyek és völgyek a fejlődésünkben, lejtőssé ezek sohasem tették az utunkat. Vannak még ma is nehézségeink. De merné-e valaki állítani, aki végigharcolta az elmúlt 10 évet, hogy nem tudnánk megküzdeni még nagyobb nehézségekkel is?

1955. ápr. 4. A magyar orvosok 10 éves munkásságának alkotásai, eredményei itt vannak a szemünk előtt. Amikor emlékezünk, számadással tartozunk hazánknak, pártunknak, társadalmunknak, sőt önmagunknak is, mert az orvosi hivatás erre külön kötelez.

A sikerek áttekintésekor jó érzés büszkének lenni. Büszkeségünkben azonban csillogjon a hála is a Szovjetunióval, hazánkkal, pártunkkal szemben és ez a hála még nemesebb érzésekkel töltse el szívünket, amikor tíz év küzdelmeiből és sikereiből összegyúrt alkotásainkat szemléljük. Legyen ez a tíz év csak kezdete végrehajtandó nagy terveinknek és legyünk állandóan olyan fáradhatatlanok, lelkesek feladataink elvégzésében, mint 10 évvel ezelőtt voltunk, amikor hazánk létéért kezdtük el a harcunkat. *Babics Antal dr.*

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

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

Új megfigyelések a terhesség endocrinologiájában

Irta: LAJOS LÁSZLÓ dr., NAGY DEZSŐ dr., GÁTI ISTVÁN dr., BACSA ANTAL dr., SERES GÁBOR dr., GLÓS IVÁN dr., ZOLTÁN VILMOS dr., HUSVÉT FERENC dr. és ÁDÁM JÓZSEF dr.

Smith és *Engle* (31), valamint *Aschheim* és *Zondek* (3) 1927-ben, utánuk pedig több vizsgáló arra a megállapításra jutott, hogy a hypophysis extractummal, vagy implantatióval kétféle gonadreactio váltható ki, éspedig: 1. tüszőnövekedést fokozó és spermiogenesist aktiváló FSH (folliculus stimuláló hormon) hatás, továbbá 2. a tüsző végső kiérését, oestrus kialakulását, tüszőrepedést és sárgatestkifejlődést előidéző ICSH (interstitialis sejtstimuláló hormon), ill. LH (luteinisáló hormon) hatás. Utóbbi a hím állatok Leydig-sejtjeinek működésén keresztül a másodlagos nemiszervek kialakulását és functióját idézi elő. Az 1927-ben leírt és álatlánosan elterjedt *Aschheim—Zondek* terhességi reactio effektusát infantilis fehéregerek ovariumára kezdetben a terhes vizeletben megjelenő és a hypophysisből származó gonadotrophormonnak tulajdonították.

Halban (17) már 1905-ben rámutatott arra, hogy a lepénynek, mint a terhesség alatt keletkező szervnek endocrin functiója van. *Murata* és *Adache* (26), *Ascheim* (4, 5) és mások kimutatták, hogy a lepény nagy mennyiségben tartalmaz gonadotropint. 1930-ban *Philipp* (27) lepénydarabok implantatiója után azt találta, hogy az *Aschheim—Zondek*-reactio positiv lesz, amiből azt a következtetést vonta le, hogy a trophoblast hámja luteinisalo faktort termel, s ez felelős a terhességi sárgatest virágzásáért és az *Aschheim—Zondek*-reactio positivitásáért. A trophoblast gonadotrop aktivitását *Zondek* (35), *Browne* és *Venning* (8), *Smith* és *Smith* (32), *Evans* (10), Bickenbach (6) és mások is megerősítették. Kétségtelen bizonyítékát adta ennek a megfigyelésnek 1937-ben *Kido* (21), amikor emberi lepénydarabkákat implantált nyulak mellső szemcsarnokába. Az implantátum meg-

tapadt és az ovariumokon luteinisátióra jellegzetes elváltozások jelentek meg. *Gey, Seegar* és *Hellmann* (13) pedig 1938-ban explantátiós kísérletekkel igazolták, hogy a trophoblast hámja gonadotrop hormont termel. A lepény által termelt gonadotropint choriongonadotropinnak nevezték el (továbbiakban HCG).

Nagy érdeklődést keltett 1930-ban *Philipp* (28, 29) infantilis nőstény egereken végzett hypophysis implantatiós sorozata. Ennek eredményét röviden abban foglalhatjuk össze, hogy a szülés alatt vagy közvetlenül utána elhalt újszülöttek hypophysiseinek implantatiója egyes esetekben az *Aschheim—Zondek*-reactio I. fokozatát adta. A gyermekkorból származó implantatiók után az A—Z I. reactio gyakoribbá vált. A pubertást követőleg az aggkorig nemre való tekintet nélkül minden beültetett hypophysis A—Z II., ill. III. reactiót okozott a petefészkeken. Jeléül annak, hogy a hypophysis a késői öregkorig termel gonadotropint, mégpedig ennek mindkét fajtáját, a folliculus stimuláló FSH-t és a luteinisatiót előidéző LH-t, ill. ICSH-t. A továbbiakban a terhesség alatt, ill. a gyermekágy első napjaiban elhalt egyének hypophysiseit vizsgálta e szempontból. 11 ilyen kísérlet során azt a meglepő megfigyelést tette, hogy a terhesség alatt vagy a szülés utáni első napokban elhalt egyének hypophysise a rágcsálók petefészkén semmiféle elváltozást nem okozott. Azonban 3 héttel a szülés, ill. abortus után, amint ezt 2 esetben észlelte, újra megindul a gonadotropin termelés, amit az A—Z I. fokú reactio jelzett. Ebből azt a következtetést vonta le, hogy *a terhesség folyamán a hypophysis gonadotropin termelés szempontjából inaktív* és csak a *szülés után később indul meg ismét az adenohypophysis FSH termelése. Philipp* ezen vizsgálatsorozatának meggyőző adatait táblázatban is ismertetjük *(1. sz. táblázat)*. Ezt a megállapítást egy évvel később *Zondek* (36) is megerősítette.

I. táblázat.

Philipp hypophysis implantatióinak eredményei.

A hypophysis származása	Esetek száma	Aschheim-Z R.		
		I.	II.	III.
Foetusok	11	2	—	—
Gyermekek 1 hónaptól 1 é.	4	4	—	—
Felnőtt, nem terhes, 18—70 évig	15	15	15	15
Terhes és korai terhes	13	—	—	—
3 hetes gyerekágyas	2	2	—	—

Terhes vizelettel végzett további biologiai vizsgálatokból *Anselmino* (2), *Evans* és *Simpson* (11), *Collip* (9), *Lax* (24), *Szendi* (33), *Agadzsanov* (1) stb. azt a megfigyelést tették, hogy luteinisalo faktoron kívül tüszőt érlelő tényező is van a vizeletben. Erre vonatkozólag *Evans* és *Simpson* (11) feltételezték, hogy az A—Z terhességi reactio a lepényi eredetű choriongonadotropin és a hypophysaer eredetű FSH synergismusának eredménye.

E rövid áttekintés is igazolja, hogy a terhesség folyamán megjelenő gonadotrop-hormon keletkezési helyére és minőségére vonatkozó felfogás távolról sem tekinthető egységesnek. Abban ugyan mindenki megegyezik már, hogy a lepény a terhesség folyamán gonadotropint termel, de e hormonon kívül a hypophysis terhesség alatti gonadotrop szerepét illetően nem egységes az állásfoglalás. Sokan a choriongonadotropinon kívül más gonadotrop tényező jelenlétét a terhesség alatt fel sem tételezik.

Az elmúlt évek során végzett sok ezerre rúgó quantitativ HCG meghatározásaink eredményei felhívták figyelmünket arra, hogy a gonadotropin titer rövid pár nap leforgása alatt lényegesen emelkedhet, ill. csökkenhet. A hormonérték eme ingadozását, továbbá toxaemiákban észlelt igen magas, a fiziologiás értéket nem egyszer többszörösen meghaladó gonadotropin mennyiséget nehezen tudtuk a lepény kizárólagos gonadotropin termelésével magyarázni. Annál kevésbé tételezhettük ezt fel, mert a toxaemiás terhességből származó lepény súlya általában *kisebb* a megszokottnál, a placentában ezenkívül elhalások, infarctusok találhatók, vagyis morfologiai szempontból gyakran súlyosan károsított. E mélyreható strukturális elváltozásoknak megfelelően a lepény által termelt steroid hormonszint toxaemiákban alacsony, míg ugyanakkor a hasonlóan chorialis eredetű gonadotropin concentratio a szervezetben a szokásos mennyiséget (5000—10.000 I. E.) sokszorosan felülmúlhatja (50.000—100.000 I. E.). Éppen ezért arra gondoltunk, hogy koraterhességben, valamint toxaemiákban észlelt bőséges gonadotropin termelés a trophoblast működésének egyedül nem tulajdonítható.

Ezen feltételezésből kindulva, több mint két évvel ezelőtt infantilis patkányokon végzett kísérleteink azt az érdekes lehetőséget vetették fel, hogy koraterhességben, valamint toxaemiákban az eddig ismert és a graviditásra jellemző hormonális correlatio megváltozik (22). Vizsgálatainkat nőstény infantilis patkányokon végeztük, mégpedig olymódon, hogy normális terhesség három trimesteréből, valamint toxaemiás terhestől származó vizeletet fecskendeztünk az állatokba. Az injiciált mennyiségek HCG tartalma azonos volt. Ennek ellenére koraterhességből, a kora-, ill. a késői terhességi toxaemiákból származó vizelet vagy serum hatása minőségileg eltért a normál terhesség II. és III. szakaszából származó serum és vizelet effektusától. Az infantilis patkányok petefészeksúlyát ugyanis a toxaemiás és koraterhes vizelet jelentősen fokozta, míg a fiziológiás terhesség II. és III. harmadában a vizelet ilyen hatást nem mutatott. Eredményeinket rövid összefoglaló táblázatban szemléltetjük *(2. sz. táblázat)*. Arra gondoltunk ezért, hogy az élettani terhesség II. és III. szakában kizárólag choriongonadotropin van a terhes szervezetben, ellentétben a koraterhességgel és toxaemiával, amikor a HCG-n kívül más tényező jelenlétét is feltételeznünk kellett.

Hasonló eredményre vezettek azok a vizsgá-

II. táblázat.

Azonos HCG mennyiséget tartalmazó terhes vizeletek hatása az infantilis patkányok petefészeksúlyára.

		Esetek sz.	Petefészeksúly mg-ban						
			20 mg alatt	20—30	30—40	40—50	50—60	60—80	80—100
Normális terhesség	I. harmad	7	—	—	1	5	1	—	—
	II. harmad	7	—	2	5	—	—	—	—
	III. harmad	15	1	9	5	—	—	—	—
Toxaemiás terhesség	I. harmad	6	—	—	—	2	3	—	1
	III. harmad	32	—	—	5	15	7	5	—

lataink is, amelyeket az előbbiekben vázolt tapasztalások megerősítésére a *Hasenbein-testtel* végeztünk (18, 19). Ezen kísérleteink azt mutatták, hogy a terhesség első három hónapjában levő, vagy toxaemiás terhes vizeletének, ill. serumának befecskendezésére a földigiliszta a spermiogenesis hirtelen megindulásával reagál, azaz a giliszta ondóhólyagjaiból készített negatív kenetben — amely eredetileg csak spermatogoniumokat tartalmazott (elemi hólyagok, rosetta és morula alak) — a befecskendezést követő 6 óra múlva már spermiocyták jelentek meg (pálca, pamacsalak). Sőt végső formában egy-egy nagyobb cytophor körül kialakult spermiumok le is válnak a sejtről és bőségesen figyelhetők meg szabadon is a kenetben.

Tekintve, hogy a terhesség első harmadából és gestosisokból származó vizelet viszonylag kevés HCG-t tartalmazó mennyisége (10—20 I. E.) elégséges volt a positiv giliszta-reactió kiváltásához, míg a terhesség II. és III. időszakában ennek többszörös hormonmennyiségét tartalmazó vizelet is negatív eredményt adott, megerősítve láttuk az infantilis patkányokon végzett kísérleteink eredményéből levont következtetéseket. A HCG-n kívül jelenlevő, jellegzetes reactiót kiváltó anyagot hypophysis eredetűnek tartottuk. Az innét származó gonadotropinok ugyanis a HCG-vel synergismusban, az infantilis rágcsálók petefészeksúlyát jelentősebben emelik, mint az egyedül nyújtott HCG, de a Hasenbein-reactió is az adenohypophysis gonadotropinjának hatására válik positivvá (23). Azt tételeztük ezért fel, hogy a jelzett időszakokban észlelt magas hormonérték a lepényi és a hypophysisből származó faktorok együttes jelenlétéből adódik.

Ezzel a megállapítással kb. egyidőben *Govan* és *Mukherje* (14) Glasgowból ugyancsak olyan eredményekről számoltak be, melyeknek analizálása nyomán felmerült az a gondolat, hogy a jelzett — a normális terhesség II. és III. szakaszától eltérő — terhességi hormonális statusokban a HCG mellett más humoralis tényezők is megtalálhatók a szervezetben. E hypothesisünket azonban egyelőre nem sikerült *Philipp* már ismertetett implantatiós kísérleteinek eredményeivel összhangba hozni.

Ilyen előzmények után a probléma további tisztázása érdekében a choriongonadotropin és az általunk feltételezett giliszta-positiv faktor szétválasztására, ill. izolálására törekedtünk.

A klasszikusnak mondható gonadotropin izolálási technika, a *Zondek*-f. alkohol precipitatitós eljárás (37) legfeljebb csak koncentratiós lehetőséget igért, szétválasztást nem. Éppen ezért figyelmünk inkább a *Gurin* által átdolgozott benzoesavas eljárás felé irányult (15, 16), tekintve, hogy ezt az adsorbenst csak a HCG-vel szemben tartják megfelelőnek. Ha tehát egy vizeletben a choriongonadotropin mellett más jellegű gonadotropin is van, úgy a benzoesavas extractio után a HCG-t eltávolítva, csak ezt a második, egyelőre még ismeretlen karakterű faktort szabad tartalmazni a vizeletnek.

Tekintve, hogy ennek a második supponáltan hypophysaer tényezőnek a mennyiségét nem becsültük sokra, kivonására az alkohol vagy aceton praecipitatio nem látszott gazdaságosnak. Emiatt a benzoesav után olyan adsorbenst kellett alkalmaznunk, amelyik a visszamaradt kisebb hormonmennyiséget is quantitative kiveszi. Erre a célra legmegfelelőbbnek látszott a kaolinos adsorptio, amelyet *Bradbury* dolgozott ki az elmúlt évek során hypophysis hormonokra is (7).

Kombinált eljárásunk röviden a következőkből állott: a gyűjtött és általában pár csepp chloroformmal konzervált vizeletet jégecettel 3—4 pH érték közé savanyítottuk. Ilyenkor finom csapadék keletkezik a vizelet nyákanyagaiból. Ezt vagy lecentrifugáltuk, vagy durva szűrőpapiron történő szűréssel távolítottuk el. Ezután 100 ml-re számítva 7,5 ml telített alkoholos benzoesav oldatot öntöttünk a vizeletbe cseppenként erős keverés közben. A vizeletet 24 órán át jégszekrényben állni hagytuk. 24 óra múlva dekantáltuk és lecentrifugáltuk. A felülúszót külön öntöttük. A csapadékot 2—3-szor mostuk forrón telített vizes benzoesav oldattal, majd háromszor bőven alkohollal, kétszer acetonnal és kétszer aetherrel. A vízzel való mosás révén a szennyezést és a toxicus anyagokat, az organikus solvensekkel történő mosással pedig egyrészt a benzoesavat, majd az esetleg adsorbeált zsírban oldódó anyagokat, pl. oestrogeneket, végül a vizet távolítottuk el a csapadékból. A maradékot ezután beszárítottuk, majd 1%-os natriumchloridban oldottuk. Az oldatban először 50%-os, majd 80-%os alkohol concentratiót hoztunk létre olymódon, hogy az 50%-os concentratiónál nyert csapadékot lecentrifugáltuk és eldobtuk.

Mint békán végzett titrálásaink eredményei mutatták, az 50%-os alkohol telítésnél kiváló csapadék a choriongonadotropinnak kb. 5%-át tartalmazta. A 80%-os telítésnél kiváló anyagot mint HCG-t kezeltük

és a később ismertetendő módon biológiai kísérletekben titráltuk.

A benzoesavas kezelés után visszamaradt vizelet pH-ját, amennyiben az szükségessé vált, újra 3—4 közötti értékre hoztuk, majd előzőleg savval aktivált kaolinból készített suspensiót adtunk hozzá 100 ml-re számítva 5 ml-t. Újabb 24 óra állás után centrifugáltunk, majd a kaolinról a gonadotropin principiumot előzetes mosás után 2%-os ammoniával eluáltuk. Az eluatumból ugyancsak alkohol precipitatiót végezve, kaptuk a feltételesen hypophysaer eredetű gonadotropint. Békán titrálva, úgy a benzoesavas, mint a kaolinos extractum positiv reactiót adott: Az így nyert anyagokat lyophyl alakban ampulláztuk és megpróbáltuk kiértékelni biológiai effektusukat.

Intakt infantilis (20—25 g közötti) hím és nőstény patkányokat, ill. háromnapos kiscsirkéket kezeltünk normal koraterhes, normális késői terhes, emetica és késői terhes toxaemiás beteg vizeletéből nyert benzoesavas és kaolinos extractummal. A 3 napos kiscsirkéket az LH kimutatására tartottuk különlegesen alkalmasnak. Kétségtelenül a kezelt kiscsirkék heresúlya a kezelés tartama alatt megnőtt, ellenben az egyes csoportok közötti súly, ill. növekedés különbség lényeges differentiát nem adott. Annak ellenére, hogy az LH nagy mértékben növeli a kiscsirkék heresúlyát. A kezelt intakt infantilis hím patkányok here cholesterinester mennyiségét meghatározva *Teppermann* nyomán (34), *Schoenheimer* methodikája szerint (30) significans differentiát adó különbséget megállapítani nem sikerült. Hasonlóan nem volt differentia, ha az egyes különböző korú és állapotú terhesek vizeletéből készült benzoesavas és kaolinos extractumoknak a herékre vagy a genitaliákra gyakorolt hatását néztük. Ugyancsak nem láttunk differentiát a nőstény állatoknál a petefészeksúlyt, az uterus nagyságát, ill. a szövettani elváltozásokat véve figyelembe *(3., 4., 5. sz. táblázat).*

III. táblázat.

Benzoesavas és kaolinos extractumok hatása infantilis hím patkányokon.

	Controll	Emetica benzoesav	Emetica kaolin	Toxaemiás benzoesav	Toxaemiás kaolin
Here	171,6 mg	491,9 mg	520,0 mg	525,8 mg	514,0 mg
Prostata	9,0 mg	50,2 mg	64,3 mg	62,0 mg	57,3 mg
Ondóhólyag	4,0 mg	20,0 mg	14,1 mg	19,1 mg	21,0 mg

IV. táblázat.

Benzoesavas és kaolinos extractumok hatása háromnapos kiscsirkék heréin.

Csirkék

	Controll	Toxaemiás benzoesav	Toxaemiás kaolin
Here ...	13,1 mg	25,0 mg	23,7 mg

V. táblázat.

Benzoesavas és kaolinos extractumok hatása infantilis nőstény patkányokon.

	Controll	Benzoesav	Kaolin
Tüszőérés	∅	+	+
Luteinisatio	∅	+	+
Ovarium súlynöv.	∅	+	+
Uterus súlynöv.	∅	+	+
Oestrus	∅	+	+

Mindezekből két következtetést vonhattunk le. Egyrészt azt, hogy az alkalmazott szétválasztási technikánk nem felelt meg a vele szemben támasztott követelményeinknek, másrészt pedig feltétlenül szükségesnek látszott megbízható, gyors, az említettektől eltérő sajátságú biologiai reactio beállítása. Annál is inkább, mert mint az előbbiekben említettük, kísérleteink egy részében koraterhes és toxaemiás vizelettel positiv giliszta-reactiót kaptunk. Ezért anyagunk biologiai identificálására a *Hasenbein*-f. giliszta-reactiót alkalmaztuk.

A reactio értékelhetőségéről itt annyit kívánunk megjegyezni, hogy megfelelően nagy körültekintéssel kiválogatott állatok vesicula-seminalisainak benneke azonos képet mutat az összes hólyagokat illetően. Nem fordulhat elő tehát az, hogy az egyik hólyag kenetében érett alakokat, a többiben pedig a spermiogenesis kezdeti stádiumait látjuk, vagy fordítva. Hasonlóan az állatoknak Ringer-oldatot fecskendezve be, azok negatívak maradtak 6 óra múlva is. Nem történhet tehát meg, hogy a controll és a test-hólyag kivétele közötti 6 órás reactiós idő alatt az állatoknál spontán megindul a spermiogenesis. Megállapítottuk még, hogy a giliszta nem reagál ACTH-ra, adrenalinra, steroidokra és hypophysis hátsólebeny készítményekre.

A giliszta-reactio egyébként nagy óvatosság mellett mennyiségi titrálásra is felhasználható. Eljárásunk ilyenkor a biológiai reactiókból ismeretes küszöbdosis technikát követi: a kérdéses giliszta-positív tényezőt tartalmazó anyagból fokozatosan csökkenő mennyiséget adunk az állatoknak. (A quantitativ kísérletekben természetesen mindig megfelelően nagyobb számú állatot kell beállítani egy-egy értékre.) Ilymódon megállapíthatjuk pl., hogy valamely vizelet 0,3 ml-e még giliszta-positivitást okoz, míg 0,2 ml ugyanabból a vizeletből már negatív. E szerint a küszöbdosis, azaz egy giliszta-egységnyi anyag 0,3 ml vizeletben foglaltatik. Nagy segítségünkre volt e szempontból az a tény, hogy a magyar Lutocrescin, amint erre a későbbiekben részletesen rámutatunk majd, nagyobb mennyiségben tartalmaz ilyen giliszta-positiv anyagot. Ha tehát Lutocrescint adtunk állatainknak, akkor kiderült, hogy általában 10—50 I. E. között ingadozott a küszöbdosis. (Az ingadozást úgy kell érteni, hogy szezonálisan változik ilyen határok között az effektív minimális dosis nagysága. Egyébként általában 20 I. E. az a mennyiség, amelyre a giliszták több állaton titrálva, még positiv eredményt adnak.) Éppen emiatt minden mennyiségi megállapítást célzó kísérletünkben Lutocrescin controllal meghatároztuk, hogy mennyi az aktuális Lutocrescin érzékenység. (Hangsúlyozni szeretnénk, hogy kiegyensúlyozott időjárás mellett ez heteken keresztül meglepően állandó, naponta végzett seria-megfigyelések szerint.) Hogy a szezonális variációkat kiküszöbölhessük, a gilisztaegység fogalmát ideiglenesen akként alkottuk meg, hogy *egy gilisztaegység alatt azt a legkisebb anyagmennyiséget értjük, amely még positiv reactiót vált ki*

állatainkon akkor, ha azok Lutocrescin érzékenysége 20 I. E. Ilymódon, ha a szezonális variatio következtében a Lutocrescin-érzékenység akár positiv, akár negatív irányban el is tolódott, megfelelő átszámítás révén az egyes, különböző időpontokban nyert eredményeink összehasonlíthatókká váltak.

Meg kell emlékeznünk még a szórás mértékéről is. Ha a Lutocrescin titrálást akként végeztük, hogy 4—5 állatot állítottunk be egy-egy értékre, megállapíthattuk — amint táblázatunk is mutatja —, hogy 3 mennyiségi értéken belül megjelölhetjük a küszöbdosist, azaz azt a mennyiséget, amelyre a giliszták többsége még positiv reactiót adott *(6. sz. táblázat)*.

VI. táblázat.

Giliszták reactiója Lutocrescinre.

Lutocrescin higítás	I. E.	G. E.	Positiv állatok
0,7 ml	70	3,5	++++
0,6 ml	60	3,0	++++
0,5 ml	50	2,5	++++
0,4 ml	40	2,0	++++
0,3 ml	30	1,5	+++—
0,25ml	25	1,25	+++—
0,2 ml	20	1,0	+++—
0,15ml	15	0,75	++——
0,1 ml	10 E	—	————

Megjegyeznénk még, hogy pontosabb titrálásokat mindig nagyobb számú állat beállításával végeztünk. Így vált lehetségessé, hogy egy-egy anyag mennyiségi meghatározásánál 50—60 állatot használtunk fel és nem tartoznak ritkaságok közé az olyan kísérleti napok, amidőn 4—500 gilisztán végezünk egyidejűleg mérést.

A gilisztareactio használhatóságát biztosítandó megvizsgáltuk még, hogy a beadott anyag volumene nem befolyásolja-e a reactiót. E célból számos esetben ugyanazon gyártási számú Lutocrescin ampullákat oldottunk fel akként, hogy a kritikus 20 egység különböző volumenekben foglaltasson. Ezen vizsgálatainkból kiderült, hogy a reactio független attól a béka-Ringer volumentől, amelyben az anyagot oldottuk. A gilisztareactio hibái a giliszták érzékenységváltozásán, nem alkalmas állatok használatán, higítási hibákon kívül még abból adódhattak, hogy nagyobb volumenek alkalmazása során a befecskendezés után bizonyos mennyiség visszacsoroghatott. Ezt úgy igyekeztünk kiküszöbölni, hogy a hatásos anyagot minimális folyadékvolumenben oldva (0,5—0,1 ml) adtuk be az állatainknak.

Az elmondottakból következik, hogy a giliszták specialisan a terhes vizeletben és a Lutocrescinben megtalálható anyagra reagálnak. Reactiójuk az említett körülmények pontos betartásával menynyiségileg is értékelhető, bizonyos, egyelőre pontosan még körül nem írható, de összehasonlításra biztonsággal alkalmas határok között.

A másik, a kísérleteink során általunk széles körben alkalmazott reactio a kecskebékák spermaürítése volt. Az eljárást, mint ismeretes, *Galli-Mainini* írta le (12). Az is ismeretes, hogy a reactio quantitative is értékelhető, amennyiben hazai viszonyok között méréseink szerint 5 I. E. HCG az a legkisebb mennyiség, amelyre a béka még positiv reactiót ad. Tekintve, hogy a békáknál a spermaürítésen alapuló hormonreactio sokkal stabilabb, mint a giliszták spermiogenesisére felépített eljárás, a mennyiségi békatitrálásnál egy-egy hormonértékre csak két állatot állítottunk be és ha egyik is positiv volt, a reactiót positivnak vettük. A HCG mennyiségét átszámítás után nemzetközi egységben adtuk meg.

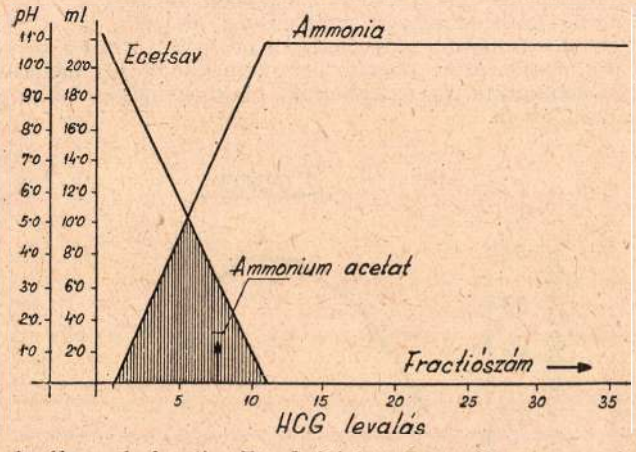
Ezzel adva voltak az eljárások, melyek révén a szétválasztandó faktorokat biologiailag meghatározhattuk. Hiányzott azonban még a megfelelő izolálási technika. Rövid ideig azzal a tervvel foglalkoztunk, hogy ultraszűréssel a hormonoknak esetleg különböző molekulanagysága révén sikerül majd ezeket szétválasztani. E célra saját magunk készítettünk ultraszűrő berendezést, amely azonban bár jól működött, problémánkban nem jelentett előrehaladást, mivel nem adott izolálási lehetőséget.

Tekintve, hogy feltételezésünk szerint különböző biológiai hatású anyagokról van szó, úgy gondoltuk, hogy különböző biológiai hatásokhoz, különböző fizikokemiai sajátságok is tartoznak. Éppen emiatt azt tételeztük fel, hogy esetleg különböző izoelektromos pontjuk révén sikerül majd a kérdéses anyagok szétválasztása.

Ilyen megfontolások után esett választásunk az ioncserélő methodikánk alkalmazására. A *Ljebeva* által 1932-ben leírt és *Katzmann* és munkatársai által 1943-ban chromatographiás eljárássá módosított gonadotropin izolálási methodikát alkalmaztuk (20). Natrium permutit-D-t használtunk ioncserélés céljaira (sárga). A permutit oszlopot, melyet úgy választottunk meg, hogy átmérője másfél cm, hosszúsága 10 cm legyen ,először híg ammoniával, majd desztillált vízzel, végül híg ecetsavval regeneráltuk. A megfelelő módon gyűjtött, már említett esetekből származó vizeletet jégecettel papírindikálás mellett pH 3,5-re hoztuk. A vizeletet így praeparálva vittük fel azután a permutit columnára és legtöbbször saját súlyánál fogva hagytuk átcsöpögni. Az átfolyás sebessége 100 ml/25—30 perc volt. A permutit kapacitása a choriongonadotropinnal szemben rendkívül nagynak bizonyult. Megállapíthattuk ezt onnét is, hogy pl. 500 ml, literenként 150.000 I. E. HCG-t tartalmazó terhes vizeletet szűrve át, a lecsepegő fractióban a felvitt 75.000 I . E. choriongonadotropinból még 10 egységet sem sikerült kimutatni. Ezzel szemben a HCG-t a permutit megkötötte. *Katzmann* és munkatársai annak idején az oszlop által megkötött choriongonadotropint 38%-os alkoholban 10%-os ammonium acetattal cserélték le. Nekünk ez az eljárás éppen az előbbiekben említett megfontolások miatt nem látszott célravezetőnek, mivel úgy gondoltuk, hogy minden gonadotropin tényező fennmarad az oszlopon és a *Katzmann*-eljárás elualása az összes faktort egyben hozza le. Tekintve, hogy a hypophysis és chorialis gonadotropin isoelektromos pontja 4 és 6 pH értékek közé esik, az eluálás szempontjából pedig legjobb eredményt adó ammonium acetát concentratió 10%-nak felelt meg, olyan sorozattal eluáltunk, hogy a savanyú pH értékektől a lúgos felé haladva, pH-4 és 6 között érjük el az optimális sóconcentratiót is. E célból ecetsav és ammonium hydroxyd keveréket állítottunk össze 20-szor 20 ml-es fractiókban. A két oldat ionconcentratiója egymáshoz viszonyítva olyan volt, hogy 10 ml ecetsav 5 ml ammo-

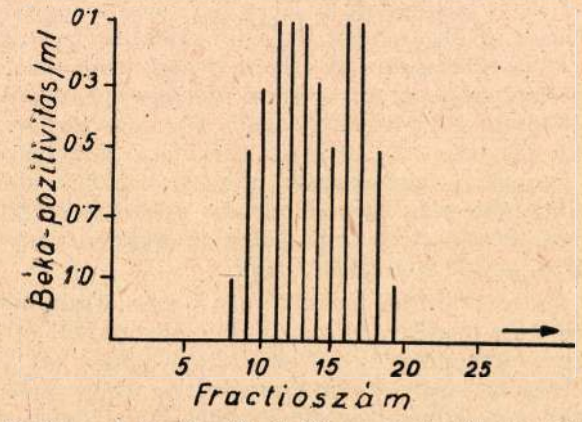
niát fogyasztott bromthymolkék jelenlétében. Az első fractióban 20 ml ecetsav, a másodikban 18 ml ecetsav és 2 ml ammonia, a harmadik fractióban 16 ml ecetsav és 2 ml ammonia volt. Igy folytattuk ezt egészen a 11. fractióig, amelytől kezdve már csak ammoniát tartalmaztak az eluensek. Kicserélés alatt az oszlopról lecsöpögő oldatot 10 ml-enként gyűjtöttük és 1—40-ig számoztuk. Ötszörös volumenű alkohollal csapva ki a fractiókat, centrifugáltunk, majd a csapadékot megfelelő volumenű phosphat pufferben oldottuk pH 7,2-nél. Az így nyert extractumokat békán titráltuk. A békatitrálásoknál akként jártunk el, hogy két-két állatnak a fractióból 1,0, 0,7, 0,5, 0,3 és 0,1 ml-t injiciáltunk. A kapott eredményeket coordináta rendszerben ábrázolva, a vizelet eluálásának nemcsak mennyiségi, de időbeli viszonyairól is tájékozódást nyertünk *(1—2. sz. ábrák)*. Meg kell jegyeznünk, hogy

1. ábra



1. ábra. A fractionált eluáláshoz használt ecetsav és ammonia, ill. ammoniumacetat concentratiójának változásai összefüggésben a HCG leválással.

2. ábra.



2. ábra. A fractionált eluálás során levált fractiók békapozitivitása.

a felvitel előtt megtitrálva a vizelet hormontartalmát és az eluált mennyigeket összeadva megállapíthattuk, hogy középértékben 60—80%-os effektussal sikerült a choriongonadotropint a vizeletből kinyernünk. Mint ezt idevonatkozó 7. *sz. táblázatunk* is mutatja, amely több mint 100 hasonló kísérletünk egyikének eredményét közli, az oszlopról történő HCG visszanyerés minden különösebb komplikáltabb eljárás nélkül is kielégítő visszanyerési értékeket ad. Értékelésénél figyelembe kell venni még a következőket: tekintve, hogy több fractió különálló feldolgozásáról van szó, a praeparativ eljárás és a biológiai titrálás hibája az egyes fractióknál különböző mértékben önállóan jelentkezhetik és a végső %-ot illetően összeadódva nagyobb eltérést okozhat. (A kicsapás, centrifugálás, oldás során előálló anyagveszteség, a biológiai titrálás hibája stb.). Bizonyíték erre az is, hogy az egyes fractiókat összegyűjtve és csak azután együttesen csapva ki, ill. oldva fel, a visszanyerés sok esetben a 80, több esetben pedig a 90%-ot haladta meg. A fractionálás másik nagy előnye, hogy a visszanyerés során a HCG-t aránylag egyszerű eljárás révén nagy tisztaságban kapjuk meg.

VII. táblázat.

HCG-visszanyerés a permutit oszlopról, az eluatum egyes fractiói szerint részletezve (felvittünk 5000 I. E., visszanyertünk 3542 I. E.-t. Hatásfok 60%).

Frakció szám	Vol.	E.
7	10 ml	25 E-nél kevesebb
8	10 ml	50
9	10 ml	166
10	10 ml	500
11	10 ml	500
12	10 ml	500
13	10 ml	500
14	10 ml	166
15	10 ml	500
16	10 ml	500
17	10 ml	50
18	10 ml	25 E-nél kevesebb
19	10 ml	—
20	10 ml	—

Itt jegyeznénk még meg, hogy alkoholos kicsapás során a gonadotropin oldatot alkohollal (esetleg acetonnal) kezelve, a concentratio emelésével a hormonkiválás arányosan nagyobb lesz és végül a biológiai meghatározások értelmében quantitativ értéket mutat. Ilyen kicsapásos eljárással szerzett tapasztalatainkat natív vizeletre vonatkoztatva, következő táblázatunk szemlélteti *(8. sz. táblázat)*.

VIII. táblázat.

HCG kiválás vizes oldatból fokozatos alkoholos telítés nyomán.

Alkoholos telítés %	Csapadék	H. C. G. tart. az eredetinek %-a
30	van	Ø
40	van	Ø
50	van	2%
60	van	20%
70	van	60%
80	van	95%

Az egyes fractiókat természetesen megtitráltuk gilisztákon is. Az oszlopra felvitt vizeletben meghatároztuk a giliszta pozitivitás mértékét a felvitel előtt. Az eluálást elvégezve, az oszlopon fennmaradt fractiókat titrálva, nem sikerült megtalálnunk a giliszta pozitív tényezőt.

Az eddig elmondottakból meglepő eredményként hatott, hogy a permutit oszlopról izolált fractiókat gilisztán titrálva, igen sokszor 250—500 I. E. choriongonadotropin jelenlétében sem kaptunk giliszta-pozitivitást, míg a koraterhes vizeletben általában 20—30 I. E. gonadotropint tartalmazó mennyiség már gilisztareactiót váltott ki. Itt je-

gyezzük meg, hogy ezen gilisztapozitív tényező nemcsak kora- és toxaemiás terhesek vizeletéből és vérsavójából volt kimutatható, hanem normál terhesség II. és III. trimesterében is. Ilyenkor azonban ezen anyag mennyiségét jóval kevesebbnek találtuk. Míg ugyanis koraterhességben és toxaemiákban 1 liter serumra és vizeletre számítva 1000—5000 gilisztaegység jutott, addig egészséges terhesek seruma és vizelete a terhesség II. és III. harmadában csupán 60—100 gilisztaegységet tartalmazott. Természetesen ilyen csekély mennyiségű gilisztapozitív anyag kezeletlen vizeletből, ill. serumból nem mutatható ki, mert az állatok 0,5—1,0 ml-nél több anyag befecskendezését nem bírják el, amennyiben még a reactio bekövetkezése előtt elpusztulnak. Ez volt tehát az oka annak, hogy az infantilis patkányok petefészkein és az annelidákon végzett előző vizsgálataink normál terhesség II. és III. harmadában negatív eredményt adtak. Továbbiakban nemcsak élettani és toxaemiás terhességben tudtuk kimutatni a gilisztapozitív tényezőt, hanem molaterhesség és chorionepithelioma esetében is. Vizsgálataink során a gilisztapozitív anyag és a HCG aránya 1:3, 1:5, 1:10, 1:20, 1:40 vagy még magasabb volt.

Mindezen esetekből származó vizeletet szűrve át a permutit oszlopon, a columnát passalo folyadékban a gilisztapozitív tényezőt változatlanul megtaláltuk. Igy pl. koraterhes vizeletből 0,3 ml volt az a legkisebb mennyiség, amely gilisztán spermiogenesist, azaz pozitív reactiót váltott ki. A vizeletet az oszlopon átszűrve és a lecsöpögő fractiót vizsgálva kiderült, hogy változatlanul 0,3 ml befecskendezése adott pozitív gilisztareactiót. Ezzel szemben az átszűrés előtt magas higításban is békapozitív vizelet, miután áthaladt a permutit oszlopon, nagy mennyiségben sem adott békapozitív reactiót. Nagyon sok ilyen meghatározást végezve, tisztán állt előttünk az a tény, hogy két különböző existentiájú anyagról van szó. Az egyik békapozitív és gilisztanegatív anyag. Ez a HCG. A másik tényező pedig, amelyet előzetes biológiai vizsgálataink alapján kerestünk, békareactiót nem ad, ellenben a giliszták spermiogenesisét megindítja. A *9. sz. táblázat* világosan mutatja, hogy a giliszták nagymennyiségű, általunk előállított HCG-re sem reagálnak, anyagunk pedig békákon nagy dosisban is negatív.

IX. táblázat.

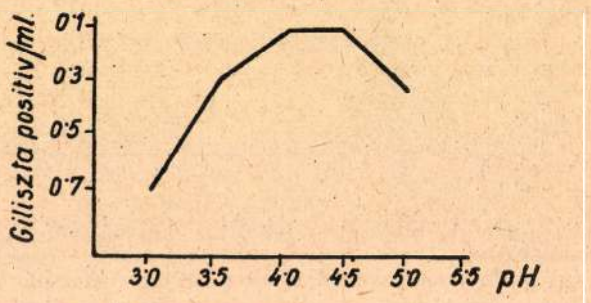
Összefüggés a HCG és a giliszta-pozitív tényező között.

Anyag	Béka	Giliszta
H. C. G. 3000 I. E.	positiv	negativ
G. faktor 1800 E.	negativ	positiv

Ezek szerint a békán titrált HCG egynemű. El kellett vetnünk tehát azt a korábbi feltételezésünket, hogy a békákon titrált magas choriongonadotropin szint a trophoblast és az adenohypophysis együttes productiójának eredménye. Meg kellett állapítanunk, hogy a térfogatában kisebb és strukturájában erősen károsított lepény bizonyos körülmények között, várakozásainktól eltérően, képes arra, hogy a normál placenta choriongonadotropin termelését sokszorosan meghaladó hormonmennyiséget produkáljon.

Természetszerűleg legközelebbi feladatunkat ezen giliszta pozitivitást adó, különálló tényező minél tökéletesebb tisztítása képezte. E célból a Na-permutitról lecsorgó vizeletet ötszörös volumenű alkohollal csaptuk ki, majd centrifugáltuk. A csapadékot alkohollal, acetonnal, aetherrel mostuk és beszárítottuk. Az így nyert száraz porral oldási kísérletet végeztünk. Ezen kísérleteinknél akként jártunk el, hogy különböző pH-jú acetatpufferben oldottunk 0,10 g szárazport. Az azonos volumenű oldatokat gilisztán titráltuk és a nyert eredményeket coordináta rendszerben ábrázoltuk *(3. sz. ábra)*. Az eredmények analizisekor kiderült, hogy az anyag legnagyobb oldhatósága a pufferben a pH-5 köré esik. Éppen ezért a szárazport a megfelelő pH mellett phosphatpufferrel extraháltuk, majd lyophyl alakban ampulláztuk.

3. ábra.



3. ábra. A giliszta-pozitiv tényező oldódási viszonyai a pH-tól függően.

Ezzel megnyílott a lehetőség arra, hogy az imáron izolált anyagot biológiai effektusaiban tisztán vizsgálhassuk. Az ilyen módon előállított 1. sorozatunkból, az ún. *A sorozatból* egy-egy ampulla mindössze 10 gilisztaegységnyi tényezőt tartalmazott. Ma már 100 egységet tartalmazó ampulláink is vannak. (Megjegyezzük, hogy kísérleteink során eddig több száz liter vizeletet dolgoztunk fel.) Ilyen 100 egységes ampullában az organikus anyag súlya mg alatti értékekre esik.

A permutitos technikával kapcsolatban meg kell még mondanunk azt is, hogy rendkívül érzékeny methodika és a legkisebb tévedés a pH beállításánál, vagy a savconcentratio nagyságában, igen nagy hibákat eredményezhet. A helytelen regenerálás pedig egyenesen veszélyeztetheti a permutit épségét.

Érdemesnek tartjuk közölni még azt is, hogy sok kationcserélőt próbáltunk ki. Igy még három más strukturájú permutitot, két wofatitot, azután karylitet, Kressmann-gyantát és aqualitet. Ezek közül egyedül a már említett permutit-D bizonyult jól használhatónak. A nehézség csak ott van, hogy ezt a zeolitot egyébként más vonalakon nem kielégítő hatásfoka miatt ma már nem gyártják.

Eljárásunkat kipróbáltuk gyári készítményekre is. Ezek közül egyelőre csak az Organon *Pregnyl*-jét, a magyar *Glanduantint* és a Gyógyszerismertető Orvostudományi Iroda által kísérleti anyagul rendelkezésünkre bocsátott *Choriogonint* említjük. Mindezen anyagok a béka pozitivitása mellett a giilsztákon is pozitív reactiót adnak olyképpen, hogy 50—100 békaegységre esik egy gilisztapozitivitás. A permutitos ioncserélés révén a gilisztaaktív tényező leválik a praeparatumok béka-aktív anyagáról és a lecsöpögő fractióban jelenik meg. Ez végeredményben azt is jelenti, hogy a világviszonylatban kitűnőnek tartott *Pregnylt* a gilisztapozitivitást adó anyagtól sikerült megtisztítani.

Anyagunk kémiai összetételére vonatkozó vizsgálatokba csak akkor kezdhetünk, ha a jelenlevő anorganikus és organikus szennyezéseitől sikerül megszabadítanunk. Eddigi vizsgálataink szerint, melyeknek eredményéről később számolunk majd be, igen nagy valószínűséggel fehérjetermészetű anyagról van szó.

Legközelebbi feladatunkat képezi az anyag biológiai karakterének tisztázása, főképp abban a vonatkozásban, hogy anyagunk nem tartozik-e az eddig ismert gonadotropinok közé.

Összefoglalás: Vizsgálatainkat összefoglalva a következőket mondhatjuk:

1. Kationcserélő gyanta alkalmazásával a terhes vizeletből a HCG mellett gilisztapozitív, de békanegatív reactiót adó anyagot sikerült izolálnunk.

2. Ezen gilisztapozitív anyagunkat nemcsak koraterhes és toxaemiás vizeletből, ill. serumból tudtuk kimutatni (1000—5000 E pro liter serum, ill. vizelet), hanem a normál terhesség II. és III. harmadában is, csak jóval kisebb mennyiségben (60—100 E).

3. A fentieken kívül mola hydatidosa és chorionepithelioma esetében is sikerült izolálni.

4. A gilisztapozitív anyag és a HCG aránya 1:3, 1:5, 1:10, 1:20, 1:40 vagy még magasabb volt vizsgált eseteinkben.

5. Ezt a substantiát a szervezetben a choriongonadotropinnal együtt találjuk meg.

6. Vizsgálataink azt mutatják, hogy egyes terhességi kórképekben észlelt igen magas choriongonadotropin concentratio kizárólag a morfológiailag károsított lepényből származik.

7. A gyári HCG készítmények a gilisztapozitív anyagtól eljárásunk segítségével megtisztíthatók.

8. A HCG igen magas concentratióban sem hat a giliszták spermiogenesisére, a gilisztapozitív anyag pedig nagy dosisban sem okoz pozitív békareactiót.

9. Az anyag biológiai identificálása folyamatban van.

IRODALOM: 1. *Agadzsanov N. Sz.:* Akus. i. Ginek. 35, I. 1953. — 2. *Anselmino K. J.:* Arch. f. Gynäk. 161, 273, 1936. — 3. *Aschheim S.—Zondek B.:* Arch. f. Gynäk. 130, 1, 1924. — 4. *Aschheim S.:* Die Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn. 2. Aufl. Berlin, 1933. — 5. *Aschheim S.:* Klin. Woschr. 6, 135, 1927. — 6. *Bickenbach W.:* Arch. f. Gynäk. 172, 152, 1941. — 7. *Bradbury J. T.—Brown E.—Brown W. E.:* Federation Proc. 8, 15, 1949. — 8. *Browne J. S. L.—Venning E. H.:* Am. J. Physiol. 116, 18, 1936. — 9. *Collip J.:* Canad. Med. Assoc. J. 22, 215, 1930. — 10. *Evans H. M.—Kohls C. L.—Wonder D. H.:* JAMA 108, 287, 1937. — 11. *Evans H. M.—Simpson M. E.:* Physiology of the Gonadotrophins. Pincus—Thiman: The Hormones. II. Vol. 364, 1950. N. Y. — 12. *Galli-Mainini C.:* J. Clin. Endocrinology 7, 663, 1947. — 13. *Gey G. O.—Seegar G. E.—Hellmann L. M.:* Science 88, 306, 1938. — 14. *Govan A. D. T.—Mukherjee C. L.:* J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 57, 525, 1950. — 15. *Gurin S.—Bachmann C. —Wilson D. W.:* J. Biol. Chem. 128, 325, 1939. — 16. *Gurin S.—Bachmann C.—Wilson D. W.:* ugyanott 133, 467, 1940. — 17. *Halban H.:* Arch. f. Gynäk. 75, 353, 1905. — 18. *Hasenbein G.:* Zbl. f. Gynäk. 73, 38, 1951. — 19. *Hasenbein G.:* ugyanott 74, 1368, 1952. — 20. *Katzmann P. A.—Gotfried M.—Cain C. K.—Doisy E. A.:* J. Biol. Chem. 148, 501, 1943. — 21. *Kido J.:* Zbl. f. Gynäk. 61, 1551, 1937. — 22. *Lajos L.—Szontagh F.—Páli K.:* Kísérletes Orv. Tud. 5, 97, 1953. — 23. *Lajos L.—Görcs J.—Bacsa A.—Husvét F.:* M. N. L. 16, 193, 1953. — 24. *Lax H.:* Zeitschr. f. Geburtsch. 139, 33, 1953. — 25. *Ljebewa C.:* id. (20) *Katzmann* etc. nyomán. — 26. *Murata A.—Adache K.:* Zeitschr. f. Geburtsh. 92, 45, 1927. — 27. *Philipp E.:* Zbl. f. Gynäk. 54, 450, 1930. — 28. *Philipp E.:* ugyanott 54, 1858, 1930. — 29. *Philipp E.:* ugyanott 54, 3076, 1930. — 30. *Schoenheimer R.—Sperry W. M.:* J. Biol. Chem. 106, 175, 1934. — 31. *Smith P. E.—Engle E. T.:* Proc. Soc. Exper. Biol. N. Y. 24, 561, 1927. — 32. *Smith O. W.—Smith G. V.:* Am. J. Obstet. Gynecol. 33, 365, 1937. — 33. *Szendi B.:* M. N. L. 2, 225, 1939. — 34. *Tepperman J.—Tepperman H. M.:* Endocrinology 50, 162, 1952. — 35. *Zondek B.:* Klin. Wochschr. 7, 1404, 1928. — 36. *Zondek B.:* Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. J. Springer, Berlin, 1931. — 37. *Zondek B.:* Klin. Woschr. 7, 831, 1928.

Dr. László Lajos, Dr. Dezső Nagy, Dr. István Gáti, Dr. Antal Bacsa, Dr. Gábor Seres, Dr. Iván Glós, Dr. Vilmos Zoltán, Dr. Ferenc Husvét und Dr. József Ádám: *Neue endokrinologische Beobachtungen bei Schwangeren.*

1. Mittels Anwendung von Kationaustauschharz konnte aus Schwangerenharn nebst HCG eine Substanz isoliert werden, die eine positiven Wurmtest, jedoch einen negativen Froschtest gibt. 2. Diese wurmpositive Substanz konnte nicht nur in Harnen bezw. Seren frühschwangerer und toxaemischer Frauen in einer Konzentration von 1000—5000 E/1 Serum bezw. Harn nachgewiesen werden, sondern auch in Seren bezw. Harnen Normalschwangerer im II. und III. Dritte der Schwangerschaft, jedoch im viel geringerer Konzentration (60—100E/1). 3. Es ist gelungen, die betreffende Substanz auch bei Fällen mit Blasenmole und mit Chorionepitheliom nachzuweisen. 4. Die Verhältnisszahl der Konzentrationen der wurmpositiven Substanz und des HCG hatte in den untersuchten Fällen 1:3, 1:5, 1:10, 1:20, 1:40 oder noch weniger Betragen. 5. Diese Substanz lässt sich im Körper zusammen mit dem Choriongonadotropin vorfinden. 6. Die Untersuchungsergebnisse sprechen dafür, dass die, bei gewissen Krankheitsbildern in der Schwangerschaft nachweisbaren sehr hohen Konzentrationen des Choriogonadotropins ausschliesslich aus der morphologisch geschädigten Plazenta stammen. 7. Die HCG-Praeparate der Industrie können von der wurmpositiven Substanz mittels des Verfahrens der Verf. gereinigt werden. 8. Die Spermiogenese der Würmer bleibt auch durch ganz hohe Konzentrationen von HCG unbeeinflusst, die wurmpositive Substanz hingegen gibt auch in hoher Dosis keinen positiven Froschtest. 9. Die biologische Identifizierung der Substanz ist im Gange.

A Főváros Korányi Kórháza Sebészeti osztályának (főorvos: prof. Klimkó Dezső dr.) és rtg. osztályának (főorvos: Fóti Mihály dr.) közleménye

Az Oddi sphincter ritmikus működése és a choledochus peristaltikája

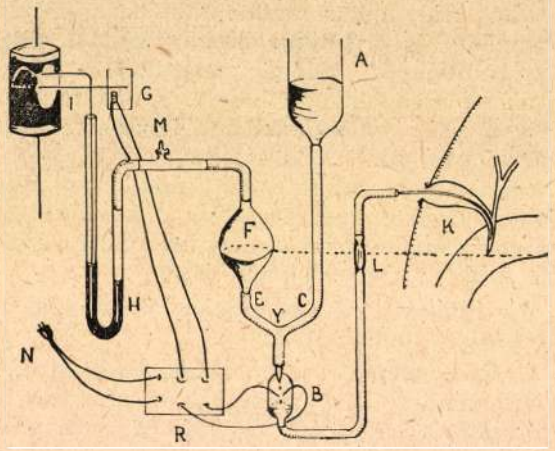
Irta: MESTER Z. dr., FÓTI M. dr. és JUHÁSZ B. dr.

Az epeutak betegségeinek pathogenesisében fontos szerepet játszanak a choledochus és az Oddi sphincter működési zavarai és különösen a choledochus kiürülésének finomabb mechanismusa. Már *Westphal* észlelte állatkísérleteiben, hogy a choledochuson átömlő folyadék szakaszosan ürül. Az epevezeték magasabb szakaszain keletkező összehúzódásokat *Mirizzi* mutatta ki először cholangiographiával. *Mallet—Guy* a hypertonia egyik jellegzetes tünetének tartja a choledochuson látható peristaltika-szerű behúzódásokat. A kérdéssel legtöbbet *Hermann* foglalkozott, aki sorozatos rtg-felvételekkel vizsgálta az epeürülés mechanismusát. Különösen gondosan vizsgálta a duodenum peristaltikája és az Oddi sphincter működése közti viszonyt. Eredményeire tanulmányunk folyamán még visszatérünk. Legújabban *Fassola* mutatta ki kísérletileg, hogy a choledochus valóban képes saját erejéből összehúzódni.

Mindezek alapján fel kellett tételezzük, hogy a choledochusnak saját peristaltikája van. Erre igen jó analógia *Higgins* észlelése, aki azt találta, hogy a törpeharcsa (Ameiurus nebulosus) néven ismert Amerikából származó és nálunk is elterjedt halban szabadszemmel igen szép peristaltika figyelhető meg, mely végighalad az epehólyagon, továbbá a choledochuson az Oddi sphincterig. Mindezen adatok ellenére aránylag keveset tudunk az epeutak peristaltikájáról és annak jelentőségéről. Ezért mikor kísérleteink folyamán mi is észleltük az epeutakon átömlő folyadék szakaszos ürülését, megkíséreltük a jelenség pontosabb tanulmányozását és regisztrálását.

Az epeürülés szakaszos változásának pontos megfigyelésére elektromos csepp-regisztráló készüléket szerkesztettünk *(Mester, Juhász, Vörös,* 1952), mely a Martin-golyóban lévő elektródák között átfolyó folyadék minden egyes cseppjét elektroncsöves berendezés segítségével, kymographionon írórelais-vel regisztrálja. A cseppszámláló a kymogrammon minden egyes cseppet függőleges kis vonással jelez. Ezt a készüléket az előző munkáinkban már ismertetett nyomásmérő berendezésbe építettük be (1. sz. ábra).

Vizsgálataink első részében az eukodal-aetherrel altatott kutya duodenumát felnyitottuk, a hasfal elé helyeztük és ebben a helyzetben figyeltük meg az Oddi sphincter működését. Ha az átlépési nyomásnál alacsonyabb nyomásra állítjuk be a nyomásmérő készüléket és a nyomást fokozatosan emeljük, úgy az átlépés elérésekor jól láthatjuk, amint az első cseppek áthaladnak az Oddi sphincteren. A nyomást ezen a nívón tartva megfigyelhetjük, hogy a légzéssel kapcsolatosan mindig belégzéskor jelenik meg egy-egy csepp folyadék a sphincteren. Jól látható, hogy a sphincter ekkor kissé kinyílik, majd kilégzéskor bezárul. Ez a légzéssel synchron sphincter-ritmus mindig felismerhető az átlépési nyomás közelében, ami annál különösebb, mert az adott kísérleti körülmények között fel kell tételeznünk, hogy ez kizárólag a sphincter és a choledochus tónusának változásával áll összefüggésben. Az epehólyagra, vagy az intrahepatikus utakra gyakorolt, légzéssel kapcsolatos nyomás-



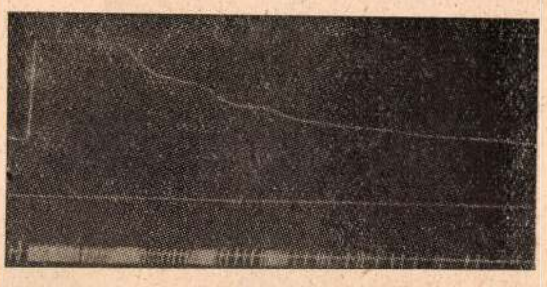
1. ábra. A nyomásmérő készülék a beszerelt elektromos cseppregisztrálóval. »A« víztartály physiologiás konyhasóval töltve. »B« Martin-golyó, elektródák között csepeg a folyadék. »Y« elágazócső. »C« és »E« a cső szárai. »F« ballon, mellyel 0 pont beállítását végezzük. A ballont a Vater-papillával állítjuk egy magasságba (szaggatott vonal). »G« cseppíró relais-je. »H« higanyos manometer. »I« cseppíró és nyomásíró a kymographionnal. »K« kísérleti állat (kutya). A hasfalra kivarrt cholecysta (cholecystostomia) és azon keresztül katheter a choledochusba vezetve. »L« hőmérő a befolyó víz hőmérsékletének ellenőrzésére. »M« csap, mellyel a rendszer a szabad levegővel hozható kapcsolatba. »N« konektor a hálózati áramba. »R« elektroncsöves erősítő.

ingadozás nem jöhet szóba, mert ez a choledochus lekötése által ki volt iktatva. A hasűri nyomás változása sem szerepelhet, mert a hasüreg nem volt összevarrva és a bél nyitott állapotban a hasüregen kívül volt elhelyezve. A légzéssel synchron tónusváltozást a Martin-golyóban látható csöpögés nem mindig jelzi, mert a légzés ritmusa aránylag gyors és az itt szereplő kis folyadékmennyiségeket a készülék tehetetlensége kiegyenlíti.

Az előbbiektől függetlenül egy sokkal erélyesebb, nagyobb időközökben jelentkező, a légzéstől független ritmus figyelhető meg az Oddi sphincteren. Ez jelentkezhet már alacsony nyomáskor is, de jobban észlelhető az átlépési nyomás fölötti nyomásértékeken. Ilyenkor a légzéstől függetlenül percenként kb. 4—8-szor a folyadékürülés rövidebb-hosszabb időre megáll, majd újból megindul.

Ha a residualis nyomás szokásos mérését túlnyomással végezzük, láthatjuk, hogy a folyadék a

Vater-papillán nagy sugárban ürül. Azonban még mielőtt a nyomás a végleges residualis nyomás értékét elérné, a folyadékürülés több ízben megszakad vagy lassúbbodik, majd néhány másodperc múlva mindig gyengébb sugárban újra kezdődik. Ezt a lefelé lejtő nyomásgörbén kis vízszintes szakaszok, plateauk jelzik. A plateauk száma mutatja, hogy míg a túlnyomás megszünt és a residuális nyomás értéke beállt, hányszor húzódott össze az Oddi sphincter. A szakaszos ürülés manometeren is jól követhető (2. sz. ábra).

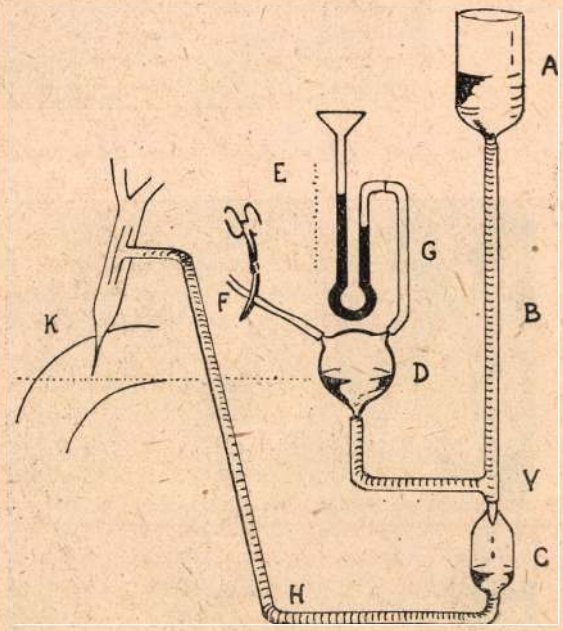


2. ábra. A túlnyomás után jelentkező plateauképződés, mint a peristaltika kifejezője. A cseppregisztráló vonalon jól megfigyelhető, hogy minden plateau képződésekor a csöpögés jelentősen gyérül.

A légzéstől független ritmusos tónusváltozás nem állandó jellegű. Egyes esetekben teljesen hiányozhat, máskor enyhe, többször viszont igen erős. Különösen morphium és eukodal adása után látható igen jól, továbbá akkor, ha a kísérlet folyamán többször egymás után nagyobb túlnyomást, vagy hideg folyadékot alkalmaztunk. Megfigyeléseink szerint erőssége sem az átlépési, sem a residuális nyomás nagyságával nincs összefüggésben. Hasonló jelenséget észlelt *Bottin*, aki az epének a duodenumba való ürülését tanulmányozva azt találta, hogy az nem egyenletesen, hanem ejaculatiók formájában, szakaszosan történik. Az ejaculatiók étkezés után gyakoriak (percenként 1—2) és bőségesek (kb. 2 ml), éhezéskor viszont, mikor az epeelválasztás csökkent, az ejaculatiók ritkábbak (2—3 órában egy), gyengébbek és kismennyiségűek (kb. 0,7 ml). Úgy gondoljuk, hogy az általunk észlelt jelenség azonos a *Bottin* által leírt ejaculatiókkal, de mesterségesen beállított nyomásviszonyok mellett. *Brüno, Klodnizki* és *Boldyrev, Pavlov* tanítványai is tanulmányozták az epe periodikus ürülését, ami a fenti jelenségnek valószínűleg megfelel. Az epeürülés légzéstől függő változásait állatokon *Westphal*, emberen *Hermann* is észlelte és regisztrálta, de a miénktől eltérő körülmények között.

Emberen az Oddi sphincter ritmusos működésének megfigyelésére kifőzhető készüléket szerkesztettünk. Tartályból vezetjük be az epevezetékbe a testhőmérsékletű physiologiás konyhasóoldatot és a csőrendszerbe beiktatott Martin-golyón olvassuk le a cseppszámváltozásokat (3. sz. ábra). Azt találtuk, hogy emberen az Oddi ritmusos tónusváltozása épp úgy jelentkezik, mint a kísérleti állatokon.

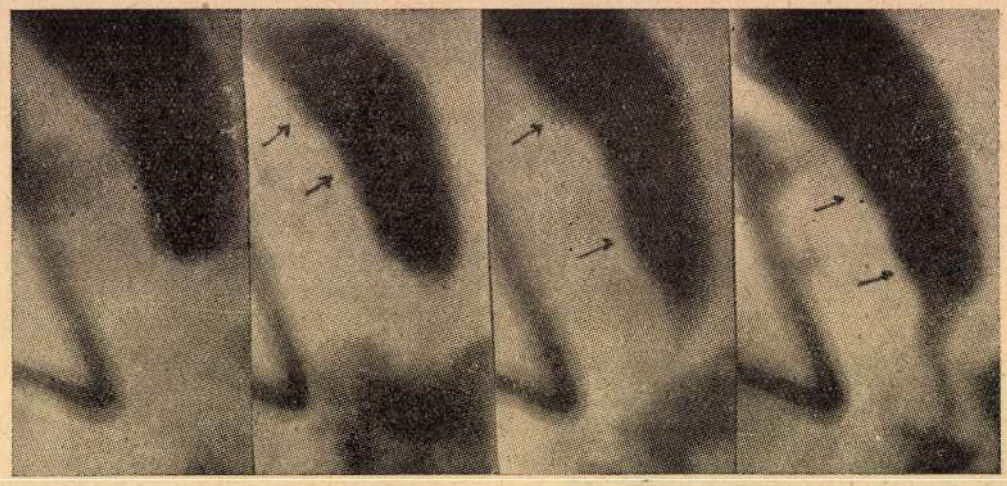
Vizsgálataink szerint a duodenum peristaltikája teljesen függetlennek látszik az Oddi sphincter előbb ismertetett ritmusos tónusváltozásától. Jól látható ez állatkísérletben felnyitott bélen, mikor a duodenumfal peristaltikus összehúzódása a sphincteren átfolyó folyadéksugár erősségében semmiféle változást nem okozott. Viszont az átfolyás megszakadása akkor is bekövetkezett, mikor a bélfal teljes nyugalomban volt. *Hermann* a miénktől eltérő eredményre jutott, azonban egészen más vizsgálati körülmények között. Vizsgálatai alkalmával a duodenum peristaltikáját mesterségesen fokozta és amikor az így keletkező spasticus peristal-



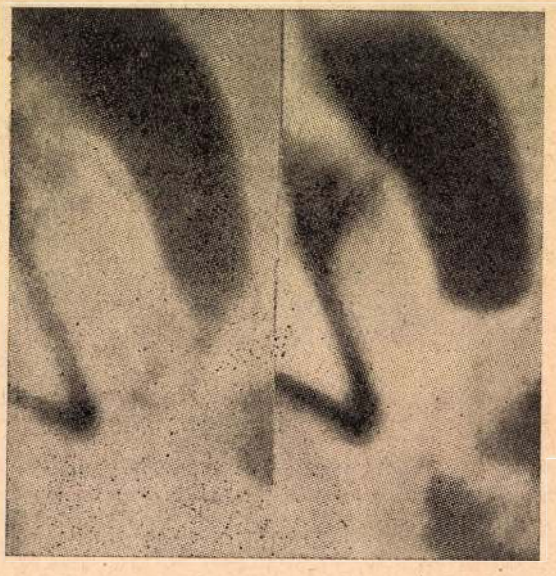
3. ábra. Az emberen alkalmazott peristaltikát vizsgáló berendezés vázlata. »A« tartály physiologiás konyhasóval. »B« gumicső. »Y« elágazócső. »C« Martin-golyó. »D« ballon a 0-pont beállításra. »F« gumicső szorítóval, amellyel a rendszer a külvilággal hozható kapcsolatba. »G« és »E« higanyos manometer skálával. »H« összeköttetés a choledochussal.

tika a duodenum második szakaszán áthaladt, az epeürülés megszakadását észlelte. A mi anyagunkban a duodenum peristaltikája mindig természetes és enyhe volt és nem befolyásolta az epeürülést.

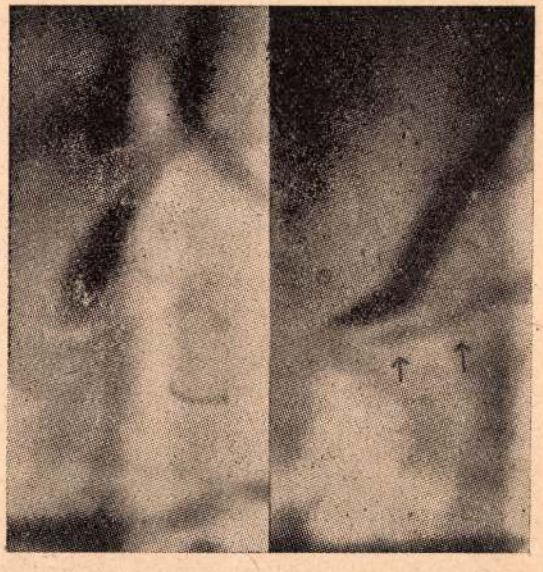
Már vizsgálataink kezdetén feltételeztük, hogy az Oddi sphincter ritmusos tónusváltozásai szoros összefüggésben vannak a choledochus saját peristaltikájával. Ennek bizonyítására azonban pontosabban kellett elemeznünk a choledochus peristaltika mechanismusát. E célból néhány olyan betegen, akiknél a choledochusban Kehr-drainage volt, a cső végét steril tölcsérrel kötöttük össze és ebbe 70%-os Joduron-t öntöttünk. Egy vizsgálathoz 60—100 cm^3-t használtunk. Trochoskopon rtg.-ernyőn figyeltük azt a pillanatot, amikor a tölcsér emelésekor a fokozódó nyomás következtében a kontrasztanyag a bélbe kezd folyni. Amikor a kontrasztanyag szakaszos ürülését a bél felé legjobban láttuk, egymás után kb. 1—3 másodpercenként sorozatfelvételeket készítettünk. Sorozatfelvételeink közül kettőt mutatunk be.



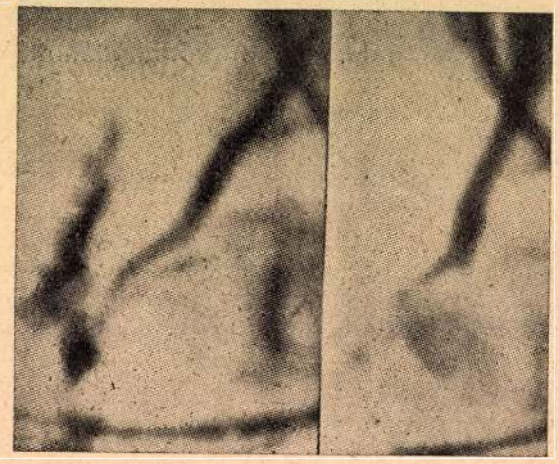
4. ábra. Első rtg-felvétel sorozat a choledochus peristaltikájáról (magyarázat a szövegben).



5. ábra. Az előbbi folytatása (magyarázat a szövegben).



6. ábra. Második rtg-sorozatfelvétel (magyarázat a szövegben).



7. ábra. Az előbbi folytatása (magyarázat a szövegben).

Az első felvételsorozatunk tágult choledochust mutat (4. sz. ábra). Ennek első képén a choledochus nyugalmi állapotát látjuk. Konturjai simák, vége félkörszerűen zárt. A következő felvételen a choledochus felső részén kis behúzódás látható (nyilakkal megjelölve) és az alsó vége enyhén kezd kihegyeződni. A 3. felvételen a behúzódás már mélyebb szakaszra is ráterjedt és az árnyék alsó részének kihegyeződése is lényegesen hosszabb. A következő képen az ürülés megkezdődik. A choledochus felső szakasza már nem olyan összehúzódott, mint az előző felvételeken, az árnyék megkeskenyedése közvetlen a sphincter fölötti szakaszon észlelhető. A következő felvételek (5. sz. ábra) a choledochus nyugalmi állapotába való fokozatos visszatérését mutatják.

Második felvételsorozatunkon normális tágasságú choledochust látunk, a behúzódás a choledochus magasabb szakaszán jelent meg, majd fokozatosan lefelé haladt (6. sz. ábra). Közben az Oddi sphincter fokozatosan megnyílik és a kontrasztanyag befolyik a bélbe. A 3. felvételen, a choledochus csúcsa mellett kis vékony foltot látunk, mely a következő felvételen erősebben tűnik elő, ez a ductus Wirsungianus (nyilakkal megjelölve). Az 5.

felvételen (7. sz. ábra) az ürülés már teljes erővel folyamatban van. Itt a ductus Wirsungianus erősen telődött, de a distalis része az előző képhez képest megkeskenyedett és csak a sphincter felé eső része tágabb. Szinte az a benyomásunk, hogy a pancreasvezetéken is peristaltikus összehúzódás van, amely elősegíti a bejutott kontrasztanyag kiürülését. Mindebből arra következtethetünk, hogy a choledochuson látható behúzódások valóban peristaltikus összehúzódásoknak felelnek meg, melyek fokozatosan haladnak végig a choledochuson. Az epe akkor ömlik a duodenumba, illetőleg az Oddi sphincter akkor nyílik ki, amikor az összehúzódás hulláma a záróizomhoz közeledik.

Érdekes megfigyelni, hogy a záróizom kinyílása fokozatosan, felülről lefelé haladva történik. Előbb csak megnyúlik a choledochus árnyéka, majd a záróizom felső szakasza kitágul és csak legvégül nyílik ki a duodenum felőli részlete. Ez a mechanismus teszi lehetővé az esetek egy részében a ductus Wirsungianus telődését is, ha annak nyílása a sphincter elülső, duodenalis részén belül esik. Ilyenkor a sphincter felső szakaszának ellazulásakor a pancreasvezeték fokozatosan telítődik, a záróizom elülső részének teljes ellazulásakor pedig kiürül. Valószínűleg éppen ennek az első szakasznak a görcse az, ami a pancreasnedvnek az epével való keveredését és a pancreasvezetékbe vagy az epevezetékbe való visszafolyását lehetővé teszi. Ez számos kóros állapot előidézésében játszhat szerepet.

A fentiekből az is kitűnik, hogy minden egyes, a choledochuson végighaladó peristaltikus hullámnak 1—1 sphincter megnyílás felel meg, amelyet a cseppíró, mint a cseppszám ritmusos változását regisztrál. Jogosan tételezzük fel tehát, hogy a sphincter ritmusos tónusváltozása nem egyéb, mint a choledochus peristaltika kifejezője. Így aránylag egyszerű módszerrel, akár kísérletben, akár műtét alatt vagy után choledochus drainage-on keresztül megfigyelhetjük a choledochus peristaltika intensitását.

Emberen a fentebb leírt cseppszámláló módszerrel az epeutak peristaltikájára vonatkozó vizsgálataink eredményét táblázatban foglaltuk össze.

Vizsgálatainkból klinikai vagy kórtani következtetéseket levonni egyelőre korai lenne. Mégis úgy látjuk, hogy a peristaltika intensitása egyes betegeken igen különböző lehet. Az esetek egy részében a peristaltika igen intensiv, máskor viszont teljesen hiányzik vagy igen gyenge. Egyik chronikus hepatitisben szenvedő betegünknél pl. teljesen hiányzott (táblázat 2. sz.). Emberen aránylag gyakran látunk légzéssel synchron tónusváltozásokat is (táblázat 1-es, 4-es, 5-ös, 6-os sz.).

A peristaltikának lényeges szerepe van az epe kiürülésében. Az is valószínű, hogy közrejátszik a pancreasnedv és az epe keveredésének megakadályozásában. Kóros körülmények között a peristaltika elősegítheti idegentestek eltávozását az epeutakból.

Hermann egy esetben megfigyelte, hogy az epeutakba került ascarisok igen heves peristaltikát váltottak ki és néhány nap múlva eltűntek onnan. Mi két esetben észleltük boncoláskor, hogy a choledochus és a sphincter aktív peristaltikájának eredményeként kő távozott el az epeutakból valószínűleg. A kő a Vater-papilla nyálkahártya tasakjában megakadt. Itt nincs peristaltika, ezért a kő nem jutott tovább, annak ellenére, hogy a duodenum felé már sokkal kisebb ellenállást kellett volna leküzdenie, mint a szűk, izmos sphincteren való áthaladás közben.

Klinikai megfigyeléseinket tovább kívánjuk folytatni és megkíséreljük nagyobb beteganyagon megállapítani, hogy az epeutak peristaltikája milyen adatokat szolgáltathat a dyskinesisek felismerése és finomabb elemzése terén. Úgy gondoljuk, ez az a terület, ahol a peristaltika vizsgálatától további eredményeket várhatunk.

Összefoglalás. Szerzők ismertetik az epeutakon átömlő folyadék ritmusos változásait, melyeket megfelelő berendezés segítségével pontosan regisztrálnak. Sorozatos rtg-felvételeken kimutatják, hogy az Oddi sphincter megnyílása és a folyadék-

Táblázat

Epeutak peristaltikájának vizsgálata emberen

Sorszám	Klinikai diagnosis	Műtét után hányadik napon	Átlépési nyomás Hgmm	Residualis nyomás Hgmm	Légzéssel synchron ritmus	Peristaltika
1	Köves epehólyag. Explorativ choledochotomia	2	11	12	Igen enyhe	Igen enyhe, 2x percenként
2	Elhúzódó hepatitis, kő nélkül	5	12	11,5	0	0
3	Choledocholithiasis	7	14	14,5	0	Igen erős, 12x percenként
4	Oddi hypertonia miatt reoperatio, tágítás. Plexus hepaticus post. átmetszés	8	—	14—23	0	Ingerlékeny, 8x percenként
		26	21	23,5	Enyhe	0
5	Choledocholithiasis	5	11	10,5	Kifejezett	Nehezen észlelhető, 5x percenként
6	Reoperatio. Cysticusban visszamaradt kő	8	—	—	Enyhe	Szapora, 20x percenként
7	Choledocholithiasis	13	8	9	0	Erős, 4x percenként

ürülés gyorsulása mindig olyankor következik be, amikor a peristaltikus összehúzódási hullám a choledochuson lefelé haladva a záróizomhoz közeledik. A fenti jelenséget mind kutyán, mind emberen észlelik és az Oddi sphincter ritmikus tónusváltozásainak regisztrálását a choledochus peristaltikájának egyszerű vizsgálati módszereként használják fel.

IRODALOM: 1. *Bottin J. M.:* Congrès Intern. de l'insuffisance hépatique (1937). Vichy. Comptes rendues. II. Wallon (1937). Paris. — 2. *Brüno:* Diss. St. Petersburg. Babkin idézete alapján (1898). — 3. *Boldyreff W. N.:* Die periodische Arbeit des Verdauungsapparats bei lehrem Magen. Diss. St. Petersburg. Babkin idézete alapján (1904). — 4. *Babkin B. P.:* Die äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen. J. Springer Verl. Berlin (1914). — 5. *Fassola A.:* Act. Arg. Fisiol y Fisiop. Vol. III. 31—38. — 6. *Hermann K. O.:* Rö. Fo. 1951. 75, 66—72. — 7. *Hermann K. O.:* Rö. Fo. 684—694 (1951). — 8. *Hermann K. O.:* Rö. Fo. 76, 215—217 (1952). — 9. *Hermann K. O.:* Z. f. die ges. Innere Medizin und ihre Grenzgeb. 7, 264—266 (1952). — 10. *Higgins G. M.:* Arch. Surg. (1928) 16, 1021—1038. — 11. *Juhász B., Mester Z.* és *Strehlinger L.:* O. H. 48 (1952). — 12. *Klodnizki:* Über den Gallenaustritt in den Zwölffingerdarm. Diss. St. Petersburg. Babkin idézete alapján (1902). — 13. *Mester Z., Juhász B.* és *Strehlinger L.:* O. H. 47 (1953). — 14. *Mallet—Guy P., Jeanjean R.* és *Marion P.:* La chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiologique peropératoire. Masson et Cie. Paris. Ref.: Orvosok Lapja 18 (1949). — 15. *Mirizzi P. L.:* Mém. de l'Acad. de Chir. 732 (1951). — 16. *Mirizzi P. L.:* Prensa méd. argent. 38—25, 1545—1549 (1951). Ref.: Excerpta IX. 3837 (1952). — 17. *Westphal K.:* Z. f. Klin. Med. 96 22—51 (1923). — 18. *Westphal K.:* Z. f. Klin. Med. 115, 99—209 (1931).

3. Мештер, М. Фоти, Б. Юхас: *Ритмическая функция сфинктера Одди и перистальтика общего желчного протока.*

Авторы описывают ритмичное изменение протекающей по желчным путям жидкости, которое им удается точно регистрировать с помощью специального прибора. Серийные рентгеновские снимки показывают, что открытие сфинктера Одди и ускорение тока жидкости всегда происходят тогда, когда перистальтическая волна общего желчного протока приближается к сфинктеру. Это явление отмечается как у собаки, так и у человека. Регистрацию ритмического изменения тонуса сфинктера Одди авторы рекомендуют проводить как простой способ исследования перистальтики общего желчного протока.

Dr. Z. Mester, Dr. M. Fóti und Dr. B. Juhász: *Die rhythmische Bewegung des Sphincter Oddi und die Choledochusperistaltik.*

Verff. besprechen die rhythmischen Veränderungen der durch die Gallenwege fliessenden Flüssigkeit, die sie mit Hilfe einer geeigneten Einrichtung genau zu registrieren vermochten. In Röntgen-Serienaufnahmen konnten sie nachweisen, dass die Öffnung des Sphincter Oddi und die Beschleunigung der Flüssigkeitsentleerung immer dann eintritt, wenn sich die peristaltische Zusammenziehungswelle am Choledochus abwärts gehend dem Verschlussmuskel nähert. Diese Erscheinung wurde sowohl am Hund als auch am Menschen beobachtet und die Registrierung der rhythmischen Tonusveränderungen des Sphincter Oddi als einfache Untersuchungsmethode der Choledochusperistaltik angewendet.

RITKA KÓRKÉPEK

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

Idiopáthiás familiaris hypoconvertinaemia (izolált VII. faktor hiány)

Irta: KOVÁCS ERVIN dr., RÁNKY ERNŐ dr., KERTÉSZ EDITH dr. és NOLL KÁLMÁN dr.

A klinikai és laboratóriumi gyakorlatban használt egyszakaszos prothrombin-idő meghatározásánál nem a prothrombin-koncentrációt, hanem a prothrombin-aktivitást mérjük. A prothrombin-aktivitás, azaz a prothrombin → thrombin átalakulás *gyorsasága* in vitro, a prothrombin-idő mérésére szolgáló rendszerben 3 tényezőtől függ: kisebb mértékben a prothrombin-szinttől, és fokozottabban az V. és VII. faktorok koncentrációjától. Az alvadás folyamán képződött thrombin *mennyiségét* viszont főleg a prothrombin koncentrációja határozza meg, az accelerátorok (V. és VII. faktor) azt csak kis mértékben befolyásolják.

Az egyszakaszos prothrombin-idő megnyúlásával járó haemorrhágiás diathesiseket 4 csoportra oszthatjuk:

1. *Hypoprothrombinaemia vera.* Kiváltó oka a prothrombin-szint *izolált* csökkenése.

2. *Pseudohypoprothrombinaemiák:*

a) *Hypoaccelerinaemia (Owren-kór):* Az V. faktor (labilis faktor) koncentrációja csökkent, vagy VI. faktorrá történő aktiválódása gátolt.

b) Hypoconvertinaemia: a VII. faktor koncentrációja csökkent.

3. *Inhibitorok felszaporodása* által kiváltott prothrombin-idő megnyúlás:

a) Heparinaemia.

b) Antithrombokinase (thrombokinase-aktivitást gátló ellenanyag) kóros felszaporodása.

4. *Kevert formák.* Leggyakrabban a prothrombin- és V. faktor szint, valamint a prothrombin- és VII. faktor szint együttes csökkenésével találkozunk.

Az egyes kórformák egymástól való elkülönítése nemcsak elméleti érdekességgel bír: az esetek nagy részében a diagnózistól függ a követendő therápia.

Az *inhibitorok felszaporodása* által kiváltott prothrombin-idő megnyúlást a többi kórformától könnyen el tudjuk különíteni: 1. a beteg oxalátos plasmája a normál oxalátos plasma prothrombin idejét jelentősen megnyújtja. Az egyéb típusú »hypoprothrombinaemiáknál« a beteg és normál oxalátos plasma keverékének prothrombin ideje normális. 2. A beteg oxalátos plasmájának 50 és 25%-os

hígításai a kiindulási értékhez viszonyítva megrövidült prothrombin-időt adnak. A másik 3 csoportnál a plasma hígításai a prothrombin-idő további megnyúlását eredményezik. 3. Heparinaemiánál ezen felül jelentősen megnyúlik a plasma thrombin-alvasztási ideje is (ez a megnyúlás toluidinkékkel megszüntethető), és kórosan fokozott a savó thrombin-inaktiválásának reakció-sebessége

Sokkal nehezebb a *valódi* és a *pseudohypoprothrombinaemiák*, valamint a *kevert formák* elkülönítése. A pontos diagnózis felállításához kiegészítő vizsgálatok elvégzése nélkülözhetetlen.

1. *A vizsgálandó plasma prothrombin szintjének meghatározása* az ismert két-, illetve háromszakaszos eljárások valamelyikével (*Warner* és *Brinkhous, Tuft* és *Rosenfield, Owren, Sternberger* stb. módszereivel).

2. *Egyszakaszos prothrombin-idő meghatározása izolált V. faktor pótlással. Elv:* A vizsgálandó plasmához a prothrombin-komplexus (prothrombin+V. faktor+VII. faktor) tagjai közül csak V. faktort adunk hozzá, és mérjük a keverék prothrombin idejét. Amennyiben az eredetileg megnyúlt prothromibn-idő utóbbi rendszerben normalizálódik, úgy a vizsgálandó plasma a V. faktort nem tartalmazza a normális ütemű alvadáshoz kielégítő mennyiségben.

Módszer: Normál oxalátos plasmát fémsókkal (Basulfát, Mg- vagy Al-hydroxid stb.) adsorbeálva prothrombin- és VII. faktor-mentessé teszünk. Meggyőződünk arról, hogy a kezelés után a plasma valóban csak V. faktort tartalmaz: 1. az adsorbeált plasma 0,1 ccm-éhez 0,1 ccm thrombokinaset és 0,1 ccm M/40 $CaCl_2$-t adva mérjük a prothrombin-időt: fibrinkiválásnak 5 percen belül nem szabad bekövetkeznie. 2. Az adsorbeált plasmához *biztosan* prothrombin- és V. faktor mentes *savót* (lásd később) adunk hozzá 1:1 arányban, és mérjük a keverék prothrombin idejét: fibrin-kiválásnak 5 percen belül nem szabad bekövetkeznie.

0,1 ccm vizsgálandó plasmához ezután az adsorbeált plasmából 0.1 ccm-t adunk, majd 0.2 ccm thrombokinase és 0,2 ccm M/40 $CaCl_2$ hozzákeverése után mérjük a prothrombin-időt.

3. *A vizsgálandó plasma V. faktor szintjének meghatározása.*

Elv. Vizsgáljuk, hogy a beteg plasmája menynyiben normalizálja olyan plasma megnyúlt prothrombin idejét, melynek prothrombin és VII. faktor koncentrációja normális, viszont V. faktort nem, vagy csak alig tartalmaz.

Módszer: Legalább 14 napig tárolt oxalátos plasmának meghatározzuk a prothrombin idejét. Ezután tárolt plasma 0.1 ccm-éhez 0.1 ccm-t adunk a vizsgálandó plasmából, majd 0.2 ccm thrombokinaset, 0.2 ccm M/40 $CaCl_2$-t, és mérjük a fibrin-kiválás idejét. A vizsgálatot megismételjük biztosan normál oxalátos plasma + tárolt plasma keverékével is. Normális V. faktor aktivitás esetén a vizsgálandó és a normál plasma prothrombin-idő rövidítő hatásának + 4″ mérési hibahatáron belül meg kell egyeznie.

4. *Egyszakaszos prothrombin-idő meghatározása izolált VII. faktor pótlással.*

Elv: A vizsgálandó plasmához a prothrombin-komplexus tagjai közül csak VII. faktort adunk hozzá, és mérjük a rendszer prothrombin idejét. Az eredetileg megnyúlt prothrombin-idő normalizálódása esetén a vizsgálandó plasma a VII. faktort nem tartalmazza a normális alvadáshoz kielégítő mennyiségben.

Módszer: A vizsgálathoz legalább 12 napig tárolt *savót* használunk: a savó prothrombint ezen idő múlva egyáltalán nem, V. faktort pedig vagy nem, vagy csak elhanyagolhatóan alacsony koncentrációban tartalmaz. A savó V. faktor mentességéről úgy győződünk meg, hogy azt legalább 14 napig tárolt (tehát V. faktort nem, vagy csak alig tartalmazó) plasmához keverjük 1:1 arányban, és meghatározzuk a keverék prothrombin idejét: ez *nem lehet rövidebb, mint a tárolt plasma prothrombin ideje.*

A vizsgálandó plasma 0.1 ccm-éhez 0.1 ccm-t adunk a tárolt savóból, 0.2 ccm thrombokinaset és 0.2 ccm M/40 $CaCl_2$-t, és mérjük a prothrombin-időt.

5. *A vizsgálandó plasma VII. faktor szintjének meghatározása.*

Elv: Vizsgáljuk, hogy a beteg plasmája menynyiben normalizálja olyan plasma prothrombin-idejét, melyből a prothrombin-komplexus tagjai közül csak a VII. faktor hiányzik.

Módszer (Owren—Alexander—Koller eljárása): VII. faktor-mentes plasma előállítására oxalátos marha-plasmát használunk (emberi, kutya, nyúl, macska, tengeri malac patkány-plasmák erre a célra nem alkalmasak). Az oxalátos marha-plasmát EK Seitz-szűrőn *egyszer* filtráljuk nyomással, lassan) percenként maximálisan 40 csepp.) Meggyőződünk arról, hogy a filtrált plasma valóban csak a VII. faktort nem tartalmazza: 1. Meghatározzuk a filtrált plasma prothrombin idejét. Ennek 5 percen belül nem szabad fibrinkiválást eredményeznie. 2. A filtrált plasma és prothrombin-, valamint V. faktor mentes *savó* 1:1 arányú keverékében a prothrombin-időnek normalizálódnia kell.

A vizsgálandó plasmát pH 7,2 Veronál-acetát pufferrel 1:9 arányban hígítjuk, majd a hígított plasma 0.1 ccm-éhez 0.1 ccm filtrált marha-plasmát, 0.1 ccm thrombokinaset és 0,1 ccm M/40 $CaCl_2$-t adunk és mérjük a fibrin-kiválás idejét. A vizsgálatot elvégezzük hasonló arányban higított normál emberi plasmával is. A vizsgálandó plasma VII. faktor kondentrációját a normál értékhez viszonyított százalékban fejezzük ki.

Ha egyedül az 1. pontban említett vizsgálat mutat kóros értéket, úgy hypoprothrombinaemia vera-val állunk szemben. A 2. és 3. vizsgálat kóros értékei esetén hypoaccelerinaemia, míg a 4. és 5. esetén hypoconvertinaemia a diagnózis. A kevert formáknál vagy az 1., 2. és 3. vizsgálatok, vagy az 1., 4. és 5. vizsgálatok mutatnak kóros értékeket, esetleg (pl. súlyos máj-laesióknál) mind az öt vizsgálati érték együttesen.

A hypoprothrombinaemia vera és a pseudohypoprothrombinaemiák az esetek többségében szerzettek. Közös kiváltó okaik: máj-ártalom, csontvelő-elégtelenség, tüdő-tuberkulózis súlyosabb formái, lues, K-avitaminózis, gyógyszerek (salycilátok mérgező adagban, dikumarin-származékok, phenylindandion stb.). Ezzel szemben igen ritkák az idiopáthiás alakok, melyek veleszületettek, sőt sokszor familiáris jellegűek, és kiváltásukban kimutatható kórfolyamat nem játszik szerepet. *Idiopathiás hypoconvertinaemiának* ezideig 8 esetét ismertették a világirodalomban (*Alexander, Goldstein* és *Landwehr; Beaumont* és *Bernard; Owren; Stefanini;*

Frick és *Hagen; Brinkhous, Langdell, Penick, Graham* és *Wagner; Jürgens; Van Belle).* Familiáris jelleget kétséget kizáróan *Van Belle* eseténél sikerült bizonyítani.

Eseteink ismertetése.

1. *K. M.*, 23 éves férfibeteg. Kórházunkba súlyos, nehezen csillapodott orrvérzés utáni állapottal került felvételre. Jelenlegi felvétele előtt másik kórházban állott huzamosabb ideig kezelés alatt, ahol vérzését haemophiliás jellegűnek tartották.

Apai nagyanyja súlyos vérzékenységben szenvedett (gyakori, órák hosszat tartó spontán orrvérzések, ecchymosisok, polymenorrhoea, kisebb sérülések után napokig tartó vérzések). Apja, 2 anyai nagynénje (mindhárman szívbetegségben exitáltak), valamint 2 atyai nagybátyja szintén vérzékenyek. Egyik unokabátyja csillapíthatatlan orrvérzésben exitált. 1 húga van: súlyosan vérzékeny. Anyai ági rokonságában vérzékenység nem fordult elő.

Elmondása szerint vérzékenységét 6 éves korában vették először észre: ekkor kisebb sérülésből 2 napig vérzett. Igen gyakran vannak spontán orrvérzései mindkét orrfélből, melyek napokig-hetekig tartanak. Orrvérzései 3 ízben hosszabb kórházi kezelést tettek szükségessé. Kisebb bőrsérülésekből órákig vérzik, sebei nehezen gyógyulnak. Kisebb ütésekre, de sokszor trauma nélkül is, bőre alatt nagy véraláfutások keletkeznek, melyek csak hetek múlva szívódnak fel. Fogmosás után csaknem állandóan 10—20 percig tartó vérzése van a foghúsból. 1953-ban foghúzás után 6 hétig vérzett.

Gyermekbetegségek: varicella, dysenteria. Három ízben volt száraz mellhártyagyulladása, utoljára 1951-ben. Egyéb betegsége nem volt.

Felvételi állapot: 64 kg súlyú, 172 cm magas. Kp. fejlett és táplált. Bőre és látható nyálkahártyái csökkent vérteltségűek. Csont, izület és izomrendszer ép, nyirokmirigyek nem tapinthatók. Fogazat ép. Mellkas részarányos. Tüdőhatárok normálisok, mindkét tüdő felett kissé érdes légzés. Szívhatárok normálisok, szívhangok tiszták. Pulsus kp. telt, rhythmusos, 70/min. Vérnyomás 120/65. Hasban semmi kóros. Máj, lép és vesék nem tapinthatók. Nemi szervek épek. Pupillák fényre jól reagálnak, reflex-ingerlékenység normális, kóros reflexek nem válthatók ki.

Gégészeti vizsgálat: kp. vérbő torokképletek, lapos mandulák. Kp. vérbő orr-nyálkahártya, vérzés nem látható. A jobb középső orrjáratban mogyorónyi álképlet foglal helyet (polypus). Orr-légzés jó. Mindkét fül ép.

Szemészeti vizsgálat: eltérés nélkül.

Mellkas-átvilágítás: a b. kulcs alatt laterálisan egy kis babnyi, mediálisan egy kölesnyi meszes góc. Egyébként tüdő- és szívlelet normális.

Felvétel az orr-melléküregekről: A jobb sinus maxillaris halványan fátyolozott. Többi melléküreg normális légtartó.

Ekg.: 80 frequ., sinus-rhytmus. Norm. ingerképzés és ingerületvezetés. R. tengely kissé jobbra deviál. Myocardium laesióra utaló jel a görbén nem látható.

Vizelet: normális.

Süllyedés: 3 mm/1 óra.

Vvs.: 3 520 000. Fvs.: 11 200. Hb.: 67%. St.: 2%, Se.: 76%, Eo.: 4%, Ly.: 16%, Mo.: 2%.

Wassermann és társreakciók negatívok.

Serum-bilirubin: 0,62 mg.%. Thymol: 3 E. Benzoe: negatív. Cadmium: negatív. Weltmann: 7.

Savó-összfehérje: 8,12%.

Savó-calcium: 10,7 mg.%

Vérzési idő: Ismételt vizsgálatoknál 1— 2½ perc.

Rumpel-Leede: ismételten negatív.

Thrombocyta-szám: 250.000. Thrombocytákon mor-

		Beteg	Kontroll
Alvadási idő *(Lee—White)*		32'	16'10"
Prothrombin-idő *(Quick—Horn)*		100% : 76" 50% : 95"	*1. sz. normál* 100% : 16" 20% : 48" *2. sz. normál* 100% : 17" 20% : 55" *3. sz. normál* 100% : 18" 20% : 48"
Beteg + kontroll plasma 1 : 1 keverékének prothrombin ideje			
	1. sz. normál plasmával	19"	
	2. sz. normál plasmával	21"	
	3. sz. normál plasmával	21"	
Beteg + $BaSO_4$-vel adsorbeált normál plasma 1 : 1 keverékének prothrombin ideje		84"	
14 napig tárolt plasma prothrombin ideje		3 perc felett	
14 napig tárolt plasma + beteg plasma 1 : 1 keverékének prothrombin ideje		34"	1. sz. normál : 32" 2. sz. normál : 31" 3. sz. normál : 32"
14 napig tárolt plasma + 12 napig tárolt savó 1 : 1 keverékének prothrombin-ideje		3 perc felett	
Beteg plasma + 12-napos savó 1 : 1 keverékének prothrombin ideje		20"	
VII. faktor koncentráció *(Owren—Alexander—Koller)*		6%	100%
Prothrombin-szint..... *(Sternberger)*		120%	100%
Savó alvadásgyorsító hatása *(Horn—Kovács—Altmann)*		25"	100% : 18" 20% : 24"
Thrombin-alvasztási idő		18"	19"
Thrombin-alvasztási idő toluidinkékkel		15"	15"
Fibrinogén-B *(Lyons)*		neg.	neg.
Thrombin-inaktiválás	1 perc	16"	20"
	5 perc	61"	62"
	10 perc	144"	151"
Residuális prothrombin-aktivitás a savóban 4 órával az alvadás után		84"	39"
Fibrinolysis		∅	4%

phológiai eltérés nem észlelhető. (Thrombocyta-szám ismételt vizsgálatoknál 190 000—310 000).

Fibrinogén-szint: ismételt vizsgálatoknál 181—293 mg.%.

Retractió: alvadás után 43 perccel kezdődik, 3 óra 20 perc alatt teljes.

Coagulogramm:

A prothrombin-idő megnyúlása tisztított fibrinogénnek a rendszerhez történő adása után sem változott. A prothrombin-szintet ismételten meghatározva *Sternberger* 3-szakaszos eljárásával, azt mindig 90—120% között találtuk.

A táblázatban felsorolt vizsgálatokat 1 év leforgása alatt 16 ízben ismételtük meg: az eredmények mindig azonosak voltak: 1. alvadási idő megnyúlása, 2. 20% alatti prothrombin-aktivitás, 3. 0—16% közötti VII. faktor koncentráció, 4. csökkent residuális prothrombin-aktivitás és felhasználódás a savóban. 5. Egyéb vizsgálatok minden alkalommal normális eredményeket adtak.

K-avitaminózis, vagy a vitamin felszívódási zavarának kizárása céljából elvégeztük a *K-vitamin terheléses próbát:* 350 mg K-vitamin i. v. adása után a *prothrombin-aktivitás továbbra is 20% alatt maradt, a VII. faktor aktivitás pedig 5% volt.* Ugyanakkor a beteg vérének prothrombin szintje (3-szakaszos eljárással meghatározva) 160%-ra, V. faktor aktivitása pedig 140%-ra emelkedett, az alvadási idő egyidejű megrövidülésével.

A betegnek kísérletképpen 300 ccm konzervált vért, majd 6 napos szünet után 200 ccm, 5 napig tárolt savót adtunk. A VII. faktor aktivitása egyik esetben sem mutatott változást. Ez érthető is: az átömlesztésre került vér-, illetve savó-mennyiségekkel a beteg keringő vérének VII. faktor aktivitását csak alig emelhettük.

A pozitív családi anamnézis ismeretében elvégeztük a véralvadási viszonyok vizsgálatát a beteg nővérénél, valamint atyai ági rokonai közül 6 családtagnál.

2. *P. S.-né,* 20 éves nő (K. M. húga). Gyermekkori betegségek: varicella. 1952-ben, majd 1953-ban endocarditis (?) diagnózissal két ízben feküdt kórházi osztályon. 8 éves kora óta vannak időnként spontán orrvérzései, melyek hosszabb ideig tartanak. Kisebb ütésekre nagy véraláfutások, kisebb sérülésekből órákig vérzik. Két alkalommal húzták fogát, mindkét esetben napokig tartó utóvérzése volt, ami kórházi kezelést tett szükségessé. 1952 augusztusában előzetes K-vitamin kezelés után tonsillektomizálták: utóvérzése nem volt. Első mensese 11 éves korában jelentkezett, 2 hónapig tartott, súlyosan anemizálódott. Emiatt transfusiók adása vált szükségessé. Vérzései 25—26 naponként jelentkeznek, 14—15 napig tartanak, nagy vérveszteséggel járnak. 3 évvel ezelőtt súlyos postmenstruációs anémiája kórházi kezelést és transfusiók adását tette szükségessé. 1 terhesség, melyet endocarditis gyanúja miatt művi úton megszakítottak (2 hónapos terhesség): súlyos, csaknem 2 hétig tartó, nehezen befolyásolható utóvérzése volt.

3. *id. K. Gy.,* 56 éves férfi. 16 éves kora óta vannak spontán orrvérzései, melyek 1—2 óra hosszat tartanak. 1954 januárjában jelentkezett orrvérzése 3 napig tartott, és csak orvosi beavatkozással volt megszüntethető. Sérülések után hosszabb ideig vérzik. Bal kéz metacarpophalangeális izületeiben az utóbbi 2 év folyamán 2 alkalommal haemarthros fejlődött ki.

4. *ifj. K. Gy.,* 29 éves férfi. Vérzékenységet nem észlelt. Két fiúgyermeke van, mindketten egészségesek.

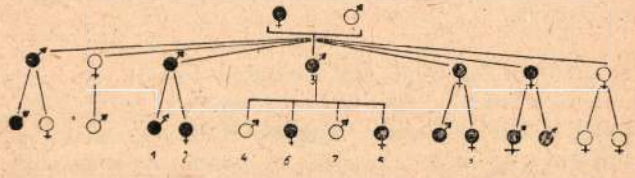
5. *K. I.,* 26 éves nő. Gyermekkora óta kisebb sérülések után hosszú ideig vérzik. Időnként spontán suffusiók és ecchymosisok lépnek fel, kisebb nyomásnak-ütésnek kitett helyeken nagy haematomák jelentkeznek. Sebei rosszul gyógyulnak. 12 éves korában menstruált először, mensesei 24—25 naponként jelentkeznek, 5—7, ritkán 8 napig tartanak, igen erős vérzéssel járnak. 3 gyermeke van (2 leány, 1 fiú), egészségesek. Szülései simán zajlottak le, erősebb utóvérzésre nem emlékszik. Második szülése óta mindkét fülére nagyot hall.

6. *K. M.,* 27 éves nő. Spontán orrvérzések. 9—10 éves kora óta csaknem állandó gingivorrhágia. Kisebb-nyomásra-ütésre nagy bőralatti bevérzések lépnek fel, időnként spontán ecchymosisok. Havonta kétszer menstruál, vérzései 3—4 napig tartanak, de igen erősek. 1 leány-gyermeke van (4 éves): ez ideig vérzékenységet nem észleltek nála.

7. *K. J.,* 20 éves férfi. Vérzékenységet nem észlelt.

8. *A. M.,* 26 éves nő. 12 éves kora óta gyakran vannak orrvérzései, melyek általában 10—20 percig, olykor azonban 2—3 óráig is eltartanak. Kisebb sérülésekből hosszú ideig vérzik. Nyomásra-ütésre nagy bőralatti véraláfutások. 13 éves kora óta menstruál. Mensese 28 naponként jelentkezik, 6—7 napig tart, nagy vérveszteséggel jár. Menstruációi után 3—4 napig nagyon gyengének érzi magát, szédül. Manduláját 14 éves korában távolították el, utóvérzésre nem emlékszik. 1 fogát extrahálták: 48 óráig tartó utóvérzése volt. Bátyjának igen gyakran vannak spontán orrvérzései, melyek 3—4 óra hosszat, néha hosszabb ideig is eltartanak. Sérüléseiből órákig vérzik.

A családfát az alábbi ábra tünteti fel. A sötét körök jelzik a vérzékeny személyeket, a számok a vizsgált egyéneket mutatják, a felsorolás sorrendjében. +-vel jelöltük az orrvérzésben exitált családtagot.



Eseteink megbeszélése

A vizsgált 8 esetből hypoconvertinaemiát tudtunk kimutatni 6 betegnél. Utóbbi 6 beteg manifeszt vérzékenységben szenvedett, a 2 normális véralvadású egyénnek vérzései nem voltak. A véralvadási zavar K. M.-nél és húgánál volt a legsúlyosabb, és kettőjüknél mutatkozott legsúlyosabbnak a vérzékenység is.

K. M.-nél a gégészeti vizsgálat a jobb középső orrjáratban polypot talált. Kétségtelen azonban, hogy a vérzések oka nem kizárólagosan ez az elváltozás volt: régebbi gégészeti vizsgálatok a beteg bemondása szerint negatív eredményt adtak. Emellett a beteg gyermekkora óta *mindkét* orrfélből vérzik, sőt utóbbi, 2 hétig nem csillapodó orrvérzése a bal orrfélből indult ki. A gingivorrhágiák, postextractiós vérzések, a spontán és kis traumákra fellépő suffusiók, haematomák és ecchymosisok, kis sérülések után órákig tartó utóvérzések, mind a haemorrhágiás diathesist bizonyítják.

A vérzékeny családtagoknál a leggyakoribb vérzéses manifesztáció az epistaxis volt. Nőknél a második leggyakoribb vérzéses megnyilvánulás volt a menstruációs vérzési rendellenesség. Így egyik esetünkben (P. S.-né) a menstruációs vérveszteség olyan nagymérvű volt, hogy a következményes anaemia két ízben transfusiók adását tette szükségessé.

Csaknem mindegyik esetben találkoztunk suffusiókkal, haematomákkal és ecchymosisokkal is.

A 2—8. családtagok véralvadási viszonyai

	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	Kontroll
Vérzési idő	1'30"	2'	1'15"	2'	—	—	1'45"	—
Thrombocyta-szám (ezer)	210	265	240	340	—	—	310	—
Retractió	norm.	norm.	norm.	norm.	norm.	norm.	norm.	—
Alvadási idő	38'45"	24'10"	11'30"	27'	19'	12'30"	23'	13'20"
Prothrombin-aktivitás*	20% alatt	30%	100%	40%	30%	100%	20%	100%
Beteg + norm. plasma 1 : 1 keverékének prothrombin aktivitása	100%	100%	—	100%	100%	—	100%	—
Beteg + $BaSO_4$-plasma 1 : 1 keverékének prothrombin aktivitása	20% alatt	20% alatt	—	20%	20%	—	20% alatt	—
Beteg + tárolt savó 1 : 1 keverékének prothrombin aktivitása	100%	100%	—	100%	100%	—	100%	—
V. faktor szint	100%	120%	100%	90%	80%	100%	100%	100%
VII. faktor szint	6%	42%	97%	28%	36%	109%	14%	100%
Prothrombin-szint (3-szakaszos)	100%	100%	—	130%	—	—	110%	100%
Thrombin-alvasztási idő	19"	19"	21"	22"	19"	21"	19"	20"
Fibrinogén (mg%)	310	—	—	243	427	196	362	—
Inaktiválás 1 perc	12"	13"	11"	13"	13"	14"	12"	12"
Inaktiválás 5 perc	26"	28"	25"	29"	27"	27"	26"	25"
Inaktiválás 10 perc	52"	55"	53"	60"	56"	58"	56"	58"
Prothr. felhaszn. 3 óra	159"	62"	46"	52"	66"	47"	116"	46"
Prothr. felhaszn. 24 óra	170"	69"	91"	55"	71"	156"	119"	97"
Fibrinolysis	7%	—	4%	9%	5%	—	—	6%

* Egyszerűség kedvéért a prothrombin-idő helyett a prothrombin-aktivitást adjuk meg a normál kontrollhoz viszonyítva.

Haemarthrosis csak egy betegnél fordult elő. Ennek lokalizációja figyelmet érdemel. Köztudomású, hogy a haemarthrosis leggyakoribb lokalizációi: a térdek, csípőizület, könyök és boka. Kéz- és lábizületekben az elváltozás még haemophiliásoknál is ritkán fordul elő. A betegnél az izületi bevérzés mindkét alkalommal a metacarpophalangeális izületekben lépett fel. Ennek valószínű oka abban keresendő, hogy a beteg foglalkozása következtében (tejeskocsis) a kéz izületei vannak leginkább traumáknak kitéve (gyeplő-markolás, nehéz tejeskannák emelgetése).

Feltűnő, hogy az irodalomban eddig közölt idiopáthiás hypoconvertinaemia esetek relatíve benigusok voltak. Elvérzéses halál az ismertetett esetek között nem fordult elő. Az általunk vizsgált család 15 manifeszt vérzékeny tagja közül csak 1 exitált haemorrhágiás diathesise miatt. Összehasonlításképpen összegyűjtöttük a világirodalmi közleményekből az egyes haemorrhágiás diasthesisféleségeknél az elvérzéses halál gyakoriságát. Adataink szerint 10 haemophiliás vérzékenyre átlagosan 4, 10 afibrinogenaemiásra vagy súlyosan hypofibrinogenaemiásra 7, 10 Werlhof-kórosra 4, 10 hypoprothrombinaemiásra 3, 10 genuin heparinaemiásra 6, 10 thrombasthéniásra (*Willebrand*-kór, *Willebrand-Jürgens*-kór, *Glanzmann*-kór stb.) 3, 10 fibrinolysis-fokozódásra 8, 10 hypoaccelerinaemiára 2 elvérzéses halál esik. Látható tehát, hogy a legkisebb mortalitással a prothrombin-accelerátorok hiánya jár. Ennek magyarázatát az az élettani megfigyelés adja meg, mely szerint a haemostasis folyamán képződött »haemostatikus dugasz« szilárdsága, és így a haemostasis kielégítő vagy hiányos volta, az agglutinált thrombocyták mennyiségétől és minőségétől, a képződött thrombin és a kicsapódott fibrin mennyiségétől függ. Az alvadék képződési gyorsasága viszont a haemostasis szempontjából csak másodrendű jelentőséggel bír. A prothrombin-accelerátorok a véralvadás folyamatában csak az időtényezőt befolyásolják, míg a képződött thrombin és a kicsapódott fibrin mennyiségét alig, illetve nem befolyásolják.

A kórkép relatíve benigus voltát mutatja, hogy 2 betegünknél utóvérzés nélkül végeztek tonsillectomiát (egyik esetben huzamos K-vitamin előkészítés után), és a vérzékeny nők szülései szövődménymentesek voltak.

Ami a kórkép véralvadási viszonyait illeti, a vizsgálatok a hypoconvertinaemiát kétséget kizáróan bizonyították. 1. Az 1-szakaszos prothrombin-idő kórosan megnyúlt. 2. A prothrombin- és V. faktorszint, fibrinogén koncentráció normális. 3. Csak V. faktort tartalmazó plasma a prothrombin-idő megnyúlását nem befolyásolta. 4. A VII. faktorszint kórosan csökkent, és a csak VII. faktort tartalmazó tárolt savó normalizálta a prothrombin-időt. 5. Inhibitor hatású anyagok felszaporodása nem volt kimutatható.

6. Csökkent prothrombin-felhasználódás és aktivitás a savóban.

Hypoprothrombinaemia vera-t kizárta a normális prothrombin-szint, *hypoaccelerinaemiát* a normális V. faktor szint, *hypo-* vagy *afibrinogenaemiát* a normális fibrinogén-koncentráció. *Anticoaguláns felszaporodása* nem volt kimutatható. *Haemophilia* kizárható volt a kórosan megnyúlt prothrombin-idő, és a savó alacsony prothrombin aktivitása, valamint az öröklődés jellege miatt. *Fibrinasthéniát* kizárta a thrombin-alvasztási idő normális viselkedése, valamint az a megfigyelő-

sünk, hogy tisztított fibrinogénnek a rendszerhez való adása után sem rövidült a prothrombin-idő. *Thrombocytopénia* és *thrombasthénia* különböző formáit cáfolta a normális thrombocyta-szám és morphológia, a normális vérzési idő, a negatív Rumpel-Leede test, a normális alvadék-retractió, valamint a savó alacsony prothrombin-aktivitása. *A fibrinolytikus aktivitás* ez irányban is vizsgált 5 esetünkben normális volt. *Lipoidszerű antithrombin* felszaporodását cáfolta a normális thrombin-inaktiválás és thrombin-alvasztási idő.

A hypoconvertinaemia idiopáthiás jellegét bizonyítják: 1. Családi előfordulás. 2. Gyermekkor vagy serdülőkor óta jelentkező vérzékenység. 3. Kimutatható kiváltó ok hiánya. 4. A K-vitamin terheléses próba negativitása K. M.-nél.

Esetünkben a betegség nemhez nem kötötten, dominánsan öröklődött. A hypoconvertinaemiát mindig csak vérzékeny férfi vagy nő vitte át az utódokra. Az utolsó generációnál (családfán nincs feltüntetve) vérzékenység nem manifesztálódott. Utóbbi generációhoz tartozó családtagok 3 hónap—7 év idősek. A beteg családtagoknál a vérzékenység az esetek többségében a 8. életév betöltése után manifesztálódott, csak 1 betegnél (K. M.) 6 éves korban. Valószínű, hogy a jelenleg egészséges utódok közül későbbi életkorban többen vérzékenyek lesznek. Sajnos, a szülők a gyermekek véralvadási viszonyainak vizsgálatába nem egyeztek bele. Ez azért lett volna érdekes, mert feltehető, hogy a terhelt egyéneknél már a vérzékenység manifesztálódása előtt is ki lehet mutatni a hypoconvertinaemiát.

Ami a kórkép *therápiáját* illeti, eszközeink igen szegényesek. A racionális gyógymód izolált, tisztított VII. faktor intravénás bevitele lenne vérzések esetében. Ilyen készítménnyel azonban ez ideig nem rendelkezünk. Friss nativ vagy friss citrátos vér transfusiójával nem érünk célt: a VII. faktor ugyanis az alvadás folyamán, vagy a citrátos és oxalátos vérben (plasmában) a tárolás folyamán aktiválódik. Ezért célszerű *állott savó*, vagy *hosszabb ideig tárolt plasma* transfusiója. Kétségtelen, hogy ezek az eljárások K. M.-nél a VII. faktor szintre hatást nem fejtettek ki, aminek valószínű oka az adott teljes vér és savó kis mennyiségében keresendő. *Owren* szerint legcélszerűbb *tárolt citrátos savót* átömleszteni: ennek a legmagasabb a VII. faktor aktivitása. Fentálló vérzéseknél mindig adjunk nagy dózisban i. v. K-vitamint. Az idiopáthiás hypoconvertinaemia K-vitamin resistens ugyan, viszont a kezelés hatására jelenkező hyperprothrombinaemia, és főleg az V. faktor koncentráció emelkedése a thrombin-képződés gyorsaságát még változatlan VII. faktor szint esetén is fokozhatják. Példa erre K. M., akinél a kezelés hatására, a prothrombin- és V. faktor koncentráció fokozódása következtében, extrem alacsony VII. faktor szint ellenére is csaknem normalizálódott az alvadási idő. Célszerű P- és C-vitamin adása (előbbi tömíti az érfalat, utóbbinak feltehetően prothrombin-aktivitást fokozó hatása van). Lokálisan legmegfelelőbb eljárás a vérző terület thrombinnal történő infiltrálása.

Összefoglalás

Idiopáthiás familiáris hypoconvertinaemiában szenvedő család ismertetése. A kórkép véralvadási viszonyainak, a vérzések jellegének, a folyamat differentiális diagnózisának és therápiájának rövid ismertetése.

Irodalom. Alexander, Goldstein és *Landwehr:* J. Clin. Invest., 30:596, 1951. *Beaumont* és *Bernard:* Presse Méd., 60:1496, 1952. *Brinkhous, Langdell, Penick, Graham* és *Wagner:* JAMA 154:481, 1954. *Jürgens:* IV. Internat. Haemat. Congr., Amsterdam, 1953. *Koller, Loeliger* és *Duckert:* Rev. d'Hémat., 7:1.56, 1952. *Frick* és *Hagen:* J. Lab. & Clin. Med., 42:212, 1953. *Owren:* Am. J. Med., 14:201, 1953 és Rev. d'Hémat., 7:147, 1952. *Stefanini:* Am. J. Med., 14:64, 1953. *Sternberger:* Blood, Vol. IV. No. 10. 1949. *Van Belle:* Dissert. Univ. Utrecht, Holland, 1952.

Д-р Ковач Эрвин, д-р Ранки Эрне, д-р Кертес Эдит и д-р Холл Калман: *Идиопатичная фамилиарная гипохонвертинемия (отсутствие изолированного УП фактора).*

Описание семьи, страдающей идиопатичной фамилиарной гипохонвертинемией. Короткое описание взаимоотношения сгущения крови в данной болезни, характера кровотечений, дифференциального диагноза и терапии болезни.

Dr. Ervin Kovács, Dr. Ernő Ránky, Dr. Edith Kertész, und Dr. Kálmán Noll: *Über die idiopathische, familiäre Hypoconvertinaemie (Mangel des VII. Faktors).*

Bericht über eine Familie mit idiopathischer Hypoconvertinaemie, Kurze Besprechung der Gerinnungsverhältnisse des Blutes, der Eigenheiten der Blutungen, der Differentialdiagnose und Therapie des Prozesses.

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

A Fővárosi Uzsoki utcai Kórház Kórszövettani- és Röntgenosztályának közleménye

Eljárás a mellkasi daganat és aneurysma elkülönítéséhez

Irta: FARKAS KÁROLY dr. és KOPPENSTEIN ERNŐ dr.

Tüdőpunkciós vizsgálataink (6, 7) során többször kellett arra a kérdésre válaszolni, hogy a vizsgálandó képlet tüdő- vagy mediastinalis-daganat, vagy aneurysma-e. A punkcióval szemben éppen akkor merültek fel aggályok, amikor számolni kellett az aenursyma lehetőségével is. Az általános felfogás szerint ugyanis az aneurysma punkciója komoly veszéllyel járhat. A tüdődaganatok tisztázását célzó vizsgálataink során aneurysma lehetőségénél eleinte mi is visszariadtunk a punkciótól, azonban mind több és több ilyen természetű differenciáldiagnosztikai problémánk adódott, ezért kénytelenek voltunk az aorta diagnosztikai pungálásával foglalkozni. Amikor punkció nélkül a kórismét felállítani nem tudtuk, aneurysma lehetősége mellett is igénybe vettük ezt a vizsgálati módszert.

A magyar irodalomban találunk erre az eljárásra utalást. *Jendrassik* »Belorvostan«-ában (8) említi, hogy a mellkasfalon elődomborodó aneurysmát néha nehéz a daganattól vagy a hideg tályogtól megkülönböztetni. Az aneurysma pungálását, ha vékony tűt használunk, teljesen veszélytelennek tartja. Ez a javaslat azonban csak a mellkasfalon elődomborodó, lüktető, tehát közvetlenül elérhető — manapság mind ritkábban észlelhető — aneurysmákra vonatkozott és nem vált általános diagnosztikus eljárássá.

Az újabb orvosi irodalomban az aortapunkció sokat szerepel, mégpedig az aorta kontrasztanyaggal történő ábrázolásával, az aortagraphiával kapcsolatban. Ezek a vizsgálatok bebizonyították azt, hogy nagyér vagy az aortafal átszúrása nem jár különösebb veszéllyel. A hasi aorta punkciója például *Dos Santos* (3) kezdeményezése óta mindennapos vizsgálati eljárás.

A mellkasi aorta punkciójára különböző eljárásokat javasoltak. *Nuvoli* (14) 1936-ban a sternum átfúrásával, *Heyes* és *Del Campo* (2) parasternalisan a bal második bordaközben pungált. *Euler* (4) oesophagoscopia közben a nyelőcsövön keresztül, *Wickbom* (18) a jobb clavicula fölött hatolt be. Mindezek az eljárások az aortának kontrasztanyaggal való feltöltését szolgálták. Egy újabb közleményben *Aurig* és *Süsse* (1) az aorta-aneurysma, aortapunkcióval történő, kontrasztos ábrázolását javasolja.

Az eddigi tapasztalatok alapján tehát úgy láttuk, hogy a daganat és aneurysma differenciáldiagnosztikájában a punkciós eljárás alkalmazható. Több esetben, mikor daganatot szándékoztunk pungálni és kiderült, hogy aneurysmába jutottunk, gondoltunk arra, hogy ez az egyszerű — *röntgenernyő alatt végzett* — vizsgálat közvetlenül, kontrasztanyag bevitele nélkül is alkalmas az aneurysma megállapítására. Ennek az a jelentősége, hogy ilymódon kiküszöbölhető a kontrasztanyag okozta veszély.

Az aortographiás vizsgálatok tanulsága szerint ugyanis az aortafal átszúrása különösebb veszéllyel nem jár; de nem bizonyult veszélytelennek a kontrasztanyag. *Wickbom* (18) az általa ismertetett esetben a váratlan halált a kontrasztanyagnak a koszorúerekbe jutásával és ezt követő szívizom ischaemiával magyarázta.

Zsebők, Gergely R. és *Gergely M.* (19) szerint sem teljesen veszélytelen diagnosztikus eljárás az angiocardiographia, mert nagyobb mennyiségben és nagyobb sebességgel magasabb koncentrációjú kontrasztanyagot használunk. Az idevonatkozó gyűjtőstatisztikák és beszámolók szerint a vizsgálat primér mortalitása 0,5—1,7%. A szerzők megállapították, hogy a befecskendezést követően vérnyomásesés és apnoe következik be s ez arányos a befecskendezett anyag mennyiségével és koncentrációjával.

Az aortaaenurysma klinikai diagnosztikájának középpontjában a röntgenvizsgálat áll. Tudjuk azonban, hogy a legjellemzőbb röntgentünetek, mint például a lüktetés, az aorta árnyékától való el nem különíthethetőség, nem bizonyítók. Ezek közül például a pulsatio aneurysmánál hiányozhat (fali rögösödés, intramuralis haematoma), viszont a daganat átveheti az aorta lüktetését. Az egyéb jelek még kevésbé alkalmasak az elkülönítésre. Így a daganat és az aortaárnyék annyira összefolyhat, hogy aneurysmát utánoz. A karélyozottság, amely elsősorban mediastinalis tumor jele, aneurysmánál is előfordulhat, ha azon többszörös előboltosulás keletkezik.

Az aortaaneurysma bizonytalan klinikai diagnosztikája tehát indokolja, hogy a punkciós eljárást, az egyéb módon biztosan nem diagnosztizálható aortatágulatok felismeréséhez igénybe vegyük.

Az aortapunkcióval szemben támasztott aggályok fokozottan állottak fenn aneurysma esetében. Már az ép aortafal átszúrásánál attól tartottak, hogy a szúrcsatornán keresztül utóvérzés léphet fel; ezt a lehetőséget idősebb egyéneknél az érfal feltételezhető merevsége miatt még inkább figyelembe kell venni. Tekintettel arra, hogy az aneurysma rendszerint arteriosklerotikus vagy lueses érfalbetegség alapján keletkezik, érthető, hogy itt még inkább tartózkodtak a punkciótól. A gyakorlat azonban megtanított arra, hogy ez az aggodalom túlzott. Igazolja ezt az a körülmény is, hogy a hasi aortaszakaszon, ahol a sclerosis általában a legkifejezettebb és leggyakoribb, a rutinszerűen végzett aortapunkció kapcsán ezek a meg-

gondolások nem merültek fel és a tapasztalat szerint a vizsgálat gyakorlatilag veszélytelen.

Észlelésünk szerint vékony, jól csiszolt tűvel végezve a vizsgálatot, a súlyosan elváltozott aorta, illetőleg aneurysma is vérzés veszélye nélkül pungálható.

Elképzelhető ugyan, hogy a súlyosan meszes aortafalat a tű mintegy betöri. Megfelelő óvatossággal végezve a műveletet egyrészt a komplikáció elkerülhető, másrészt az ilyenfokú elmeszesedés röntgennel jól kimutatható és maga is — jól ábrázolva az aneurysmát — a punkciót feleslegessé teszi.

Eljárásunk lényege, hogy röntgenernyő alatt megkeressük azt a helyet, ahonnan a vizsgálandó képlet a legjobban megközelíthető. Felületi érzéstelenítés után vékony (0,9—1 mm-es), mandrinnal ellátott tűvel pungáljuk meg az aneurysmát. Amikor a tű hegye az aorta falához ütközik, ellenállás érezhető és többnyire a lüktetést is érzékelhetjük. A mandrin eltávolítása után az aortafalon áthaladva, nyomással artériás vér ürül. Ha vért nem kaptunk, akkor röntgenkontroll mellett — lehetőleg a tűre merőleges sugárirányban vizsgálva — hatolunk tovább. Előfordul ugyanis, hogy az aortatágulat egy részét rög béleli. Ilyen esetben a tűvel természetesen keresztül kell jutni a fali rögön. Ha az árnyékképlet közepéig eljutva sem kapunk vért, a punkciót megismételjük és csak ennek negatív volta esetén igyekszünk, most már szervpunkciós (2 mm-es) tűvel mikroszkópos vizsgálatra alkalmas anyagot nyerni.

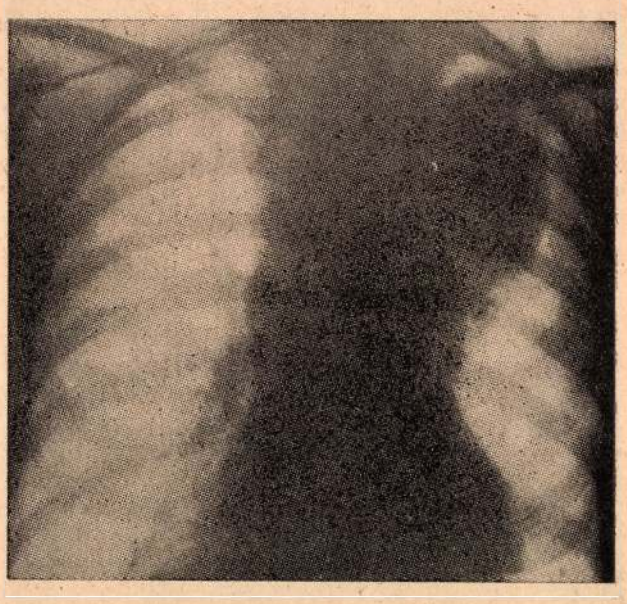
Közel száz esetben végzett tüdőpunkciós vizsgálataink során 6 esetben, ebből kettőben ismételten is, végeztük az aorta punkcióját. A két esetben a vizsgálatot azért ismételtük meg, mert az első vizsgálatok alkalmával még bizonytalanok voltunk, hogy valóban aneurysmába jutottunk-e.

Eseteink közül kettőt, amelyben a klinikai kép bizonytalansága miatt csak punkcióval tudtuk a folyamat természetét tisztázni, röviden ismertetünk.

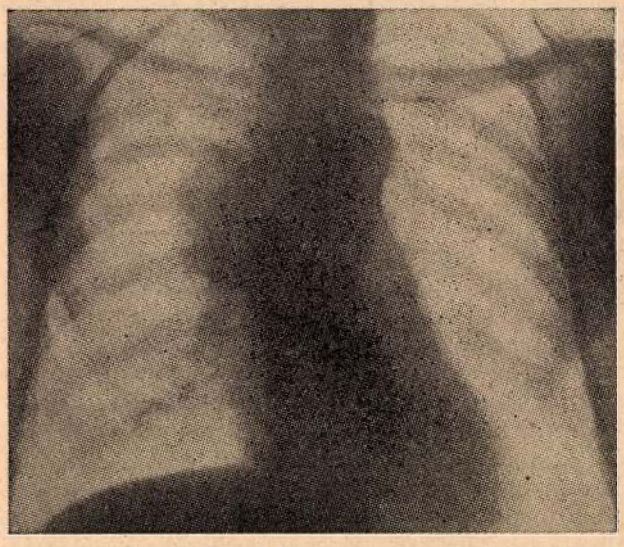
1. eset. 60 éves nő. Évek óta magas vérnyomása van. Fél év óta rekedt. Emiatt történt vizsgálatok kapcsán vidéki kórházban mellkasi daganatot és baloldali recurrens bénulást állapítottak meg. Ezért onkológiai intézetbe utalták, ahonnan punkciós vizsgálat céljából került hozzánk. Röntgenfelvételen baloldalt a felső tüdőmezőben medialisan ökölnyi intensiv, homogén, oldalfelé élesen határolt árnyékoltság látható (1. ábra). A légcső 1 ujjal jobbra helyezett. Oldalsó vizsgálatnál az árnyék a gerinc előtt fekszik, az incisura jugularis szintjéig ér. A punkció azért vált szükségessé, mert a klinikai és a röntgenkép alapján kétség merült fel a folyamat daganatos voltát illetően. Szóba jöhetett aneursyma is, bár a Wa-reactio negatív volt.

A punkciót elől, a sternum bal széle mellett a második bordaközben végeztük; 5 cm mélységben a tű lüktető ellenállásba ütközött. Továbbhaladva nyomás alatt ürülő verőeres vért nyertünk. Ezzel igazoltnak láttuk az elváltozás aneurysmás természetét. Egy év múlva történt kontrollvizsgálatnál a beteg enyhe mellkasi fájdalmaktól és a változatlan rekedtségtől eltekintve panaszmentes.

2. eset. 58 éves férfi. Két éve lépcsőn járáskor fullad. Nem köhög, láztalan, fájdalma nincs. Mellkasi vizsgálat alkalmával jobboldalt, a kulcscsont alatt, a hilussal és a nagyerek árnyékával összefüggő gyermekökölnyi élesen határolt árnyékot találtunk (2. ábra). Aneurysmát és daganatot kellett elkülöníte-



1. ábra. A bal kulcs alatt gyermekfőnyi, élesen határolt árnyék. Punkciós diagnózis: aneurysma aortae.

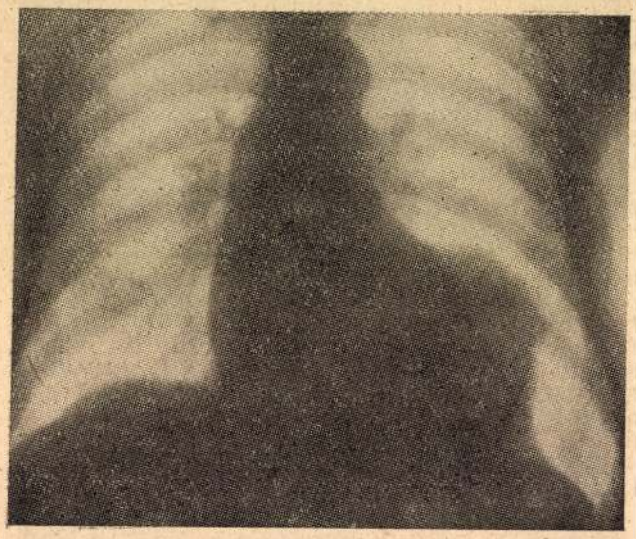


2. ábra. Jobboldalt a kulcs alatt a középárnyékkal összefüggő ökölnyi, széles szélű árnyék. Punkcióval nyert anyag szövettanilag: differenciálatlan sejtes polymorph daganat.

nünk. Vékony tűvel a sternum mellett a második bordaközben hatoltunk be s csak miután vért nem nyertünk, tértünk át szervpunkciós tűre. A punkció eredménye: kevés vér és szövettörmelék. A szövettani vizsgálat szerint a folyamat differenciálatlan sejtes polymorph és atypusos daganat.

Érdemesnek tartjuk megemlíteni, hogy punkciós vizsgálataink során két esetben pungáltunk meg, minden mellékhatás nélkül, diagnosztikai célból szívaneurysmát. Az egyik beteg röntgenképét, aki két évvel később gyomorrák következtében halt meg, a harmadik ábrán mutatjuk be.

Az eset érdekessége, hogy a beteg gyomorpanaszok miatt kereste fel a kórházat. A röntgenvizsgálatnál kiterjedt gyomor-carcinomát találtunk. Szívre irányuló panasza nem volt, az elváltozást mellékleletként találtuk. A punkció azt a kérdést volt hivatva eldönteni, hogy pericardialis cystáról vagy szívaneurysmáról van-e szó. Miután nagy nyomással ürülő vért nyertünk, az elváltozást szívaneurysmának minősítettük. A szívaneurysma megállapítása a gyomor-rák műtéti megoldásának ellenjavallatát képezte. A vizsgálat után két évvel végzett boncolás igazolta a szívaneurysmát.



3. ábra. A bal szívkontúron gyermeköklönyi elődomborodó árnyék. Punkciós diagnózis: aneurysma cordis (sectióval igazolva).

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy az aorta- és szívaneurysma punkciós vizsgálata értékes, kisegítő diagnosztikus eljárás. Nem gondoljuk azonban, hogy az eddigi klasszikus vizsgálati módszerek feleslegessé váltak és minden aneurysma megállapítása punkcióval történjék. Annak ellenére, hogy mi szövődményt nem észleltünk, bizonyos veszélyek lehetősége mégis csak fennáll. *Indokoltnak akkor tartjuk a punkciót, ha mellkasi daganat és aneurysma elkülönítése más módon nem lehetséges.* Ilyen esetekben azonban az aneurysma lehetősége nem képezhet ellenjavallatot.

IRODALOM: 1. *Aurig G., Süsse J.:* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1953/79, 5, 650. — 2. *Del Campo C. G.* and *Hoyos J. M.:* Radiology 50, 1948. 211. — 3. *Dos Santos, Reynaldo, Lamas D.* and *Caldas P.:* Bull. Soc. Nat. Chir. Paris 55, 1929. 587—601. J. Med. Urol. 27, 1929. 348—350. Bull. Soc. Nat. Chir. Paris 58, 1932. 645—663. — 4. *Euler H. G.:* Arch. Ohr. Nas. Kehlk. hk. 155, 1949. 536 és 649. — 5. *Farinas P. L.:* Radiology 47, 1946. 344. — 6. *Farkas K., Koppenstein E.:* Magyar Radiologia 1952. — 7. *Farkas K., Koppenstein E.* és *Prikkel A.:* O. H. 1953. 10. — 8. *Jendrassik E.:* A belorvostan tankönyve. Universitas, Budapest, 1914. — 9. *Jönnson G.:* Acta Radiol. 31, 1949. 376. — 10. *Jönsson G., Brodén B., Karnell J.:* Acta Radiol. 32, 1949. 486. Acta Radiol. Suppl. 89, 1951. — 11. *Lindgren Eric:* Acta Radiol. 39, 1953. 205. — 12. *Loose K. E.* és *Harns J.:* Der Chirurg 1954. 4, 158—163. — 13. *Marion P.* et *Jean Papillon:* Presse Méd. 58, 1950. 82, 1474. — 14. *Nuveli I.:* Ref. Zbl. Ges. Radiol. 22, 1936. 382. — 15. *Radner S.:* Acta Radiol. 26, 1945. 497. Acta Radiol. 28, 1947. 838. Acta Radiol 29, 1948. 178. — 16. *Szécsény A.* és *Schimmert A.:* Magyar Sebészet 1954. 3. — 17. *Temesvári A.* és *Jóna I.:* Magyar Radiologia 1953. 1. — 18. *Wickbom I.:* Acta Radiol. 38, 1952. 343. Acta Radiol. 38, 1952. 350. — 19. *Zsebők Z., Gergely R.* és *Gergely M.:* O. H. 1954. 13.

К. Фаркаш, Е. Коппенштеин: *Отличие опухоли грудной полости и аневризмы.*

Авторы указывают, что пункция сердца и аорты является ценным диагностическим способом. Вместе с тем нельзя думать, что прежние классичекие методы исследования становятся ислишними и что в каждом случае распознавание аневризмы должно совершраться пункцией. Несмотря на то, что им ни разу не пришлось встретиться с осложнениями, все-таки следует считаться с некоторыми опасностями. *Применение прикции авторы считают показанным в случаях, когда нпыми способами не удается отличить опухоли и аневризмы.* При этом однако возможность аневризмы не может служить противопоказанием к применению пункции.

Dr. Karl Farkas und Dr. Ernst Koppenstein: *Verfahren zur Sonderung von Brustkorbgeschwulst und Aneurysma.*

Verfasser stellten fest, dass die Punction-Untersuchung der Aorta- und Herzaneurysme ein wertvolles hilfsdiagnostischen Verfahren ist. Die bisherige klassische Untersuchungsmethode kann aber sicht als überflüssig betrachtet werden, da nicht jede Aneurysme durch Punktion festgestellt werden soll. Zwar wurden keine Komplikationen beobachtet, besteht doch ein gewisse Gefahrsmöglichkeit. *Die Punction wird als indiziert gehalten, wenn die Sonderung von Brustgeschwulst und Aneurysma durch anderen Methoden nicht möglich ist.* In solchen Fällen kann die Möglichkeit einer Aneurysme keine Gegenindication bilden.

+ AUTOKRAT +

rúgónélküli **SÉRVKÖTŐ,** éjjel nappal viselhető, nagy sérvekre rúgóval 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!

EKG

Zwar-féle, húros, hordozható, **e l a d ó.**

Érdeklődés:

Mohainé, Budapest, I. Belklinika

K A Z U I S Z T I K A

A Sátoraljaujhelyi Járási Kórház (igazgató: Valenta András dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Rákos Rezső dr.) és a Járási Tbc. Gondozó Intézet (vezető-főorvos: Abossy István dr.) közleménye

Óriási mellüregi cysta

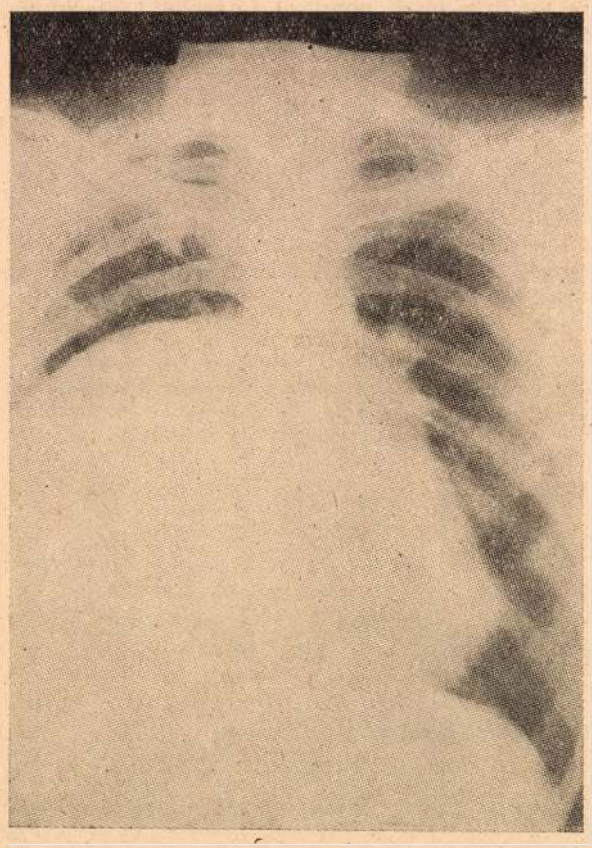
Irta: RÁKOS REZSŐ dr. és ABOSSY ISTVÁN dr.

Cysták a mellüregben gyakran fordulnak elő. Legtöbbször parazita eredetű, echinococcus-cystákat találunk. A ritkábban észlelhető tüdőcysta *Grawitz* szerint bronchiectasiás eredetű. Álcystákkal is találkozunk, melyek traumák után fellépő haematomákból fejlődnek. Ismeretesek dermoidcysták és teratomák is. A pericardialis cysták és diverticulumok a mediastinumból indulnak ki és így nem tartoznak a mellüregi cysták közé. Gyakorlati, diagnosztikai szempontból mégis gondolni kell rájuk, mert csaknem egészen a mellüregben foglalnak helyet. *Lambert, Lillie* és *Viikari* szerint a coeloma-üreg epitheljéből fejlődnek.

A mellüregi cysták kórismézése nem könnyű feladat. Miután különösen a tüdőben előforduló pathologiás elváltozások minden irányban egyformán növekedhetnek, a röntgenképen igen gyakran a legkülönbözőbb kóros folyamatok köralakú, a cystákra jellemző árnyékot adnak. Ezért a pontos anamnezisen kívül alapos kivizsgálás is szükséges. Pnemothorax, pneumoperitoneum, jól megfontolt esetben punkció, de döntő módon csak a thoracotomia segít az elkülönítésben.

Esetünket az alábbiakban ismertetjük:

L. I. 34 éves férfi 1954. jan. 5-én jelentkezett a tbc. gondozó intézetben. Elmondja, hogy három hónapóta nehéz a légzése, légzési panaszai mozgáskor fokozódnak. Előző betegségekről érdeklődve megtudjuk, hogy 6 éves korában szekér ment mellkasán keresztül. A baleset után hosszú ideig beteg volt, többször vért köpött. 1952-ben mint tartalékost felülvizsgálták. Ekkor röntgenezték először. A jobb mellüregben elváltozást találtak, de annak természetét vele nem közölték. A múlt évben tüdőgyulladása volt, mely 1 hétig tartott. Vizsgálatkor a kp. fejlett, sovány beteg szívcsúcslökése kissé balrahelyezett. A szívhangok tiszták. Mellkas részarányos. Jobboldalon elől, egészen a III. bordától a VI. bordáig érő masszív tompulat észlelhető, mely a máj tompulatától nem különíthető el, baloldali határát a sternalis vonal alkotja, jobboldalon pedig a tompulat az elülső hónaljvonaltól kezdve hátrafelé fokozatosan megszűnik. A tompulat felett légzés nem hallható. A mellkas háti felszínén hangos sejtes légzés hallható. Kétujjnyi érzékeny máj. Mellkas átvilágítás és felvétel: jobboldalon a III. bordától a VI. bordáig érő, mediálisan és elől elhelyezkedő, élesen elhatárolt, nagyjából köralakú, a hasüregi szervektől el nem különíthető, intenzív árnyék látható (1/a és 1/b ábrák). Westergreen: 12/20 mm. További



1/a ábra

1/b ábra

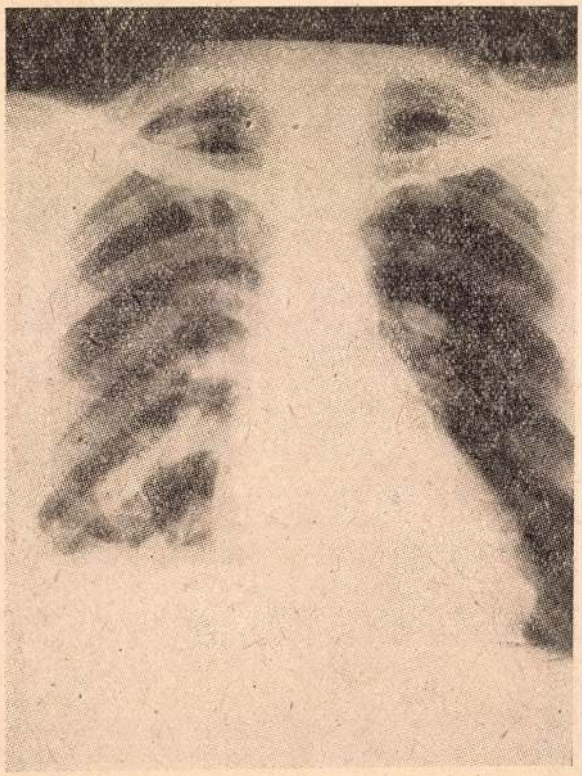
vizsgálatok céljából kórházi felvételt javaslunk. 1954 jan. 8-án vették fel a kórházunk belosztályára. T.: 36,6 C°. Pulz.: 74/min. RR.: 130/70. Vérkép: vvt. 4,360.000, fvs. 12.000. Hb.: 76%, st.: 2%, sg.: 60%, eo.: 4%, ly.: 34%. Vizelet: neg. Echinococcus complementkötés: neg. Pneumoperitoneum: a kb. 2 h.-ujjal megemelkedett rekeszen mintegy ülni látszik az enyhén hullámos lefutású, nagyjából köralakú árnyékot adó képlet. A pnp-t 400 cm³ levegő befúvásával készítettük. Ezután vékony tűvel óvatos punkciót végzünk a VII. bordaközben a hátsó hónaljvonalban. Tiszta, vízszerű folyadékot kapunk. A folyadékban echinococcus horog nem látható, Rivalta gyengén pozitív. Az elváltozást óriási cystának tartjuk és thoracotomiát ajánlunk. A beteg a műtétbe beleegyezik, de haladékot kér. 1954 jún. 1-én jelentkezett kórházunk sebészeti osztályán. Az újabb vizsgálatok az előzőekkel megegyezőek. Az árnyék nem növekedett.

Thoracotomia 1954 jún. 9-én. Emberfejnyi, kékesen áttűnő, vékonyfalú, egyrekeszű cystát találunk, melynek mediális oldala a mediastinummal érintkezik, elülső és oldalsó részét a tüdő középső és alsó lebenye borítja. A tüdő egész kiterjedésében a fali mellhártyához és a cysta falához lap szerint lenőtt. A cystát egészben eltávolítjuk.

Kórszövettani vizsgálat: A tömlő fala kb. 1 mm vastag, helyenként vékonyabb. Falában néhány heges köteg is látható. Górcsövileg a fal rostos kötőszövetből áll, lamellás szerkezetű. A sejtek banálisan orsóalakúak. Hámsejtek nem láthatók. (Karoliny dr.)

Három nap múlva végzett mellkas-rtg. szerint a tüdő a mellüreget teljesen kitöltötte. Zavartalan sebgyógyulás után a beteg panaszmentesen távozik. Egy hónap múlva készült rtg-felvételen az alsó lebenyben heges, fibrozus kötegek láthatók (2. ábra). A beteg munkaképes, tünetmentes.

A cystáknak általában 3 csoportját különböztetjük meg. Az első csoportba a valódi cystákat soroljuk, melyek tulajdonképpen veleszületett vagy torz képződmények és jellemző rájuk, hogy



2. ábra.

faluk jellegzetes hámmal van bélelve és tartalmuk ennek a hámbélésnek a terméke. A második csoportba az ú. n. álcysták tartoznak, melyek vagy vérzésekből fejlődnek, vagy pedig szövetelhalások következtében jönnek létre. Faluk általában durva rostos kötőszövetből áll. Nincs hámborítékuk és így tartalmuk minőségi és mennyiségi fejlődésében egyrészt a környező szöveteknek, másrészt a cystákban, valamint a cysták környezetében uralkodó nyomáskülönbségeknek van döntő szerepe. Különleges és önálló csoportba soroljuk a parazita eredetű cystákat. Ezeket részben maguk a paraziták, részben azoknak produktumai alkotják.

Az eltávolított cysta tehát a kórszövettani lelet alapján álcysta, mely véleményünk szerint, a csaknem 30 évvel előbb elszenvedett baleset után fellépő mellüregi haematomából fejlődött. Feltevésünket csupán a kétségtelenül elszenvedett baleset igazolja. Az álcysta eredetének kimutatása könnyű, fejlődésének korai szakában, mert falában vagy tartalmában megtalálhatók azok az alakelemek, melyek azon anyagra jellemzőek, melyekből képződtek. A hosszú évek óta fennálló álcysták azonban elvesztik jellemző tulajdonságaikat és mint fentebb mondottuk, környezetüktől befolyásolva fejlődnek. Igy magyarázható a cysta óriási mérete, amelynek létrejöttében a növekedésben levő mellkas tágulásának és a mellüregben uralkodó negatív nyomásnak volt döntő szerepe.

Esetünk felderítése és sikeres megoldása a Tbc. Gondozó Intézet és a Kórház szoros együttműködésének eredménye. Helyesnek és szükségesnek tartjuk, ha a gondozó intézetek szűrővizsgálatok alkalmával a nem specifikus elváltozásokra is kiterjesztik figyelmüket.

Összefoglalás. Emberfejnyi álcystát távolítottak el a jobb mellüregből, amely a szerzők véleménye szerint a 28 évvel korábban elszenvedett trauma után fellépő haematomából képződött.

IRODALOM: 1. *Kirschner, Nordmann:* Die Chirurgie. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1939. II. köt. 165. old. — 2. *Brunner* és munkatársai: Lehrbuch der Chirurgie. Basel, Benno—Schwabe & Co. 1950. II. köt. 1168. old. — 3. *Szabolcs Z., Kerényi I.:* Magyar Sebészet, 1952. 4, 264. old.

Р. Ракош, И. Абоши: *Огромная киста грудной полости.*

Из грудной полости правой стороны была удалена ложная киста, величиной человеческой головы, которая — по мнению авторов — развилась из гематомы, наступивш ейпосле травмы перенесенной 28 лет тому назад.

Dr. Rezső Rákos und Dr. István Abossy: *Riesenzyste der Brusthöhle.*

Aus der rechten Thoraxhälfte wurde eine Pseudozyste von Kopfgrösse entfernt. Nach Aussicht der Verff. bildete sich dieselbe aus einem, vor 28 Jahren entstandenem traumatischen Haematom.

ORVOSTÖRTÉNELEM

Az Országos Orvostörténeti Könyvtár (vezető: Palla Ákos önálló könyvtáros) közleménye

Adalékok Schoepf-Merei Ágoston 1836-ban alapított ortopédiai intézetéről

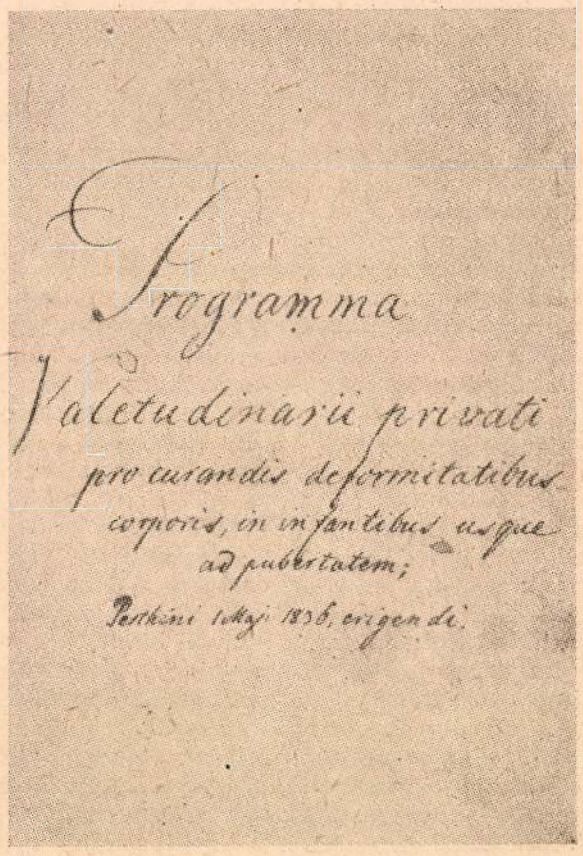
Irta: PALLA ÁKOS

A gyermekgyógyászat történetének írói általában szűkösen foglalkoznak *Schoepf-Merei* személyével, életművével, az orvossal, így azután neve alig ismert, mivel jelentőségének megfelelő életrajz hiányzik. Sőt mindeddig születési idejét sem ismertük helyesen, kutatásaim során beszerzett hiteles keresztelési anyakönyvi kivonatból, mely az Országos Orvostörténeti Könyvtár birtokában van, most már tudjuk, hogy 1804. szeptember 26-án született Győrben, így tavaly volt születésének 150-ik évfordulója (miként ezt adataim alapján *Fritz Sándor dr.* a Gyermekgyógyász Szakcsoportban tartott előadásában ismertette).*

Schoepf-Mereinek (keresztlevél szerint *Schöpf)* az Öt pacsirta utcában alapított szegény gyermekek kórházát megelőzte a hozzávetőlegesen két esztendeig működő ortopédiai intézete. Erről Zétény Győző így emlékezik meg: »1836-ban Pesten ortopédiai intézetet alapított, mely az akkori szakemberek szerint párját ritkította, betegei még külföldről is felkeresték. Az 1838-as pesti árvíz ez úttörő intézetet elpusztította.« Bókai János ennél még kevesebbet mond: »1837 eine orthopaedische Anstallt in der Dohány Gasse in der Gegend das heutigen izraelitischen Tempels: als dann die grosse Donauüberschwemmung des Jahres 1838 seine schöne Schöpfung zerstört.« Albrecht Peiper: Chronik der Kinderheilkunde, Leipzigben 1951-ben kiadott művében mindezekről már semmit sem tud. Legbőségesebben azonban Daday András tanulmánya foglalkozik eme intézettel és mindent kimerít, amit erről mindmáig tudunk.

A kutatás azonban ismeretlen adatokat tárt fel és így került birtokába az Országos Orvostörténeti Könyvtárnak Schoepf-Mereinek egy latin nyelvű 16 oldalas kézirata, melynek címe a következő: Programma valetudinarii privati pro curandis deformitatibus corporis in infantibus usque ad pubertatem: Pesthini 1. maii 1836, erigendi. E kéziratból kitűnnek nagy emberi és orvosi tulajdonságai, melyek későbbi működését jellemzik és életútját megszabják. Ezeknek kibontása az életrajzíró feladata, így a kötött lehetőségek figyelembevétele mellett kizárólag ennek részletekben való közlésére szorítkozom, mely így is kellően világítja meg orvosi működésének kezdeti szakaszát.

»Maga a művelődés, melynek előrehaladását a bajoknak növekedése egyforma mértékben jelzi, egyszersmind növeli az emberi értelem határát a bajokban, így képessé tesz arra, hogy mindazt, ami ártalmas, könnyen felismerjük és elkerüljük, vagy a már meglévő szerencsétlen bajokat kellő kitartással megszüntessük, vagy enyhítsük. Ezért figyelmemet azokra az eltorzulásokra irányoztam, melyek leggyakrabban támadják meg és rútítják el a gyönge és ifjúi testet: ezeknek nagy részét a testgyakorlat hiánya, nem megfelelő foglalkoztatás, rossz tartás idézi elő, miközben egyes belső örökölt vagy szerzett betegségek kedveznek neki és egyformán sújtják mind a női, mind a férfi nemet. Már pedig ezekben a dolgokban valóban nemcsak


Programma
Valetudinarii privati
pro curandis deformitatibus
corporis, in infantibus usque
ad pubertatem;
Pesthini 1. maji 1836, erigendi.

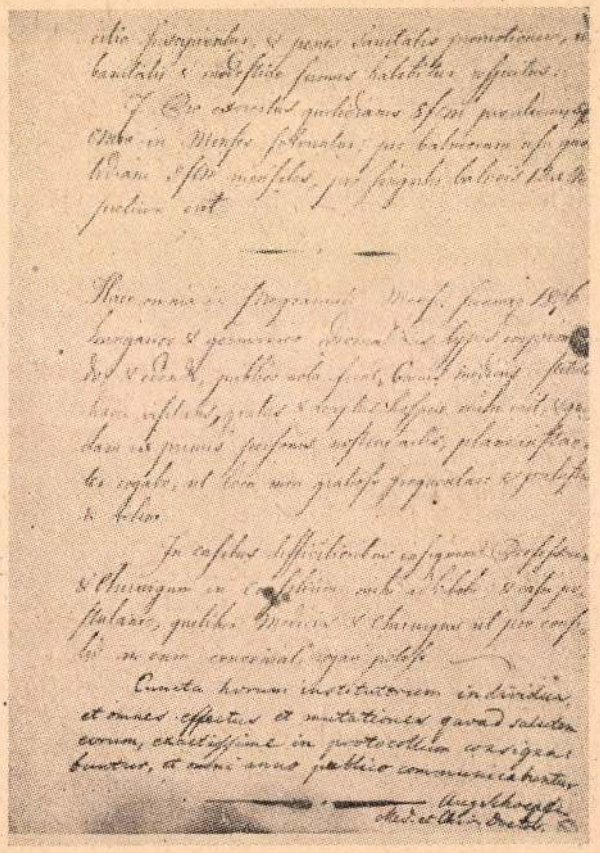
1. ábra.

a test eleven ereje és frissesége, hanem a testalkat szépsége is döntő mozzanat. Gyakran családok boldogságának az alapját veti meg, tudni kell viszont, hogy azok a nők, akiket angolkórosnak neveznek, szervezetük eresztékeiben súlyos bajban szenvedve és attól megrontva, gyönge sarjadékkal ajándékozzák meg a hazát, vagy szülés után korán elpusztulnak. A testben teljesen eltorzult férfiak is sokféle foglalkozástól elzárva gyakran igen szerencsétlen életet élnek, mert hozzájárul ehhez, hogy a műveltebb népeknél az esztétikai érzés a

* Lásd O. H. 1955. 13. számát.

szimetriának és a szépségnek méltán nem hiábavaló értéket kölcsönöz.«

»A sebészet a tökéletességnek oly fokára emelkedett már, hogy ilyenféle testi eltorzulásokat gyakran támadja meg győztes fegyverekkel és pedig igen gyakran kés és gép nélkül is, ha minden összefüggő dolog kedvez neki. Igy láttam, hogy akinek látása hibás (nyúlszem), akinek nyaka görbe, törzse különféle módon elferdült, lábának vagy karjának izületei merevek, azoknak normális alakját, vagy tagjainak működését, vagy éppen szépségét visszaadták.« »Az is megtörtént a mi korunkban, hogy végre több helyen (az emberi értelmet követve) gimnáziumokat alapítottak az ifjúság testgyakorlatai számára és ezekben mindenütt sok jó, gyakran csodálatos sikereket értek el. Ezért határoztam el én magamban, hogy kieszközölve a felső hatóságok engedélyét, hazánkban és a monarchiában először, kísérletet teszek ilyen intézettel. Ebben az angolkórosokon kívül más testi eltorzulásokat is, könnyűeket és súlyosabbakat, de mindig idülteket és gyógyíthatóakat (a gyermekeknél az 5 éves kortól a serdülő korig) kezelésre elvállalok és remélem, hogy a csontváz asszimetriáinak kezelésében nem egyes orvosszerekre támaszkodva, hanem az összes kedvező feltételeket, amik rendelkezésre állnak, segítségül híva, jó sikereket fogok elérni. Nagy a reményem, hogy ilyenmódon használni fogok a köznek.« »Nyilvánvaló és alig lehet megérteni, mennyire elhanyagoltuk a nevelésben a gyermek testét, vagy talán úgy alkotott bennünket a természet, hogy amikor még gyermekek vagyunk, már akkor is szűk és feszes ruhákba szorítva, zárt helyen tudományokkal tömjük meg az agyunkat? Ezért, ha a jelenlegi szociális helyzet már a gyermekektől is komoly és bő tanulmányokat követel, annál nagyobb buzgalommal és erővel kell az ész gyakorlatai közé testgyakorlatokat vegyíteni, sőt arra törekednünk, hogy az értelemmel való korai kapcsolatnak nem természetes és nem kedvező befolyását testgyakorlatokkal annál hatásosabban ellensúlyozni.« »Ezekkel összekötöm — úgy gondolom — a fürdőknek használatát, a ledörzsöléseket, de mindig csak a célnak megfelelően. Az általános gyöngeségnek, angolkórnak és görvélykórnak speciális orvosszere a mi gyógyszertárunkban még nincsen, de a testgyakorlat tiszta levegőben és a fürdők (különösen míg a bőr működését előmozdítják) kétség kívül kiváló gyógyszerek az említett betegségek esetében. Ezekkel együtt a zuhanyfürdő kellemesen üdítve közvetlenül a gyakorlatok előtt nagyon hasznos lesz, a torzulásokra pedig a megnyúlt izmok sora felett a hideg vízsugár csak jótékonyan hathat, itt a ledörzsölésnek is helye lesz. Tehát a testgyakorlatok és fürdők ledörzsölésekkel kapcsolva, maguktól megteremtik azt, aminek a megelőzésre szolgáló intézmény nevet méltán fogják adni. (Ez azokban a testegyenészeti intézetekben, melyeket ismerek, eddig csak kívánatos dolog.)« »Testegyenészeti gépekkel... ritkán és csak a legegyszerűbbekkel fogok élni... Az enyhébb torzulások egyedül azok, amelyekről szólok, gyakran javulnak az alkalmas életmódtól, a fürdőktől, azután az orvos kezével alkalmazott ledörzsölésektől vagy gyömöszölésektől, a javasolt testgyakorlatoktól, a szabad levegőtől, az éjszakán át vízszintes lapon való fekvéstől, mely semmiféle görbülést nem enged meg. Ha ezeket rendben és módszeresen, megfelelő időn keresztül kitartással alkalmazzuk, igen hatásos orvosszereket használunk.« A továbbiakban kórháza pontosabb vázlatát és szabályzatát ismerteti. »Felvesszük a kórházba a testalkat minden eltorzulásában szenvedő beteget jobban vagy kevésbé kifejlődött fogékonysággal, vagy hajlammal azokra a bizonyos vegetativ betegségekre, melyek bőséges alapot szolgáltatnak a torzulásokra...« »Az intézet a betegeknek lakást ad és teljes ellátást.« »... A célnak megfelelő saját ágyak, egyszerű fürdők, minden esethez megállapított testgyakorlat fogják a gyógyulást elősegíteni.« »Az eltorzulásoknak bizonyos makacs eseteiben az anatómia és fiziológia egyszerű törvényei alapján készült gépeket is használni kell.« »Minden egyes szép hálószobában tapasztalt ápolónőjükkel együtt 2—4 gyermek fog aludni.« »...Azok számára, akik szembetegségben szenvednek, külön szobát rendezek be.« »Ha az esetek nagyobb fontosságúaknak mutatkoznak és különleges orvosi kezelést igényelnek, akkor a díjaknak végső megfizetését nem határozzuk meg, hanem teljesen a betegek szüleinek megítélésére bízzuk.« »Én magam családommal a kórházban fogok lakni... és gondos és serény figyelemmel fogok mindent kísérni. Feleségem is



2. ábra.

éppen így a háztartást vezetve, fáradhatatlanul a betegek gyógyulásának és egészségének gondját fogja viselni.« »A nyomorék gyermekek gyógyulását... néha a szórakozás másféle formáival (színház) fogom különös gonddal ápolni.« »Az intézet zuhanyfürdőket, leöntéseket, esetleg gőzfürdőt, ledörzsöléseket . . . foglal magában.« »A fürdők és ledörzsölések számára külön helyiséget rendezünk be.« »Akik a prophilacticumban felvételre jelentkeznek, azokat én, ha szükséges, alaposan meg fogom vizsgálni... és három osztályba osztom, ilyen, vagy olyanfajta testgyakorlatok elvégzésére utasítom, a meleg vagy hideg vízsugárnak egyidejű alkalmazásával, vagy anélkül (az összehúzott vagy kinyújtott izmok fölé irányozva) üdítő zuhanyfürdővel vagy anélkül, ledörzsöléssel vagy anélkül.« »Nehezebb esetekben kiváló professzort és sebészt fogok konziliumra meghívni s ha az eset úgy kívánja, kérni lehet, hogy bármely orvos és sebész velem konziliumra összeüljön.«

Az értesítő utolsó soraiban Schoepf-Merei hangsúlyozza, hogy mindez nyomtatásban meg fog jelenni. Célja érdekében igéretét beváltja és 1836-ban Budán Heckenast Gusztáv kiadásában 47 oldalon megjelenik a »Népszerű intések« című műve. A bibliográfiák más e tárgyú művét nem ismerik, így világos, hogy az értesítő kéziratban maradt és ez képezte magját a »Népszerű intések«-ben foglalt további gazdag gondolatoknak.

IRODALOM: *Petrik Géza:* Magyarország bibliographiája. Bp. 1891. III. kötet. — *Szinnyei József:* Magyar írók élete és művei. Bp. 1908. VIII. kötet. — *Hőgyes Endre dr.:* Emlékkönyv. Bp. 1896. — *Gurlt E.:* Biographisches Lexikon. Wien, 1887. V. kötet. — *Bókay J.:* Die Geschichte der Kinderheilkunde. Berlin, 1922. — *Zétény Győző:* Magyar szabadságharc honvédorvosai. Bp. 1948. — *Peiper A.:* Chronik der Kinderheilkunde. Leipzig, 1952. — *Daday András:* Az első magyar orthopédről és intézetéről. Debrecen, 1938.

KÖNYVISMERTETÉS

Hajdu—Ratkóczy: Röntgenológia. Egyetemi tankönyv. 385 oldal, 458 ábra. Egészségügyi Kiadó, 1954. Irták: Deák Pál dr., Frigyesi Gyula dr., Györgyi Géza dr., Hajdu Imre dr., Hrabovszky Zoltán dr., Koppenstein Ernő dr., Ratkóczy Nándor dr., Schiffer Ernő dr., Wald Béla dr. Ára 120.— Ft.

Azt hiszem, közeljár a valósághoz annak a megállapítása, hogy az orvosi tankönyvek között a radiológia támaszt legnagyobb nehézségeket szerzők és kiadók elé egyaránt. A radiológia ma már sokezernyi ismeretet foglal magába. A rtg-diagnosztika és therapia ma már a gyógyítás minden területén; klinikán és kórházakban, rendelőintézetekben a gyakorlóorvos részére a gyógyítás fundamentuma. A sokezernyi ismerethalmazból kiválasztani a tankönyv részére azt, ami a sikert biztosítja és a rtg-vizsgálati szemléletet nem zavarja, a jó tankönyv megírásának sine-qua-nonja. A magyar rtg-tankönyv írásnak tekintélyes múltja van. Holitsch Rezső első magyarnyelvű tankönyve abban az időben jelent meg (1918), amikor csak néhány nyugati állam dicsekedhetett ilyen összefogó ismertetéssel. Kelen Béla könyvének fizikai adatai ma is helytállóak, Ratkóczy könyve pedig a legutóbbi időkig hiányt pótló munka volt, melynek a kereskedelemből való kifogyása feltétlen szükségessé tette az új tankönyv kiadását. A magyar radiológia vezetői fogtak össze, hogy a régi hagyományok nyomán a radiológia oktatását, értelmezését széles körben úgy medikusok, mint gyakorlóorvosok részére lehetővé tegyék.

Nem tudom elfelejteni a felszabadulás után külföldi útjáról visszatért Ratkóczy professzor beszámolójának szavait: »Hazai radiológiánk külföldön igen nagy tekintélynek örvend és ezt a hírnevet, amit a nagynevű elődök kivívtak, a magyar radiológusok még emelni is képesek. Minden reményünk megvan arra, hogy új életünk egészségügyének fejlődésében derekasan ki tudjuk venni részünket.« Ezek az igényes szempontok kell, hogy megszabják a Hajdu és Ratkóczy szerkesztésében most megjelent röntgenológia ismertetését.

A könyv sommásan a röntgenológiát egész teljében felöleli, vagyis a rtg-diagnosztika és therapia mellett a sugárfizikát is tartalmazza, sőt egy 5 oldalas függelékben a radioaktív elemek és azok alkalmazásával is foglalkozik. Ami az egész kötetnek különleges ízt ad és ami értékét az utóbbi évek külföldön megjelent azonos tárgyú könyvei fölé helyezi — (a német és angol tankönyveken kívül módomban volt átforgatni a szovjet, francia és olasz kiadásokat is) — az a minden fejezet »módszertani és tüneti alapok« c. bevezetője. Ez a bevezetés eredeti és igen hasznos. Ezekben az összefoglalókban a szerzők igyekeztek a legegyszerűbb módon, a megfelelő fejezetek rtg-tünettani fogalmait megmagyarázni. A rtg-kép mellett bemutatott műtéti preparátumok az érthetőséget emelik, a rtg-tünet értelmezése világossá válik és a részletes részben az egyes szervekre speciális tünetek, illetőleg tünetkomplexumok ezekből könnyen levezethetők. Szép és hasznos kórbonctani ábrák, sikeres vázlatok emelik a könyv didaktikus értékét, viszont fennmaradt hiányosságnak tartom, hogy nem tartalmaz több vázlatot, sematikus rajzot, akár a rosszul sikerült ábrák rovására is. A következő kiadás ezt pótolhatná. Az ábrák, illetőleg klisék kérdését egyébként később kívánom részletesen tárgyalni. Didaktikai szempontból nem szerencsés, hogy az egyik ábra negatívról, a másik pozitívról készült. A kezdők tájékozódását ez teljesen megzavarja. Nem osztom azt az álláspontot, hogy a folyóiratok hasábjain ugyancsak kétféleképpen megjelenő ábrák olvasásához szoktatjuk vele a gyakorlóorvost és a medikust is.

A könyv 6 fejezetre tagolódik. Az első fejezet a fizikai és technikai alapfogalmakat ismerteti. Mindössze 25 oldal, de éppen ez a rövidség a legméltóbb jellemzője a fejezetnek. Rövid, de minden fontos benne van, tömör, de nem nehézkes, szakszerű, amellett világos. Áttekintő, jól összefogott képet ad a sugárzás lényegéről és nem csupán a medikusnak vagy a gyakorlóorvosnak az igényeit elégíti ki, hanem a szakorvos tudását is biztos alapokra fekteti. Kár, hogy szerző figyelmét elkerülte a rétegfelvételi eljárás ismertetésénél »a transversalis eljárás« jelentős fogalmának megemlítése.

A második fejezet a csontok és ízületek rtg-diagnosztikáját tárgyalja 105 oldalon. Szerzők alapos tárgyismeretére vall, hogy ezt a hatalmas anyagot, mely a Schinzben 4 kötetet foglalt le és terjedelménél fogva nemcsak terjengőssé, de nehezen átfoghatóvá is vált, sikerült ilyen rövidre besűríteni. Nagyon hasznos, hogy a modern csontpathologia röntgenológiai szemléletből jut az olvasók kezébe. Néhány fogalmazási és sajtóhiba zavarja az egyébként értékes fejezetet. A következő kiadásban ezeket a hibákat is ki kell javítani.

Kitűnően megírt, didaktikus szempontból jól összeállított rész »A mellkasi szervek rtg-diagnosztikája« c. fejezet, mely szorosan alkalmazkodik az előszó célkitűzéséhez a gyakorlati szempontok kielégítéséhez. Nem terjed ki a ritkább differentialdiagnosztikai problémák tárgyalására és ezzel elkerülte a keret-egység megbomlását. Kár, hogy a módszer és tünettani rész nem bővebb és nem foglalkozik kissé részletesebben pl. a gócárnyék fogalmával.

A 80 oldalra szorítkozó »A tápcsatorna és hasi szervek rtg-diagnosztikája« c. fejezet terjedelménél fogva sem bocsátkozhatott a címében foglalt kérdések részletes tárgyalásába, de minden benne van, amit elméletileg és gyakorlatilag tudnunk kell a rtg-vizsgálatok elvégzéséhez. Így érthető, hogy a gyógyszeres vizsgálatok csak egy sorban vannak érintve és a methodikáról nem esik szó. Ennek tudhatjuk be azt is, hogy az operált gyomrok vizsgálatának milyen kevés hely jutott. A retropneumoperitoneum helyett, véleményem szerint, helyesebb a pneumo-retroperitoneum elnevezés.

A következő kis fejezet a localisaló rtg-vizsgálatokat ismerteti tömören és igen szemléltetően.

Az utolsó fejezet a rtg-therapiát tárgyalja 36 oldalon. (A tartalomjegyzék oldalszámánál sajtóhiba!) Ez a rész is az előszó szellemében az egyetemi hallgatóknak íródott. De miből készüljön a szakorvosjelölt, mikor a Kelen és a Császár is már elavultak és alig hozzáférhetők. Mert Ratkóczy professzor a szakvizsgázóktól lényegesen többet követel. Minden alkalmat meg kell ragadnunk és magam is élek vele, hogy egy, a sugárfizikát és sugártherapiát kimerítően tárgyaló könyv hiányára felhívjam a figyelmet. Még 1—2 apróságra szeretnék rámutatni. A bőrtherapia egyik helyen felszínesnek, a másik helyen felületinek (323., 329. old.) van megjelölve. Azt hiszem, helyesebb az ilyen fogalmak egységes megjelölése és maradhatnánk a megszokott »felületi« név mellett. A »Hauteinheitsdosis« bőregység dosisra való lefordítása nyelvtanilag nem helytálló. A »bőregység adag« szebben is hangzik. A könyvet két függelék zárja le. Az egyik »Radioactiv elemek és azok alkalmazása«, a másik »Röntgentherapiás táblázat« címen. Az utóbbit rendkívül fontosnak tartom, az előbbit illetőleg felfogás dolga, hogy megfelel-e céljának ez a rövidke függelék. A magam részéről — minthogy ez a könyv egyetemi tankönyv — helyesebbnek találtam volna, ha egy rádium-therapeuta az alapismeretek mellett inkább a rádiumkezelés speciális javallatait, a rtg-sugárzással szembeni előnyeit, vagy parallelizmusát és eredményeit ismertette volna valamivel bővebben.

Súlyos fogyatékossága a könyvnek az ábrák kivitele és mert nekünk, radiológusoknak az ábrák kérdése egyik igen fontos, állandó problémánk, úgy érzem, hogy helyénvaló a klisékérdés kissé részletesebb tárgyalása is. Az ábrák kivitele 4 tényezőtől függ:

1. Milyen az eredeti papírkópia.
2. A maratő munkája.
3. A cinkographiás felvételek minősége.
4. Felhasznált anyagok (papír, festék stb.).

Tekintettel arra, hogy a könyv külföldi műnyomópapíron van kiállítva és a festék is kifogástalan, a 4. pont elesik. Mint ismeretes, a papírkópiát raszter-hálózaton lefényképezik, amikor egy üveg-negatívot kapunk. Ha az eredeti kópia gyenge volt (vetítéseknél is látjuk, hogy mi különbség van jó és rossz diapositivek között!), az üveg negatív sorsa meg van pecsételve. Erről a negatívról viszik át a felvételt a cinklemezre (cink-kópia). A cinklemezt maratják és a maratással érik el, hogy a klisének nyomható felülete legyen. Fontos a maratott pontok nagysága, hogy a festékhenger rászaladása után az eredeti kép tónusértékét adja vissza. Ezért döntő, hogy a maratő milyen ütemezésben tartja vissza (födi le) a kép egyes tónusait, amihez a maratónak szaktudás mellett időre is szüksége van. Ha a maratő nem törekszik minőségi munkára, rossz a kliséje és rossz az ábra. Erről szakismeret nélkül egy nagyítóval könnyen meggyőződhetünk. Igen sajnálatos, hogy a Röntgenológia szerkesztőinek semmi lehetősége nem volt a nyomdával együttműködni, pedig példánk van arra, hogy a kollaboráció milyen eredményes lehet (lásd: Kováts—Zsebők könyve). A kérdés gyökeres megoldásra vár. Ennek keretében igen fontos lenne, ha az orvosi kiadó diapositivek készítésére is berendezkedne és egy jól képzett fotoszakembert állana a szerzők rendelkezésére, mert ez a hiba nemcsak a Röntgenológiára, hanem az összes egészségügyi kiadványokra és tudományos folyóiratokra is vonatkozik. Persze vannak a könyvben jó ábrák is. A 287, 395, 429-es ábrák kifogástalanok. Ez amellett bizonyít, hogy az összes ábrák így sikerülhetnének. Technikai hibák áldozatai a 42, 44, 45, 79, 80, 81, 83, 137; 148; 189; 246; 285, 286-os ábrák. A 187. ábra fordított helyzetben van. Vannak azonban ábrák, melyeknek kiválasztásában a szerkesztők sem jártak el kellő gondossággal és már az eredeti felvételek vagy azok kópiái nem alkalmasak tankönyvi célokra, vagy a tanítás szempontjából nem megfelelőek demonstrációra. Ilyenek az 54, 140, 243, 246, 264, 274, 283, 284, 285, 312, 314, 336; 349. sz. ábrák. Ezek az ábrák nem alkalmasak arra, hogy akár a medikus, akár a gyakorlóorvos belőlük merítse első radiológiai impresszióit.

Számot kell vetnünk azzal is, hogy szerzők menynyiben valósították meg az előszó célkitűzéseit, a röntgenológia újabb haladását, az egységes szemlélet és egységes nomenclaturát illetően. E tekintetben elismeréssel kell nyilatkoznunk. A könyv tartalmazza a röntgenológia minden újabb és elfogadott fontos ismeretét, az egységes szemléletről és nomenclaturáról pedig a szerkesztők széles körültekintéssel gondoskodtak. Mindent egybevetve nem vitás, hogy a könyv nagy hiányt pótol. Nem vitás, hogy a szerzők mindegyike alapos munkát végzett és hogy a könyv komoly értéke orvosi irodalmunknak. Meg kell állapítanunk, hogy a könyvön nem érződik sem az egyes fejezetek, sem az egyes fejezetek több szerzőjének különböző tolla úgy stílus, mint felfogás dolgában. Szabatosan, jó magyarsággal megírt, gördülékeny sorok teszik érthetővé és élvezetessé a könyv olvasását, melynek tartalmi értéke; mindnyájunk gyógyító munkájának biztos támasztéka.

Fóti Mihály dr.

LEVÉL A SZERKESZTŐHÖZ

A tüdőgyógyászat diagnosztikus tévedéseiről

T. Szerkesztőség! Kérem alábbi hozzászólásom közlését.

Juhász János dr. az O. H. 1954. évi 32-ik számában megjelent »Diagnosztikus tévedések vidéki tüdőosztály gyakorlatában« c. közleményében az O. H. 1953. 9-ik számában »Diagnosztikus tévedések és nehézségek a tüdőgyógyászati kórházi gyakorlatban« c. dolgozatomban közölt eredményeket utánvizsgálta.

Juhász dr. az enyémmel megegyező számú (870) eset megvizsgálása után téves dg.-t az én 10%-os eredményemmel szemben csak 4,7%-ban, aspecifikus esetet pedig 11,8%-os eredményemmel szemben csak 4,3%-ban talált. Különösen feltűnőnek tartja, hogy míg ő csak egy, én 34 tüdőtumort találtam.

A két anyag közötti ezen eltérés magyarázatául maga Juhász dr. is a János-kórház I. Tüdőbeteg-osztályának általános kivizsgáló jellegére, továbbá a Beutaló Központ szűrő szerepére utal. Megemlíti, hogy a bronchoscopiának — a tüdőbetegségek, de különösen a bronchus cc. elkülönítő kórismeje ezen elengedhetetlenül fontos eszközének — jelentősége még nem hatolt be eléggé a vidéki orvosi köztudatba. A két anyagban a cc. előfordulás gyakoriságára vonatkozó nagy eltérést a tájegység szerepével véli magyarázni.

Fentiekhez kiegészítésül az alábbiakat szeretném hozzáfűzni: 1. Bár mindkét anyag számszerűleg egyforma, mindkettő kórházi tüdőosztályról származik, mégsem alkalmas hibaforrás nélküli összehasonlításra, mert: *a)* a két anyag nem ugyanabból az időből származik. Saját anyagomat 1951 elején lezártam, Juhász dr. pedig 1953. III. 1-én. Anyagom lezárása óta az intézetek területi profilirozása folytán megváltozott a mi beteganyagunk is. Most már hozzávetőleges becslés szerint közelebb került Juhász dr. adataihoz.

b) Saját anyagom lezárása óta eltelt idő alatt sokkal jobban behatolt az orvosi, különösen a tüdőgyógyász

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 15. SZÁM. 1955. ÁPRILIS 10

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII., Lenin körút 5. sz. Tel. 42-33-77

M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-48

KLINIKAI ELŐADÁS

A fájdalommentes sárgaságról*

Irta: HETÉNYI GÉZA dr.

A sárgaság a leginkább szembeszökő diagnosztikus jelek közé tartozik. Figyelmünket azonnal a májra és az epekiválasztó rendszerre irányítja. Valóban szerencsésnek mondható, hogy a bilirubin színes anyag és így a szervezetben való felhalmozódása azonnal láthatóvá válik. Más téren nem vagyunk ilyen szerencsések: képzeljük csak el, milyen diagnosztikus jelentősége volna annak, ha pl. a maradéknitrogén vagy a cukor is a színes anyagok közé tartoznék. Mennyi elnézett uraemiával, vagy elnézett cukorbajjal lenne ezáltal kevesebb!

A sárgaság diagnosztikus értéke még inkább fokozódik akkor, ha azt egy második olyan jellel kombinálva tekintjük, amely a máj és az epeutak egyes betegségeinek gyakori kísérője. Ilyen második jel: a fájdalom. Sárgaság és fájdalom a betegségek más sorára utal, mint sárgaság és a fájdalom hiánya.

Mai előadásomban ezzel az utóbbi tünetcsoporttal fogunk foglalkozni, vagyis a *fájdalommentes sárgasággal.* Előadásom elsősorban azt a kérdést tárgyalja, hogy lehet a gyakorlatban az ide tartozó kórképeket egymástól legjobban elkülöníteni. Mivel a teljes és tartós epeút-elzáródást okozó kórképek felismerése rendszerint nem nehéz, ezért előadásom tárgyában még egy megszorítást teszek és csupán azokra a kórképekre terjeszkedem ki, amelyek enyhe vagy legfeljebb közepes sárgasággal járnak. Ez a határ: a serumbilirubin 10 mg% körüli értéke. Tapasztalataink szerint ezen az értéken alul az epeutak teljes elzáródása kizárható.

* A Korányi, Szövetség utcai és Benczur utcai kórházak tudományos munkaközössége rendezte Korányi Sándor emlékülésen, 1954. november hó 8-án elhangzott előadás.

Ha az orvos olyan beteget lát, akinek enyhe, fájdalommentes sárgasága van, legfontosabb problémája az, hogy eldöntse, vajon *van-e szükség mielőbbi operációra, vagy belgyógyászati úton kezelje-e betegét.* E kérdés eldöntésének nemcsak elméleti jelentősége van: egyik oldalon lehetséges, hogy fölösleges műtéttel ront betege állapotán, másfelől világos, hogy elzáródásos sárgaság esetén a soká folytatott konzervatív kezelés alatt a beteg állapota csak rosszabbodni fog és talán elmulasztjuk azt az időszakot, amikor a sebészi beavatkozással még teljes gyógyulás lett volna elérhető. Klinikám beteganyagának átvizsgálása arra az eredményre vezetett, hogy az összes sárgaságban szenvedő betegeknek mintegy $^1/_3$-ában merül fel diagnosztikus probléma. Hozzátehetjük, hogy a helyes diagnosisok száma ma gyakoribb, mint volt 20—30 évvel ezelőtt. Ebben az örvendetes tényben elsősorban a jobb klinikai megfigyelésnek, az ú. n. májfunkciós próbáknak és a májbiopsia szélesebb körben való elterjedésének van szerepe.

Kezdjük az *anamnesis* tárgyalásával! Pontos és részletes anamnesis már egymagában is helyes útra fog vezetni. Hatott-e a betegre valamilyen hepatotoxikus ágens, mint amilyen az alkohol? Volt-e a beteg olyan emberek körében, akik hepatitis epidemicában betegedtek meg? Részesült-e a beteg az utolsó 6 hónap folyamán injekciós vagy transfusiós kezelésben? Kimutathatók-e allergiás megnyilvánulások, mint pl. urticaria vagy nutritiv allergia? Fertőződött-e a beteg syphilissel? Pozitív válaszok *hepatocelluláris* betegség diagnosisa felé fogják irányítani az orvost. Érték-e a beteget a múltban olyan rohamok, amelyek epekólikák gyanánt foghatók fel? Itt nemcsak a typusos rohamok,

hanem az ún. epekőroham-aequivalensek is számbaveendők. (Mint minden más vegetatív betegségnek, az epekőbetegségnek is vannak »aequivalensei«, mint amilyenek pl. az epigastriumra lokalizált erős puffadás, vagy időnként néhány sötétzöldszínű hasmenéses szék hirtelen ürítése.) Operálták-e a beteget valaha is epehólyag- vagy epeút-betegség miatt? Ha igen, adódott-e valamilyen nehézség a műtét közben, vagy lépett-e fel műtét utáni szövődmény? Gyakori-e a családban az epekő-betegség? Szerepelnek-e az anamnesisben hidegrázással, lázzal, sárgasággal vagy viszketéssel járó rohamok, amelyeknek folyamán a beteg azt vette észre, hogy vizeletének a színe megsötétedik? Ezek a tünetek határozottan *elzáródásos* sárgaság mellett szólnak.

Fontos adat a beteg életkora. A Stefánia úti Belgyógyászati Intézet és magángyakorlatom adatainak statisztikai feldolgozása annak idején a következőket mutatta: az összes esetek 68%-a volt hepatocelluláris sárgaság, 20%-a elzáródásos (ebből 14% daganat és 6% kő). Ha azonban csupán a 40 év feletti betegeknek az eloszlását figyeljük meg, úgy a következő adatokat találjuk: 33% hepatocelluláris sárgaság, 61% elzáródásos (41% daganat, 20% kő). Ez az összeállítás 330 esetre vonatkozik. Világosan látható belőle, hogy az életkor bizonyos diagnosztikai segítséget nyújthat. A hepatitis epidemica még ma is gyakoribb a fiatalabb korcsoportokban, míg a középkorúaknál és időseknél a daganat és a kő gyakoribb. Ezért klinikánkon az a szokás alakult ki, hogy ha 40 év fölötti egyénen elzáródásos sárgaság typusa áll fenn májsejtkárosodás jele nélkül és két hét múltán nem mutatkozik kifejezett javulás, az explorativ laparotomia elvégzendő. Ha a beteg 30 és 40 év közötti, a várakozási idő 1—2 héttel, ha pedig a beteg ennél is fiatalabb, 1 hónappal is megnyújtható.

Az elzáródás tartama is szolgáltathat támpontot: a hepatitis epidemicának is lehet eleinte elzáródásos fázisa. A leghosszabb idő, amelyet klinikám beteganyagában láttunk, 11 nap volt. Az esetek többségében azonban nem tart tovább 4—5 napnál.

Jelentős segítséget nyújt a gondosan elvégzett *physikális* vizsgálat is. A sárgaság fokának megítélése a beteg megtekintése alapján tudvalevőleg rendkívül bizonytalan. Kimutathat azonban a physikális vizsgálat más fontos jeleket. Ilyenek az ún. csillagnaevusok, amelyeknek kifejlődése a májelégtelenség előfutára lehet, amelyek azonban a májműködés megjavításával teljesen visszafejlődhetnek. Ilyen a nálunk kevéssé értékelt palmaris erythema: a tenyereknek — és ritkábban a talpnak — élénkpiros elszíneződése. Ilyenek — a bár ritkán észlelhető — tágult hasfali vénák, a szőrzet hiánya vagy gyér volta, a gynekomastia, a herék atrophiája, melyek valamennyien súlyos hepatocelluláris betegségre vallanak. Ugyanilyen jelentősége van a foeter hepaticusnak is. *Rohamosan növekedő nagy máj* tapintása carcinomára utal. A máj *consistentiájának* meghatározása kórjelző lehet. Deszkakemény volta azonnal eldöntheti a carcinoma diagnosisát. Az ugyancsak — ha nem is ennyire — tömött és finoman vagy durván egyenetlen-göbös májtapintat cirrhosis mellett szól. A *lép* megnagyobbodása hepatocelluláris sárgaság jele, bár — ritkán — choledochuskő talaján is kifejlődhetik, másodlagos biliáris hepatitis kíséretében. Az *epehólyag* tapinthatóságának diagnosztikus értéke elzáródásos sárgaságban közismert: ez a Courvoisier-féle jel a hasnyálmirigy fejének vagy a choledochusnak carcinomájára enged következtetni.

Gondos anamnesis és pontos physikális vizsgálat — mint említettük — az esetek $^2/_3$-ában egymagában is helyes diagnosisra vezet. Ezért ezeknek az elmulasztása vagy felületes kezelése súlyos hibának számít.

A klinikai benyomást lényegesen erősíthetik vagy módosíthatják különböző *laboratóriumi vizsgálatok*. Eddig az 500-at is meghaladja azoknak a működéseknek a száma, amelyeket a májnak tulajdonítanak. Ezeknek egy része a tápanyagok intermedier anyagcseréje folyamán fellépő, komplex enzymatikus aktivitást reprezentál és nem alkalmas klinikai használatra. Mások azonban könnyen meghatározhatók és így alkalmasak arra, hogy belőlük a májműködés fokára nézve következtetést vonhassunk le. Ezeknek az ún. májfunkciós próbáknak a száma az utolsó 25 évben egyre inkább szaporodik és ez maga elég bizonyítéka annak, hogy egymagában e próbák egyike sem teljesen kielégítő. Világos is, hogy tekintettel a máj számos funkciójára és igen jelentős gyógyulási hajlamára, *egy* próba nem adhat felvilágosítást az egész máj funkciójáról. Mégis nagy azoknak az orvosoknak a száma, akik meg vannak győződve arról, hogy májbetegségek diagnosisa és az egyes sárgaságfélék elkülönítése egyszerűen abban áll, hogy néhány ilyen próbát végeztetnek el a laboratóriumban. Ez ellen mindenképp küzdenünk kell. Senki nem kételkedhetik abban, hogy a ma rendelkezésünkre álló próbák egyes esetekben nagyjelentőségűek lehetnek a sárgaság elkülönítő kórismézében. Ám ezek csupán segédeszközök és nem helyettesíthetik a jó anamnesist, az alapos physikális vizsgálatot és a klinikai tapasztalatot. A májfunkciós próbák is azt az utat futották be, mint amilyet minden új eljárás vagy gyógyszer követni szokott. Eleinte túlbecsülik őket, kritikátlan alkalmazásuk később lejáratásukhoz vezet, míg végül valóban kialakul helyes értékelésük. Sohase feledjük, hogy a laboratóriumi leletek helyes *értékelése*, ami az orvos képzettségéhez kötött, legalábbis olyan fontos, mint a papírleletek, amelyek még azonfelül sokszor hibásak is.

Ahhoz, hogy a májfunkciós próbákat helyesen használhassuk, elengedhetetlen, hogy élettani elveikkel valamelyest tisztában legyünk. Mai ismereteink szerint, amelyeknek kialakításában *Elias*nak volt a legnagyobb szerepe, a májparenchyma egyrétegű sejtbarrierből áll, amely sejtek egyik felületükön a máj-erekkel, másik felületükön az epe-capillarisokkal állnak a legszorosabb összeköt-

tetésben. A májnak minden mérhető aktivitása e sejtbarrier azon képességétől függ, hogy fenn tudja-e tartani az anyagcsere-termékek kicserélődését a vérkeringés és az epeút-hálózat között. Ennek a rengeteg folyamatnak a coordinatiója egészséges emberben rendkívül figyelemreméltó: egyes anyagok, mint amilyenek az epefestékek, az epesók, a víz, az epeutak felé választatnak el, míg a cukroknak, zsíroknak, fehérjéknek és lebontási termékeiknek a kicserélődése, a másik irányba: a portális vérkeringés felé történik. Valóban csodálatos, hogyan képes a máj »különbséget« tenni az epével kiválasztásra kerülő anyagok és azok között, amelyek a vérkeringésen keresztül dynamikai egyensúlyban állanak a test többi részével.

A laboratóriumi vizsgálatok közül a *serum-bilirubin* jelentőségével kell először foglalkoznunk. A van den Bergh-próba segítségével el tudjuk különíteni és pontosan meg tudjuk határozni úgy a direkt, mint az indirekt reakciót adó bilirubin mennyiséget. Ha hyperbilirubinaemia van jelen és a direkt reakciót adó bilirubin mennyisége *kisebb* 0,2 mg%-nál, ez erős érv haemolytikus sárgaság vagy az ún. alkati hyperbilirubinaemia mellett. A kettő között dönt a szék urobilinogen-tartalmának meghatározása: haemolytikus ikterusban szenvedő egyén székletében az urobilinogen mennyisége 24 óra alatt magasabb 300 mg-nál. Ha a vérsavó direkt reakciójú bilirubintartalma magasabb 0,2 mg%-nál, akkor a betegnek hepatocelluláris vagy elzáródásos sárgasága van. A kétféle bilirubin *arányából* nem vonhatunk le diagnosztikus következtetést. Ha a serum-összbilirubintartalma magasabb 10 mg%-nál, teljes choledochus-elzáródás lehetősége fennáll. Erről könnyű meggyőződnünk, akár ismételt duodenális szondázásokkal, akár a 24 órás széklet urobilinogen-tartalmának a meghatározásával: ez utóbbi kevesebb lesz 10 mg-nál.

Az a régi, biztos alapokon nyugvónak látszó felfogás, hogy direkt reakciót az a bilirubin ad, amelyet a máj már kiválasztott, de amely a kiválasztás után visszakerült a keringésbe, újabban vitatottá vált. Chromatographiával a bilirubin két alakját lehet elkülöníteni: a direkt reakciót adó bilirubin könnyebben választódik ki a veséken, oldhatósága nagyobb, vándorlása a chromatographia folyamán gyorsabb. Mindkét bilirubin képez komplexusokat a plasmaproteinekkel, de nem a fehérjekötés, hanem az »indirekt« bilirubin viszonylagos oldhatatlansága az oka annak, hogy alkohol nélkül nem adja a direkt van den Bergh-reakciót.

Ma sem tudjuk, hogyan történik az indirekt bilirubin átalakulása direktté az elzáródásos és a hepatocelluláris sárgaságban. Egyesek feltételezik, hogy a bilirubin a sejtek felszínén változik át, mások szerint májbetegség folyamán bizonyos aktiváló anyagok juthatnak a vérbe, mint pl. epesavak, szerves alkoholok és különböző enzymek, és ezek okozzák — extracellulárisan — a bilirubin átváltozását. A kérdés eldöntetlen, de *gyakorlatilag* a direkt és indirekt reakciót adó bilirubin egymás-melletti meghatározása ma is változatlan értékű és igen fontos a sárgaság elkülönítő diagnosztikájában, valamint a sárgaság lefolyásának megfigyelésében.

Gyakorlati fontosság tekintetében a serum-bilirubin után a vér *alkalikus phosphatase*-szintjének van a legnagyobb jelentősége. Az alkalikus phosphatasét, mely alkalikus közegben szerves phosphorvegyületeket phosphattá hasít — mint tudjuk —, az osteoblastok képezik és a májsejtek választják ki az epében. Bizonytalan még, hogy a kiválasztás a májsejteken vagy a Kupffer-sejteken keresztül történik-e és az is, hogy a májsejtek regeneratiójuk közben maguk is képesek-e alkalikus phosphataset termelni. Gyakorlatilag azonban bizonyos, hogy a nagyobb epeutak elzáródását az alkalikus phosphatasénak a vérben való fokozatos retentiója kíséri. Gyakorlatilag fontos továbbá, hogy kiválasztását valószínűleg más mechanismus végzi, mint a bilirubinét, mert pl. a heveny májatrophia súlyos sárgaságával nem jár együtt az alkalikus phosphatase-szint emelkedése. Fontos következtetések vonhatók le az alkalikus phosphatase ismételt meghatározásából is. A hepatitis epidemica legelején — nyilván azért, mert a kisebb intrahepatikus epeutakat a fokozott májon belüli nyomás összenyomja — az alkalikus phosphatase-szint emelkedett lehet. Míg azonban az elzáródásos sárgaságban ez az emelkedés megmarad, sőt még fokozódhatik is, addig a heveny hepatitis folyamán az alkali phosphatase-szint hamar süllyed az egyre emelkedő bilirubin-szint ellenére. Ez alól csupán a cholangiás és cholangiolitises hepatitis tesz kivételt. 12 Bodansky-egység fölötti értékek erősen elzáródásos sárgaság mellett szólnak, ha metastatikus carcinoma, éhezés vagy csontbetegségek kizárhatók.

Ha a serum *cholesterin*-szintje 300 mg%-ot meghalad, ez elzáródásos sárgaságra vall. Persze, ha az elzáródás nagyon soká tart és kifejlődik a máj károsodása, a cholesterin-szint csökkenhet. 500 mg% fölötti értékek biliáris hepatitisre utalnak. A májműködésnek azonban sokkal érzékenyebb indexe az cholesterinester-koncentráció. Ha ez utóbbi kevesebb, mint az össz-cholesterinszint 30%-a (<60 mg%), az súlyos májlaesióra utal. Normális cholesterinértékből nem vonhatunk le diagnosztikus következtetést, mert egyformán előfordul mind az elzáródásos, mind a hepatocelluláris sárgaság folyamán.

Hogy miért emelkedik a vér cholesterin-szintje az elzáródásos sárgaságban, az ma még nem világos, mert azok a kis cholesterin-mennyiségek, melyek normális körülmények között az epével távoznak, nem lehetnek főreprezentánsai annak a szabályozó folyamatnak, amely mind egészségeseken, mind betegeken, a vér cholesterin-szint állandósága fölött őrködik. Újabb vizsgálatok arra mutatnak, hogy az elzáródásos sárgaság folyamán bizonyos anyagok halmozódnak fel, amelyek a cholesterinsynthesist és — intermedier anyagcserét módosítják.

Értékes felvilágosításokat nyújthat a *pro-*

thrombin-idő meghatározása is. A prothrombin-idő meghosszabbodhatik mind az elzáródásos, mind a hepatocelluláris sárgaság folyamán. Míg azonban az előbbinél a K-vitamin hiányos felszívódása az ok, utóbbiban a máj prothrombinképzése zavart. A kettő elkülöníthető egymástól 4 mg *vízben oldható* K-vitamin per os adagolásával. Ha 24 óra múlva a prothrombin-idő normalizálódik, úgy ez minden valószínűség szerint elzáródásos sárgaságra utal. (Intravénásan 10 mg K-vitamint adunk és 6 óra múlva határozzuk meg a prothrombin-időt.) Hepatocelluláris sárgaságban a prothrombin-idő nem, vagy csak igen elhúzódottan reagál.

Az ún. kolloid-próbák közül Európában inkább a *thymol-zavarodási próbát*, Amerikában a kephalin-cholesterin-próbát használják. Utóbbival nincsenek tapasztalataink, de az irodalom tanúsága szerint nincs különös előnye a thymol-próbával szemben. A thymol-zavarosodási próba a serum lipoidjainak, lipoproteininkomplexusainak és a gammaglobulin-frakcióknak qualitativ és quantitativ változásán alapszik. Normális értékek (0—4 egység) elzáródásos sárgaságra mutatnak. Hepatocelluláris sárgaságban, de más olyan betegségekben is, amelyek a reticulo-endothel izgalmával járnak, az értékek gyakran magasabbak. Általában kissé későn válik pozitívvá és hosszú időn át marad pozitív. Ezért pl. pozitív thymol-próba semmiképpen sem gátolja egyébként rendbejött hepatitis epidemicás betegeinknek a normális életbe való visszakapcsolódását és nem is bélyegzi az illetőt cirrhosis-jelöltnek. Ha elzáródásosnak látszó sárgaság folyamán válik magassá a thymol-érték, ez másodlagos hepatocelluláris károsodásra utal.

Fontos adatot szolgáltathat a *plasma proteinjeinek* mennyiségi és minőségi vizsgálata. Hypoproteinaemia (6 g% alatti érték) chronikus hepatocelluláris betegség jele. Ennek még jobb indexe a vér qualitativ fehérjeképének megváltozása: az albumin mennyisége csökken (2 g% alá = igen rossz jel!), míg a gammaglobulinoké emelkedik. (A plasmafehérjének és az egyes plasmafrakcióknak a meghatározása ma az elektrophoresis segítségével könnyen keresztülvihető és kívánatos volna, hogy kórházaink laboratóriumai éljenek ezzel az egyszerű, rövid idő alatt és kevés költséggel kivihető módszerrel.) Sajnos, csak késői jelenség, ami csökkenti diagnosztikus értékét. Pótlására különböző eljárásokat dolgoztak ki, amelyeket sokfelé használnak. Ilyen a nálunk is használatos *formalin-próba*, amelynek pozitivitása ugyancsak a sárgaság chronikus-hepatocelluláris mivoltát jelezheti.

Arra a kérdésre, milyen májműködési próbákat végezzünk, klinikánk tapasztalatai szerint a következő választ lehet adni: a felsorolt próbák három csoportba oszthatók. A máj *anyagcseréjének* csökkenését jelzik a vérsavó cholesterin-szintjének és a plasma albuminszintjének csökkenése. A *kiválasztás* akadályozottságára utalnak: a direkt és indirekt reakciójú bilirubinnak és az alkali phosphatasénak felszaporodása a vérben. A máj *lobos* vagy *nekrotizáló* folyamataira utalnak: a thymol-zavarosodási próba pozitivitása és a gammaglobulinok megfogyott szintje. *Célszerű mindhárom csoport 1—1 reprezentáns próbájának az egymásmelletti elvégzése.* Ez kórházakban elegendő, míg klinikákon a felsoroltak közül minél több próbának az elvégzése ajánlatos.

E helyen — Friedrich László működésének terén — nem kell bővebben beszélnem a *májbiopsia* értékéről. Nagy reményeink voltak, hogy a biopsia biztonságos, praktikus és pontos eljárás lesz az elzáródásos és hepatocelluláris sárgaság elkülönítésében. Amilyen nagy segítséget ad azonban a biopsia májbetegségek *lefolyásának* megfigyelésében és ezen a téren jelentősen elő is segítette ismereteink fejlődését és bármilyen nagy a jelentősége egyes, egyébként *nehezen felismerhető* betegségek diagnosisában, mint amilyenek pl. a haemochromatosis, az amyloidosis vagy a zsírmáj és jóllehet e módszerrel néha enyhe, fájdalommentes sárgaság okaként *malignus folyamat* is felismerhető, a minket érdeklő főkérdésben, hogy t. i. segítségével az elzáródásos és a hepatocelluláris sárgaság elkülöníthető-e, *nem* lehet állítani, hogy a biopsia minden esetben pontos feleletet ad. Talán az elzáródás korai szakában ad felvilágosítást: akkor, amikor felderíti, hogy májsejtelváltozások nincsenek, epepangás van cylinderképződéssel és epeszemcséknek intracelluláris felhalmozódásával. Epeút-proliferatio mindkét esetben előfordul. A májlebenykék desorganisatiója, beszűrődése és regeneratiója, valamint a periportális fibrosis az elzáródásos sárgaság későbbi szakaiban, sajnos, éppen úgy feltalálható lehet, mint a hepatocelluláris sárgaság folyamán. Általában 4 hetes *teljes* elzáródás után májkárosodás mindig kimutatható és az elkülönítő kórismében csak a negatív lelet értékesíthető; 6 hetes teljes elzáródás után a májkárosodás mindig súlyos. Részleges elzáródás esetén ez időpontok később következnek be.

Az eddig mondottakat abban foglalhatjuk összse, hogy a jó anamnesis, gondos physikális vizsgálat, a kórlefolyás megfigyelése és a laboratóriumi vizsgálatok észszerű egyesítése hatalmas fegyver a hepatocelluláris és elzáródásos sárgaság kórismézésében. Ezzel az orvos már feleletet is kapott arra a kérdésre, van-e szükség műtétre vagy nincs. A teljes diagnosishoz azonban annak a megállapítására is szükség van, mi okozza a sárgaságot, mert ha az orvos ezt is felfedi, kezelése sokkal eredményesebb lesz, akár sebészi, akár nemsebészi gyógyításról van szó. Ezt azonban csak akkor érheti el, ha tisztában van azzal, milyen kórképek húzódnak meg az elzáródásos, illetve a hepatocelluláris sárgaság pathogenetikus gyűjtőneve mögött.

I. Az *elzáródásos* sárgaság okaként a következő kórképek jönnek szóba: enyhe, fájdalommentes sárgaság *choledochuskő* következménye is lehet és ezek az ún. néma choledochuskövek az összes choledochuskő-eseteknek mintegy 10—20%-át teszik ki. Az elzáródás nem teljes, az anamnesisben epegörcsökről hallunk vagy cholangitises fellángolásokról, amelyek hidegrázás, láz, sárgaság, hány-

inger, viszketés felléptével és sötétbarna vizelet ürítésével árulják el magukat. A cholecystographia köveket mutathat az epehólyagban. Ilyen eset a következő:

1. sz. eset. 72 éves parasztembert azzal a panasszal vettük fel a klinikára, hogy az utolsó 10 év folyamán 4—8 hetes időközökben, átlagban egy óra hosszat tartó rohamok léptek fel, amelyek néha álmából ébresztették fel. Ezek a rohamok puffadásból álltak: fájdalom, hidegrázás vagy láz, viszketés sohasem kísérték őket. Azt észlelte, hogy zsír vagy káposzta fogyasztása »nem tesz jót neki«. Az utolsó ilyen roham kb. 6 óra hosszat tartott. Fájdalma most sem volt, de erősen felpuffadt, hányingere volt és a végén hányt is. Az elhívott orvos sárgaságot állapított meg, amit azonban ő nem észlelt magán. Kb. 5 kilót veszített súlyából és azonkívül, hogy egy éjszaka folyamán ötször-hatszor kellett vizelnie, teljesen jól érezte magát.

A beteg vizsgálata azt mutatta, hogy a beteg enyhén subikterikus. Vérnyomása 160/85 mm volt. Az aorta fölött hangos systoles zörej és enyhe surranás volt megállapítható. A máj alsó szélét éppen el lehetett érni. A lép nem volt tapintható. A laboratóriumi leletek az 1. sz. táblázatban vannak összefoglalva.

1. sz. táblázat

Leletek	*Következtetés*
A vizelet epefestéktartalmú	Nem haemolytikus ikterus.
Direkt serumbilirubin (10,8 mg%)	
Normális prothrombin-idő	Nem parenchymás betegség.
A thymol-próba normális	
Az össz-serumbilirubin-koncentráció aránylag alacsony (11,8 mg%)	Nincs teljes elzáródás.
A duodenális nedv epetartalmú	
A duodenális nedvben nincs vér.	Aligha ampulla-carcinoma.
A vizeletben urubilinogen van.	Részleges elzáródásos sárgaság van jelen.
A cholecystogramm követ mutat.	

Összegezés: részleges elzáródásos sárgaságon kívül minden kizárható.

A beteget megfigyelés alá vettük. Szívlelete az aortastenosis diagnosisát engedte meg. A sárgaság nem fluktuált. Műtétre határoztuk el magunkat. A műtét megerősítette az elzáródásos sárgaság diagnosisát, amennyiben a choledochusban kő foglalt helyet. Az epehólyag fala lobos volt és benne számos kis kő foglaltatott. A choledochus átmérője kb. 1 cm volt, fala megvastagodott. A varratokkal rögzített T-csövet két hónapig hagytuk benn. Az ekkor elvégzett choledochogramm semmiféle akadályt nem jelzett a festék lefolyásában. A beteg teljesen meggyógyult és egy év múltán halt meg tüdőgyulladásban.

Elhatározásunkat az szabta meg, hogy semmi eredményt nem vártunk attól, hogy a beteget tovább észleljük és az ún. májfunkciós próbák tömegét végeztessük el ismételten. Az előkészítés csupán jó táplálásból és vízben oldódó K-vitamin adagolásából állt.

Enyhe, fájdalommentes sárgaság állhat fenn a *Vater-papilla carcinomája* esetén is. A sárgaság mértéke rendesen ingadozó és itt is hallunk hidegrázásos-lázas epizódokról. A betegek legtöbbnyire 40 és 60 év közti korúak és állapotuk kifejezetten hanyatló: gyengeségük, súlyveszteségük és étvágytalanságuk rendesen jóval nagyobb fokú, mint olyan betegé, akinek choledochusköve van. Az eseteknek több mint $^1/_3$-ában vér mutatható ki a duodenális nedvben.

Choledochus-szűkület majdnem mindig olyan betegeken fejlődik ki, akiknél epeműtét történt; főleg olyan műtét, amely nehézségekkel vagy postoperativ szövődményekkel járt együtt. A panaszok kb. abban az időben kezdődnek, amikorra a gyógyulás és hegesedés várható, de súlyosabb panaszok sokszor csak hónapok, sőt talán évek múltán fejlődnek ki. Az elzáródás ritkán teljes és a serumbilirubin szintjében ingadozások figyelhetők meg. Itt is gyakoriak a cholangitisra visszavezethető hidegrázások és lázak és a viszketés is sokszor jelent súlyos problémát. Ennek a kórképnek typusos kifejezője a

2. sz. eset. 1954 januárjában 61 éves asszonyt vettünk fel a klinikára. Panaszai: sárgaság, viszketés és időnként hidegárzással jelentkező láz voltak. Kilenc éves korában tífusza volt. 1928 óta nagyobb időközökben epegörcsöknek minősített rohamai voltak. Megoperálták, de a műtét meglehetős nehézségeket okozott. Röviddel utána enyhe sárgaság jelent meg és bőre viszketni kezdett. Enyhe panaszai jóformán állandóan voltak és 1945. júliusában egy tályogot nyitottak meg, amely 3 liternyi, epével festett gennyet tartalmazott. Viszketése egyre fokozódott. Ekkor — 1945 októberében — újból megoperálták és anastomosist létesítettek a ductus hepaticus és a doudenum között. Három nappal később a viszketés teljesen megszűnt, a beteg meghízott és normális, aktív életet élt.

1951-ben azonban újból kezdődtek panaszai. Hidegrázással kezdődő lázak léptek fel, mindennemű fájdalom nélkül. A néhány óráig tartó láz a vizelet színének megsötétedésével és enyhe viszketéssel járt együtt. Míg eleinte ezek a rohamok csak igen ritkán jelentkeztek, az utolsó időkben egyre gyakoriabbakká váltak és a felvételt megelőző hónapban jóformán állandósultak. Hasi fájdalom egyáltalán nem mutatkozott. Az utolsó év folyamán 9 kg-ot vesztett súlyából.

Felvételkor enyhe subikterus volt megállapítható. A májnak a jobb lebenye mintegy harántujjnyival haladta meg a bordaívet. A lép nem volt tapintható. A klinikai benyomás az volt, hogy a betegnek visszatérő choledochus-szűkülete van és ezt az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok megerősíteni látszottak.

2. sz. táblázat

Leletek	*Következtetés*
Direkt reakciójú bilirubin van a serumban (0,7 mg%).	Nem haemolytikus sárgaság.
Normális plasmafehérjeszint. Normális albumin és globulin. Thymol-próba normális. Normális prothrombin-idő.	Nem parenchymás betegség.
Az össz-serumbilirubinszint alacsony (1,7 mg%).	Nincs teljes elzáródás.
Az alkalikus phophataseszint magas (20 egység).	Részleges elzáródásra utal.

Összegezés: részleges elzáródáson kívül minden kizárható.

A beteg általános állapota jó volt és ezért 1954 januárjában megoperáltattuk. Műtétnél a ductus hepaticusból távolított el követ a sebész és hepaticoduodenostomiát végzett. Kövek voltak intrahepatikusan is. A régi hepaticoduodenostomia helyén erős szűkülés volt található. A máj alig volt nagyobb és a lép nagysága is normális volt.

Ebben az esetben meglepő, hogy a beteg hat éven keresztül tökéletesen jól volt. A régebben elvégzett anastomosis helyén a ductus hepaticus szűkülete fejlődött ki, ami a ductus hepaticusnak a szűkület fölött kisfokú tágulatával is járt. Nem lehetetlen, hogy ennek része volt a kőképződésben. Ezek a kövek és az egyidejűleg fennálló striktura elegendő volt a vissza-

térő, fájdalomnélküli, hidegrázással és lázzal járó sárgaság magyarázatára.

Ritkán a *biliáris hepatitis* is — a korai szakban — erősen hasonlíthat a nem-teljes extrahepatikus elzáródás képéhez. A laboratóriumi vizsgálatok is elzáródásos sárgaság mellett szólnak, mert semmi jelét nem mutatják hepatocelluláris laesiónak. Ezekre az esetekre, amelyekben a kis epeutaknak intrahepatikus elzáródása áll fenn, egyre jobban ráterelődik a klinikusok figyelme. Hazánkban *Magyar* számolt be erről a képről részletesen. A próbalaparotomia javalt; epehólyag és choledochus normálisak a műtétnél. Az intrahepatikus elzáródást okozó kórképek a következők: 1. a hepatitis epidemicának ún. *cholangiolitises* alakja, amelyet először *Eppinger* írt le. A virushepatitisnek ezt az alakját az epeutak vizenyője, gyulladása és az erre visszavezethető epepangás jellemzi. Megtaláljuk ezt az alakot az *oltásos sárgaságnál* és a *salvarsan-sárgaság* egyes eseteiben is. Bár ezek az esetek ritkák, azáltal, hogy utánozzák az elzáródásos sárgaság sebészileg gyógyítható typusait, jelentős nehézséget okozhatnak a sárgaság elkülönítő kórismézében. Még nagyobb nehézséget okoznak azok az esetek, amelyek *idült* lefolyásúak és amelyeknek aetiológiája ez ideig ismeretlen. Ezek az ún. *primaer biliaris hepatitisek.* Egyes esetekben biliáris xanthomatosis a baj oka. Más esetekben a baj oka nem mutatható ki. Ez az a kórkép, amely az irodalomban »*Hanot*-cirrhosis« vagy »cholangitis lenta« néven szerepel. Ilyenkor a szövettani képen a kis epeutaknak és környéküknek idültlobos folyamata ismerhető fel. A fibrosis sekundär. Az elzáródásos sárgaság képe oly módon jön létre, hogy a kis epeutakban az epe intralobularisan regurgitál. Erre mutat intralobularis cylinderek jelenléte és a nagyobb epeutak tágulatának és pangásának a hiánya. Az sincs eldöntve, hogy haematogen vagy felhágó fertőzésről van-e szó. Ez a kórkép — ha haematogennak tekintjük — kb. úgy viszonylik a choledochuskőhöz társuló másodlagos biliaris hepatitis képéhez, mint a haematogen pyelonephritis az ascendáló — vesekő okozta — pyelonephritishez. Mások toxikus eredetűnek tartják, ismét mások virushepatitisből eredőnek. Ezek a feltevések azonban nem eléggé alapozottak. Ilyen esetünket ismertetjük a következőkben:

3. sz. eset. 40 éves nőbeteget 1953 március hó 13-án vettük fel a klinikára. Két héttel azelőtt betegedett meg hidegrázással, lázzal, enyhe hasmenéssel, izomfájdalmakkal és epigastriális görcsökkel. A tünetek javarésze három nap múltán visszafejlődött és csupán gyengeség, étvágytalanság, hányinger és subfebrilitas maradt vissza. A beteget ágyba fektették, sulfaguanidint és görcsoldó szereket kapott. Bejövetele előtt egy héttel vette észre, hogy vizelete sötétszínűvé, széke agyagszerűvé vált és bőre testszerte viszketni kezdett.

Jelen bajáig mindig egészséges volt.

A bőrnek és skleráknak enyhe sárgasága volt kimutatható. Néhány puha nyirokmirigyet lehetett a nyak két oldalán tapintani. Sem a máj, sem a lép nem volt tapintható. Az emésztőcsatorna röntgenvizsgálata negatív eredményű volt, csupán a has jobb felső quadránsában látszott meszes árnyék, amelyről nem lehetett eldönteni, epekő-e vagy elmeszesedett nyirokcsomó. A laboratóriumi vizsgálatok értékelését mutatja a

3. sz. táblázat

Leletek	*Következtetés*
A vizelet bilirubintartalmú. Direkt reakciójú serumbilirubin van jelen (7,5 mg%).	Nem haemolytikus sárgaság.
Az össz-serumbilirubin-koncentráció viszonylag alacsony (10,0 mg%). A duodenális nedv epét tartalmaz.	Nincs teljes elzáródás.
A plasma albumin- és globulinszintjének aránya megváltozott (3,1, illetve 3,2 g%). A thymol-próba pozitív (7,2 egység).	Parenchymás betegség áll fenn.
Az alkali phophatase-szint magas (14 egység). A serumcholesterin magas (440 mg%). A cholesterinester-szint normális (62%). A májbiopsia: primär vagy sekundär biliaris hepatitis.	Részleges elzáródásos sárgaság van jelen.

Összegezés: parenchymás és elzáródásos sárgaság egyidejű fennállása biliaris hepatitisre utal.

A bennfekvés 17. napján próbalaparotomiát végeztettünk. A máj inkább kisebb volt, tarka, zöldesszínű és éles szélű. Az epehólyag fala lágy tapintatú volt, köveket nem tartalmazott. A többi hasi szerv normális volt.

A műtét utáni lefolyás átmeneti enyhe subileusón kívül normális volt. A beteget 1954. februárjában láttuk újra enyhe sárgasággal, egyébként elég jó közérzettel. A műtét alkalmával vett biopsiás készítményen az epeutak lobos elváltozása volt kimutatható, csaknem teljesen normális májszerkezet mellett.

II. Enyhe-fájdalmatlan sárgaság *hepatocelluláris* betegség következménye is lehet, bár a működő májszövet 20%-a elegendő sárgaság megakadályozásához. A két leggyakoribb hepatocelluláris typusú betegség a virushepatitis és a cirrhosis. A *virushepatitisnek* mindkét alakja, tehát mind a hepatitis epidemica, mind az oltásos sárgaság szóbajöhet.

A 4. sz. eset példája ennek. 58 éves férfi elmondta, hogy két hete gyengébbnek érzi magát és négy nappal ezelőtt fokozatosan sárgaság lépett fel. A sárgaságot rossz közérzet, étvágytalanság, nausea, gyengeség és időnként borzongás közepette fellépő láz kísérték. Penicillinkezelésre 3 nap alatt láztalanná vált, de a hányinger megmaradt és két alkalommal hányt is. A beteg elmondta, régebben gyakran volt bőrviszketése és urticariája. Székletének színe világosabbá vált. Kb. 6 évvel azelőtt duodenális fekélybetegséget állapítottak meg. Hosszú éveken át bőségesen fogyasztott szeszesitalt.

A beteg felvételekor sárgaság volt megállapítható. Sem a májat, sem a lépet nem lehetett tapintani. A laboratóriumi vizsgálatok eredményét mutatja a

4. sz. táblázat

Leletek	*Következtetés*
Direkt serumbilirubin van jelen (7 mg%).	Nem haemolytikus sárgaság.
Az össz-serumbilirubin-szint viszonylag alacsony (8,2 mg%).	Nincs teljes elzáródás.
Normális alkali phosphatase. Normális serumcholesterin.	Nem részleges elzáródás.
A thymol-próba magas (19 egység). A cholesterinester-szint alacsony (5,2 mg%).	Parenchymás sárgaság van jelen.

Összegezés: a laboratóriumi leletek parenchymás betegségre utalnak.

A hepatitis diagnosisát állítottuk fel és a sebészi beavatkozást ellenjavaltuk. A beteg étvágya gyorsan megjavult és két hét múltán serumbilirubin-szintjének kifejezett csökkenése volt észlelhető. Hat hónappal később minden tekintetben egészségesnek érezte magát és az akkor elvégzett cholecystographia normálisan működő, köveket nem tartalmazó epehólyagot mutatott.

A *Laënnec-cirrhosishoz* csatlakozó enyhe-fájdalommentes sárgaság rendesen nem jelent diagnosztikus problémát. Az anamnesisben esetleg alkoholabusus és hiányos táplálkozás mutatható ki. Csillagnaevusok, foetor hepaticus, a tenyerek erythemája, gynekomastia, gyér szőrzet, hereatrophia, tapintható lép, tapintható máj és ascites, a képet jellegzetessé teszik. A laboratóriumi próbák rendesen — de távolról sem mindig — erősen pozitívak. Ilyen eset

5. sz. esetünk. 50 éves férfibeteg régebben teljes egészségnek örvendett. Rendszeresen élt pálinkával. Mintegy három évvel ezelőtt orvosa májmegnagyobbodást észlelt, ami azonban kezelés folyamán visszafejlődött.

Jelen betegsége mintegy 9 hónappal ezelőtt kezdődött alattomosan. Felvételét 6 hónappal megelőzően sárgaság lépett fel, amely eleinte intermittáló volt, az utolsó 4 hónapban azonban állandósult. Vizelete időnként sötét, széke halvány színűvé vált. Étvágya megromlott, 7 kg-ot fogyott és fokozatosan gyengült. Éjszakánként gyakran izzadt. Időnként bokái enyhén megduzzadtak. Azt észlelte, hogy könnyen vérzik. Fájdalma sohasem volt.

Felvételekor vérnyomása 190/110 mm volt. A szegycsont felett két csillagnaevus volt észlelhető. A tenyerek enyhén pirosak voltak, mérsékelt fokú sárgaság állott fenn és foeter hepaticust lehetett érezni. A máj tenyérnyivel haladta meg a jobb bordaívet és göbös tapintású volt. A lép nem volt tapintható, ascites nem volt és nyelőcsővarixokat sem lehetett kimutatni. A laboratóriumi vizsgálatok eredményét tünteti fel az

5. sz. táblázat

Leletek	*Következtetés*
A vizelet bilirubintartalmú. Direkt reakciójú bilirubin van jelen (6,8 mg%) a vérben.	Nem haemolytikus sárgaság.
Az össz-serumbilirubin-koncentráció viszonylag alacsony (8,5 mg%).	Nincs teljes elzáródás.
Az alkali phosphatase-szint normális.	Nem elzáródásos sárgaság.
A serumcholesterin normális. A prothrombin-idő elhúzódott és nem változik K-vitamin adagolása után sem.	
A plasmaprotein-szint normális. A plasmaalbumin és globulin normális. A thymol-próba normális (4 egység).	Nem hepatocellularis betegség.
A prothrombin-idő viselkedése (lásd fenn). A májbiopsia: Laënnec-cirrhosis.	Hepatocellularis betegség van jelen.

Összegezés: a laboratóriumi vizsgálatok nem egyértelműek, de a két utolsó vizsgálat mégis hepatocellularis betegségre vall.

Nyugalmat, a szeszfogyasztás teljes beszüntetését, bőséges — fehérjében és szénhydrátokban gazdag — étrendet és vízben oldódó K-vitamint írtunk elő. A beteg étvágya megjavult, jobban és erősebbnek érezte magát. A serumbilirubin 10 nap alatt 3,5 mg% direkttől 1 mg% indirektre esett vissza. A kezelés ötödik napján a beteg láztalanná vált. Hazabocsátása után 4 hónappal azt írta, hogy jól van és naponta 8 órát dolgozik.

Diagnosisunkat a hosszas és bőséges alkoholfogyasztás kétségkívül erősen befolyásolta. A laboratóriumi vizsgálatok eredménye nem volt nagy segítségünkre. Csak az elhúzódó prothrombin-idő, amelyet K-vitamin alig befolyásolt, utalt súlyos hepatocellularis betegségre. A máj jelentős nagysága és a sárgaság kifejezetten megerősítette a májbetegség diagnosisát. A súlyos cirrhosis végleges diagnosisát betetőzte csillagnaevusok, a foeter hepaticus jelenléte, majd a májbiopsia.

A cirrhosis korai képhez nem tartozik a sárgaság: a cirrhosis *késői* szakában megjelenő sárgaság, különösen, ha ascitessel együtt jelentkezik, fenyegető májelégtelenség jeleként értékelendő (*Fiessinger* »syndrome ictero-ascitique«-je). A *korai* szakban jelentkező sárgaság legtöbbször rárakodó virushepatitis, amelyről tudjuk, hogy különösen fogékonyak virusával szemben azok, akiknek a mája már előzetesen beteg volt.

Egyéb kórképek, amelyek elzáródásos sárgaságot utánoznak, jóllehet hepatocellularisak: a heveny és chronikus cholangitis, a heveny és idült pankreatitis, valamint a hepatitis utáni epepangás. A *cholangitis* legtöbbször bakteriális, egyesek szerint viruseredetű betegség. Láz, leukocytosis és az elzáródás képe jellemzik, antibiotikumra jól reagál. A *pankreatitist* a kórkép ismeretes vonásain kívül a vizelet és a vér emelkedett diastase-szintje jellemzi. *Hepatitis utáni epepangásnak* nevezzük azt az állapotot, amikor az epidemiás vagy oltásos sárgaság reconvalescentiájában relapsus áll be. Hypocholia, viszketés, emelkedő alkali phosphataseszint az elzáródásos sárgaság képét szolgáltatják. Pontos okát nem ismerjük: egyik esetünkben májbiopsiával kapott készítményben az epeutakat kitöltő besűrűsödött epét láttunk. Mások szerint az ok anatomiai: a kis epeutaknak világrahozottan szűk volta. Az ilyen relapsusok gyorsan meggyógyulnak, de talán »locus minoris resistentiae«-t jelentenek későbbi cholelithiasis kifejlődése szempontjából.

Ezekben vázoltuk az elzáródásos és a hepatocellularis sárgaság főbb typusait. Persze, ezek a typusok kombinálódva is előfordulhatnak és ha a betegek betegségüknek már előrehaladott stádiumában kerülnek az orvoshoz, rendkívül nehéz a helyes diagnosis felállítása.

Még egy — ritkább — kórképet kell megemlítenünk: az ún. *konstitucionális* vagy *physiologiás hyperbilirubinaemiát.* Ez az anomalia lehet családi előfordulású is és jelentkezhetik már a korai gyermekkorban. Tünetek hiányoznak vagy fáradékonyságban nyilvánulnak. Ehhez járul még sokszor a betegnek és környezetének sok túlzása okozta idegrendszeri feszültség. Időnként subikterus lép fel, de a vérsavó serumbilirubinszintjének a magassága *sohasem* halad meg 3 mg%-ot. (3 mg% *fölötti* indirekt serumbilirubin májsejtártalom mellett szól!) A sárgaság erős fizikai munka vagy valamilyen elszenvedett fertőzés nyomában gyakran

fokozódik, ágybanfekvésre csökken. Egyes esetekben az állapot évek múltán spontán megszűnik. Alighanem a biilrubinkiválasztás küszöbének funkcionális emelkedéséről van szó. Persze, a diagnosis csak ismételt gondos vizsgálat után állítható fel, amelyeknek lelete mindannyiszor teljesen negatív.

A *haemolytikus ikterusról* újabban megtanultuk, hogy — főleg ismételt krízisek után — direkt reakciót adó hyperbilirubinaemiával, valamint bilirubinuriával is járhat együtt. Nem árt arra is utalnunk, hogy haemolysis cirrhosist is kísérhet, a Coombs-próba pozitív lehet. Ilyen esetekben nem splenektomiát fogunk végeztetni, hanem legcélszerűbben cortisont adunk.

Haemolytikus sárgaság példája.

6. sz. esetünk. 22 éves földművest 1954. november 22-én vettünk fel a klinikára. A beteg elmondta, hogy két héttel ezelőtt vizeletének a színe sötétté vált és ugyanakkor szemefehérje és bőre enyhén megsárgult. Kisebbfokú epigastriális fájdalmakon kívül panasza nincs, közérzete jó. Az elmúlt két hét alatt sárgaságának intenzitása változó volt.

Hasonló sárgasága a betegnek egy esztendővel ezelőtt is volt. Akkoriban az egyik vidéki kórházban feküdt, ahol duodenális mosásokkal kezelték. Betegségérzete akkor sem volt. Állítása szerint sárgasága azóta teljesen nem is szűnt meg soha, hol erősebb, hol gyengébb volt. A kórházi diagnosis: idült hepatitis volt.

A beteg nem tud arról, hogy családjában sárgaság fordult volna elő. Az elmúlt 6 hónap folyamán injekciós kezelésben nem részesült, gyógyszert nem szedett, vegyszerekkel nem dolgozik. A beteg physikális vizsgálata enyhe sárgaságon kívül másfél ujjal a bal bordaív alatt tapintható lépet eredményezett. A laboratóriumi vizsgálatok eredményét és értékelését tünteti fel a

6. sz. táblázat

Leletek	*Következtetés*
Vvsejtsüllyedés normális.	Súlyosabb baj ellen szól.
Vizeletben nincs epefesték. Nincs direkt serumbilirubin. Normális protlirombin-idő.	Elzáródás vagy parenchymás betegség nem valószínű.
A vérsavó cholesterin- és cholesterinester-tartalma normális.	
A cholecystogrammon: kövek nincsenek, működés normális.	Elzáródás nincs.
Normális plasmaproteinszint. Albumin és globulin normális. A thymol-próba normális. A cholesterinszint normális.	Nincs parenchymás betegség.
Sphaerocytosis mutatható ki. A vvsejtresistentia csökkent. A léppunkció ikterus haemolyticusra vall. A vizelet epefestéket nem tartalmaz. A serumbilirubin: 8,7 mg% és indirekt reakciót ad.	A sárgaság haemolytikus.

Összegezés: sphaerocytás, haemolytikus ikterus.

A splenektomia műtétét december hó 12-én végeztettük el. Utána a beteg még néhány napig újból észlelésünk alatt állott. A serumbilirubin: 0.63 mg% volt, az osmotikus resistentia: 0,50—0,22%. A vvsejtszám: 4,4 millió, a thrombocytaszám: 1,500.000. A beteget teljesen jó közérzettel bocsátottuk haza.

A következőkben még ismertetni óhajtom eredményeinket az enyhe és fájdalommentes sárgaság felismerése terén, majd néhány — a gyakorlatban hasznosnak látszó — megfigyelésünket.

A *klinikai* és *laboratóriumi* vizsgálatok alapján felállítható volt a diagnosis a hepatocelluláris sárgaság eseteinek 60, az elzáródásos sárgaságesetek 80%-ában. Májbiopsiát is végeztettünk a hepatocelluláris esetek 25, az elzáródásos sárgaságesetek 14%-ában. Csak *hosszas megfigyelés és sebészi vagy kórbonctani vizsgálat* állapította meg a diagnosist a hepatocelluláris betegek 15 és az elzáródásos esetek 6%-ában.

Végül hosszabb időn át megfigyelt parenchymás sárgaság folyamán kifejlődő elzáródásos sárgaság-esetünk a

7. sz. eset. 56 éves munkást 1948-ban észleltük először a klinikán idült alkoholizmus és cirrhosis hepatitis diagnosissal. Időnként a klinika ambulanciáján ellenőrizték és megállapítható volt, hogy a szeszesitalok fogyasztásával nem hagyott fel. 1950-ben májbiopsia megerősítette a cirrhosis diagnosisát. Ebben az időben a serumbilirubin 2,1 mg% volt és indirekt reakciót adott, az alkali phosphatase normális (4,5 egység), hyperglobulinaemia állott fenn (4,1 g%), a thymolpróba: 4,8 egység.

1951 szeptemberében sárgasága hirtelen fokozódott és ezért újból a klinikára utalták. Mint a következő táblázat mutatja, a laboratóriumi vizsgálatokból kitűnik, hogy a sárgaságnak ezúttal obstruktív eleme is van.

7. sz. táblázat

Leletek	*Következtetés*
A serumbilirubin 10,0 mg% és ebből 8,8 mg% direkt reakciót ad.	Nem haemolytikus sárgaság, nincs teljes elzáródás.
Az alkali phosphatase: 20,4 egység.	Részleges elzáródás áll fenn.
A serumcholesterin 465 mg%.	
A thymol-próba magas (9,0 egység).	Súlyos parenchymalaesio van jelen.
A cholesterinester-szint alacsony (90 mg%).	
A májbiopsia cirrhosist és epepangást derít fel.	Obstrukciós és parenchymás sárgaság kombinálódásáról van szó.

Összegezés: A laboratóriumi leletek a régebben kimutatott parenchymás laesión (cirrhosis) kívül újabban keletkezett obstrukcióra utalnak. Fennáll a próbalaparotomia javallata.

A próbalaparotomia alkalmával a sebész a pankreasfej inoperabilis carcinomáját találta. A boncolás mind a klinikai, mind a kórbonctani diagnosist megerősítette: a pankreasfej rákján kívül a májban súlyos cirrhosis fennállását mutatta.

A gyakorlati megfigyelések: virushepatitisben — mint már említettük — az alkalikus phosphatase az első napokban magas és esik akkor, mikor a bilirubin még emelkedik. Sárgaság a plasma albuminfrakciójának csökkenésével a működő májtömeg megkevesbedését jelenti. Magas globulinérték a plasmában: áttéti májcarcinoma fennállása ellen szól. Leukocytosis kétségessé teszi a virushepatitis diagnosisát. A viszketés: elsősorban elzáródásos sárgaság jele és csökkenése egyidejűleg fokozódó sárgaság mellett rossz prognostikus jel. Alighanem a májműködés megromlása következtében csökkent epesavképzésre vezethető vissza. Magas

serumcholesterin elzáródásos sárgaság jele, de extrém magas értékek (500 mg% fölött) majdnem mindig a primaer vagy sekundär biliaris hepatitisben találhatók.

Ami a *therapiát* illeti: ha az elzáródásos és hepatocelluláris sárgaság biztos elkülönítése nem sikerül, vagy a kettő kombinációja észlelhető és a sárgaság már hosszabb ideje áll fenn, próbalaparotomia végzendő. Nagyobb hiba ugyanis az extrahepatikus elzáródás diagnosisának elmulasztása — mert hiszen a gyógyulás esélyét játsszuk el ilyenkor —, mint fölösleges műtét végzése intrahepatikus elzáródásban szenvedő, tehát hepatocelluláris betegen. *Eppinger*nek azt a nézetét, hogy a próbalaparotomia májbetegeken jelentékeny kockázattal jár, sehol sem erősítették meg és elméletileg sem indokolt. Ilyenkor ugyanis semmi jele hepatocelluláris károsodásnak és kisebb zavarok, ha vannak, műtét előtt könnyen orvosolhatók. Persze, a beavatkozás nem szükséges akkor, ha a hepatitis epidemica jellegzetes vonásai felismerhetők és azokban az esetekben sem, amikor hepatocelluláris sárgaság átmenetileg van obstruktív fázisban.

A sebészi beavatkozás javallatának felállításában néha nehézségeket okoznak azok az esetek, ahol akár a diagnosis pontos megállapítása, akár a szükséges műtéti előkészítés kívánatossá tenné a *műtét elhalasztását*. Ilyenkor előfordulhat, hogy a májműködés hirtelen omlik össze és rövid idő alatt olyan állapotba juttatja a beteget, ami a műtét kockázatát sokszorosan fokozza. Az ilyen esetekben ennek az összeomlásnak a megelőzésére a beteg gondos megfigyelésére van szükség. Különösen a következő laboratóriumi leletek azok, amelyek *riasztó jelként* értékelendők: 1. az addig állandó bilirubin-szint *hirtelen* emelkedése a vérben; 2. a prothrombin-idő *elhúzódása* vagy haemorrhagiás *diathesis jeleinek* megjelenése; 3. a vérsavó *maradéknitrogen*-tartalmának növekedése, ami sokszor közvetlen megelőzője súlyos hepatorenális tünetcsoportnak; 4. szabad tyrosinnak megjelenése a vizeletben, amit a Millon-reakcióval mutathatunk ki.

Mai előadásomban elsősorban arról akartam képet adni, hogy az enyhe és fájdalommentes sárgaság helyes értelmezése az orvos részéről különös gondot és az esettel való beható foglalkozást kíván meg. Emellett ma már nem nélkülözhetjük a laboratóriumi vizsgálatokat és egyes esetekben a májbiopsiát sem. Egyben azonban arról is be akartam számolni, hogy adott esetben a főkérdésre: operálni vagy nem operálni, a klinikus és a laboratórium összmunkájával ma sokkal gyakrabban tudunk helyesen felelni, mint azelőtt. Kívánatos volna, hogy ez a javulás minél szélesebb körben váljék észlelhetővé. *Korányi Sándor* tanítása volt, hogy a klinikának az újabb ismereteknek minél szélesebb körben való elterjesztése és a klinika gyakorlati tapasztalatainak időnkénti közlése is fontos feladata. Ezt a célt igyekeztem szolgálni előadásommal.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Közegészségügyi és Járványügyi Állomás (igazgató: Kapos Vilmos dr. Hepatitis Kórházi Osztályának (főorvos: Kürthy László dr.) közleménye.

Indirekt diazo reakcióval járó hyperbilirubinaemiák

(Adatok az „Icterus intermittens juvenilis" egyes kérdéseihez)

Irta: LÁSZLÓ BARNABÁS dr.

Indirect diazo reakcióval járó bilirubinaemiát általában az ún. anhepatikus icterusoknál észlelünk. Azt tartjuk, hogy a májsejteken átjutott bilirubin direkt, a májon át nem haladt bilirubin pedig indirekt reakciót ad. Ezen utóbbi icterus-féleség reprezentánsa a haemolyticus icterus. Ez jól ismert és jól körülhatárolt kórkép, aminek felismerése mind veleszületett, mind szerzett alakja esetén különösebb diagnosztikai nehézséget nem okoz, mert a jellegzetes haematológiai elváltozások biztos útbaigazítást nyújtanak.

Van azonban az indirekt reakcióval járó bilirubinaemiáknak egy másik csoportja, ahol nem találjuk meg a haemolysisnek sem közvetlen, sem közvetett jeleit. Ennek a kórképnek elég szegényes a *tünetcsoportja*. Legszembetűnőbb a bilirubin anyagcsere hosszantartó zavara, ami enyhe, inkább csak scleralis icterusban, mérsékelt (4—5 mg%-ig menő) hyperbilirubinaemiában jut kifejezésre anélkül, hogy a máj functióinak egyéb komoly zavara kimutatható volna. A serum bilirubinja mindig indirekt diazo reakciót ad. Az icterus intenzitása változó, intermittáló jellegű, a serum bilirubin a normális szintet ritkán éri el. A szubjektív panaszok közül az általános fáradságérzés, csökkent munkakedv, ingerlékenység domborodik ki. Gyakran jelentkeznek hasi panaszok, amelyek leggyakrabban j. bordaív alatti nyomásérzésben, étvágytalanságban, zsír- és alkoholintolerantiában nyilvánulnak meg. Feltűnő, amit mások is (17, 20) megfigyeltek, hogy rendkívül gyakoriak a különböző neurastheniás panaszok ezeknél a betegeknél. Physicalis vizsgálat alkalmával a máj és lép sokszor nem is tapintható, az esetek egy részében elérhető, de lényegesen rendszerint nem nagyobbodik meg. A tünetcsoport csaknem mindig fiatalokon jelentkezik, férfiakon lényegesen gyakrabban, mint nőkön.

Az irodalomban többféle elnevezés alatt találkozunk ezzel a betegséggel, helyesebben tünetcsoporttal.

Elsőnek *Gilbert* (14) írta le »Cholémie simple familiale« néven (1902). *Van den Bergh* könyvében »physiológiás hyperbilirubinaemia« néven szerepel. *Rosendaal* (33) »constitutional hepatic dysfunction«-nak nevezi eseteit. *Meulengracht* (28) a kórkép elnevezésére az »icterus intermittens juvenilis«-t ajánlja. Ez utóbbi elnevezés honosodott meg leginkább az irodalomban, bár az utóbbi években gyakran találkozunk az »intermittáló hyperbilirubinaemia« elnevezéssel is. Fentieken kívül még többen közöltek hasonló eseteket (3, 4, 6, 9, 10, 13, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 29; 30; 31; 32; 36; 37, 39, 40, 41, 42). Hazánkban *Lővei* és *Kocsán* (26) ismertetett egy esetet 1951-ben.

Saját eseteink.

1954. év első 8 hónapjában 34 e csoportba tartozó beteget észlelünk osztályunkon. A 34 beteg közül 21 volt férfi, 13 nő, tehát a nem szerinti megoszlás aránya 3:2. A betegek átlagos életkora 22 év (legfiatalabb 16, legidősebb 42 éves volt). Az összes esetek megegyeztek abban, hogy mindig normális határokon belül volt a vvs-ek száma, alakja, nagysága és festődése. Egyszer sem észleltük a reticulocyták lényeges megszaporodását (max. 1%). Normális volt a vvs. resistentia. A fvs-szám 2300 és 7200 között mozgott, e fölötti értéket nem számoltunk. Gyakoribbak az alacsonyabb értékek (6000 alatt). A vvs-süly. 2—22 mm/h között, gyakrabban 10 mm/h alatt. A serum bilirubinszintje 1—5,1 mg% között váltakozott (1—2-ig: 6, —2—3-ig: 12, —3—4-ig: 13, —4—5,1-ig: 3 esetben). Mindig indirekt a diazo reakció. A vizelet bilirubint sohasem tartalmaz. Az esetleg pozitív Ubg-reakció az aldehyd reagenssel ilyenkor nem Ubg-t, hanem stercobilint jelez (22, 5). Ezekkel az egyező leletekkel szemben vannak bizonyos eltérések az egyes betegek között. Igyekeztem beteganyagunkat a biopsiás lelet alapján két csoportra osztani. Ezt a két csoportot szemlélteti az 1. és 2. táblázat.*

A betegek biopsiás képét illetően megoszlanak a vélemények az irodalomban. Tudomásom szerint először *Krarup* és *Roholm* (21) végzett májpunctiót ilyen esetekben, 5 közül 3 betegnél normális volt a szövettani kép, míg kettőnél kp. fokú steatosist talált. *Axenfeld* és *Brass* (1) kisfokú periportalis sejtburján-

* A táblázatban csak azok a betegek szerepelnek, akiknél biopsiás vizsgálat történt (összesen 19 eset).

I. táblázat

Pozitiv szövettani elváltozással járó hyperbilirubinaemiás esetek

Sorsz.	Név	Nem	Kor	Hepatitises anemnesis	Máj nagys.	Lép nagys.	Flocc. pr.-k	Galactose pr.	Hippursav pr.	Vérkép	Szövettani lelet
1.	V.I.	f	42	van	2 h.u.	elérh.	gy. pos.	neg.	gy. pos.	48% ly. 5% mo.	Zsír- és kötőszövet felszaporodás
2.	B.F.	n.	30	van	1½ h.u.	nem tap.	pos.	pos.	neg.	7% mo.	Gócos elfajulás a parenchymában, sejtes infiltratio
3.	M.L.	n.	19	van	1 h.u.	elérh.	gy. pos.	neg.	gy. pos.	norm.	Zsíros elfajulás
4.	P.J.	f.	22	van	2½ h.u.	elérh.	pos.	neg.	gy. pos.	56% ly. 8% mo.	Persistáló hepatitis
5.	M.T.	f.	20	van	1 h.u.	nem tap.	gy. pos.	neg.	neg.	42% ly. 6% mo. 7% eo.	Fibroblast sejtek a lebenykék között
6.	Sz.M.	f.	28	van	1½ h.u.	elérh.	neg.	pos.	pos.	8% mo. 3% plasmasejt	Néh. zsírcsepp, fibroblast burj., kötőszöv. rostok, gömbsejtes infiltr.
7.	G.J.	f.	24	van	1 h.u.	épp elérh.	gy. pos	neg.	neg.	norm.	Persistáló hepatitis
8.	B.T.	f.	23	bizonytalan	1½ h.u.	elérh.	gy pos	gy. pos.	pos.	11% mo.	Persistáló hepatitis

II. táblázat

Normális májszövettel járó hyperbilirubinaemiás esetek

Sorsz.	Név	Nem	Kor	Hepatitises anamnesis	Máj nagys.	Lép nagys.	Flocc. pr.-k	Galactose pr.	Hippursav pr.	Vérkép	Szövettani lelet
1.	T.J.	f.	17	bizonytalan	épp elérh.	nem tap.	neg.	neg.	neg.	norm.	Ép májszövet
2.	M.B.	n.	32	nincs	nem tap.	nem tap.	neg.	neg.	neg.	norm.	„
3.	T.E.	n.	34	nincs	épp elérh.	épp elérh.	neg.	neg.	neg.	norm.	„
4.	Sz.M.	n.	31	nincs	nem tap.	nem tap.	neg.	neg.	neg.	norm.	„
5.	S.A.	f.	18	nincs	épp elérh.	nem tap.	gy. pos.	neg.	neg.	norm.	„
6.	M.T.	f.	18	bizonytalan	1 h u.	nem tap.	neg.	neg.	neg.	norm.	„
7.	B.I.	f.	28	nincs	nem tap.	nem tap.	neg.	neg.	gy. pos.	norm.	„
8.	H.M.	n.	21	nincs	nem tap.	nem tap.	neg.	neg.	neg.	norm.	„
9.	A.J.	f.	24	bizonytalan	elérhető	elérhető	neg.	neg.	neg.	norm.	„
10.	S.J.	f.	27	többször enyhe icterus	elérhető	nem tap.	neg.	neg.	neg.	norm.	„
11.	K.F.	n.	35	nincs	épp elérh.	nem tap.	neg.	neg.	neg.	norm.	„

zást vagy intralobularis kötőszövet szaporulatot észlelt 7 esetben. *Volwiler* és *Elliot* (39) 4 esetében normális volt a szövettani lelet. Különösen hangsúlyozzák a gyulladásos jelenségek hiányát. *Hult* (17) 15 beteget vizsgált. Egyes esetekben vas-, illetve lipofuscin lerakódást talált, s eseteinek mintegy felében jelentékeny zsírinfiltratiót, viszont kiemeli a kötőszövetszaporulat és a gyulladásos jelenségek hiányát. *Welin* (41) 16 esetében minimális, lezajlott hepatitisre utaló elváltozások: kötőszövet maradékok a lobulusokban, enyhe zsírinfiltratio. Gyulladásos jelenségekkel nem találkozott. Legnagyobb számú eddig *Kalk* és *Wildhirt* (20) statisztikája. Ők 36 esetet dolgoztak fel. 75%-ban pigment lerakódást, 15%-ban zsírinfiltratiót észleltek, s mintegy 80%-ban mutatták ki a kapillaris endothel aktivitásának jeleit. *Schmidt* (37) eseteiben normális volt a szövettani lelet. *Müller* (30) 8 beteget vizsgált, legnagyobb részt normális májszövetet talált, egyes esetekben pigmentlerakódást figyelt meg a májsejtekben. Érdekes megemlíteni, hogy laparoscopia alkalmával minden esetben épnek találták a májat (20, 30, 37).

Saját anyagunk sem egységes a biopsiás lelet szempontjából. Az esetek egy részében teljesen ép májat mutat a szövettani vizsgálat, az esetek másik csoportjában különböző kóros elváltozásokat észleltünk. Leggyakrabban zsírinfiltratiót, fibroblastsejt burjánzást, kötőszövet felszaporodást, 3 esetben pedig persistáló hepatitisre utalt a histológiai vizsgálat (1—2. tábl.).

Eddigi észleléseink általában megegyeznek az irodalmi adatokkal. Ha viszont összehasonlítjuk egymással a két táblázat adatait, szembetűnő eltéréseket találunk a két betegcsoport között.

Feltűnik, hogy a *negatív szövettani lelettel járó esetekben* nincs, vagy bizonytalan a hepatitisre utaló anamnesis. Bizonytalannak azokat az adatokat tekintettük, amikor szerepel ugyan sárgaság (csak enyhe, scleralis icterus) az anamnesisben, azonban hiányoznak a jellegzetes tünetek, nincs sötétebb vizelet, acholiás széklet. Ilyenkor arra gondoltunk, hogy a kórelőzményben szereplő enyhe sárgaság nem májgyulladás volt, hanem az icterus intermittens akkori manifestatiója. Ebben a csoportban negatívok a májfunctiós és a flocculatiós próbák, normális a qualitativ vérkép, máj- és lépduzzanattal alig találkozunk.

A *pozitív szövettani lelettel járó esetekben* a hepatitises anamnesis szinte szabályszerű. Ebben a csoportban gyakran találkozunk eltérésekkel a qualitativ fvs-kép részéről. Leginkább relatív lymphocytosist, mononucleosist észlelünk. Egy esetben eosinophiliát, egy esetben pedig 3% plasmasejtet találtunk, mononucleosis mellett. A flocculatiós és májfunctiós próbák részéről ebben a csoportban mutatkoznak finomabb vagy durvább eltérések. A máj jóformán mindig nagyobb, leggyakrabban a lép is tapintható.

Az irodalmi adatok szerint a flocculatiós próbák általában negatívok (17, 30, 37, 39), vagy csak alig térnek el a normálistól (1, 20, 41). A májfunctiós próbák közül *Axenfeld* és *Brass* (1) egy esetben kóros galactose ürítést észlelt, ilyent talált szórványosan *Welin* (41), viszont esetei $^1/_3$-ában emelkedett volt a citromsavtükör. A *Bergmann*- (8) és *Eilbott*-féle (11) bilirubin terhelési próbával elhúzódó kiválasztást észleltek (20, 30). *Kalk* és *Wildhirt* bromsulfalein próbával az esetek felében pathologiás eredményt kapott.

Pathogenesis.

A pathogenesis kérdéseit illetően megoszlanak a vélemények. A régebbi szerzők általában önálló, sui generis kórképnek tartják (21, 28). Egyesek (7, 12, 13) enyhe, symptomaszegény haemolyticus icterusra gondolnak. Az utóbbi években, amióta a virushepatitis reflektorfénybe került, mindinkább általánosabbá válik az a vélemény, hogy ez a tünetcsoport tulajdonképpen hepatitis következménye (17, 20, 30, 32, 41). *Beckmann* (6) a chron. hepatitisek közé sorolja. *Kalk* (18) régebbi állásfoglalásában a haemolyticus elméletet a hepatitises eredettel igyekszik synthetisálni olyképpen, hogy ezt az állapotot hepatitis kapcsán szerzett haemolyticus icterusnak tartja. E szempontok szerint dolgozta fel később *Wildhirttel* (20) 36 esetét.

Az esetek különválasztása a biopsiás lelet alapján az eddigi szerzők részéről nem történt meg. Talán ennek tulajdonítható a pathogenesis kérdéseivel kapcsolatos bizonytalan állásfoglalás. Úgy gondolom, hogy indokolt a két csoport éles elválasztása, miután bizonyos, hogy a két betegcsoport anamnesisét, leleteit, sőt physicalis statusát illetően is lényeges különbségek vannak. Nyilvánvaló, hogy azok, akik a tünetcsoport sui generis volta mellett foglalnak állást, más beteganyagot észleltek, mint azok, akik a hepatitises eredetet vallják. A genuin eredet híveinek fő bizonyítéka a negatív szövettani lelet, a negatív anamnesis és a progressio hiánya. A hepatitis-elmélet képviselőinek érve egyrészt az anamnesisben szereplő hepatitis, másrészt a megbetegedések számának a hepatitis járványgörbéjével való párhuzamos emelkedése. Az kétségtelen, hogy az utóbbi években megszaporodott ezeknek az eseteknek a száma, de gondolni kell arra is, hogy most sokkal fokozottabb a diagnosztikai éberség hepatitis irányában, mint évekkel ezelőtt, továbbá, hogy a serum bilirubin vizsgálata szinte rutinvizsgálattá vált. (Nem vonatkozik ez viszont a diazo reakcióra, ami mindjárt útbaigazítást adna.)

Összefoglalva a pathogenesissel kapcsolatban mondottakat: úgy látjuk, hogy az indirekt diazo reakcióval járó intermittáló hyperbilirubinaemia pathogenetikailag nem egységes kórkép, csupán tünetcsoport, amelynek lehet éppúgy veleszületett és szerzett formája, mint pl. a haemolyticus icterusnak. Az nem kétséges, hogy a szerzett alakok aetiologiai hátterében első helyen lezajlott hepatitis áll. Ennek az elkülönítésnek úgy prognosztikai, mint therapiás szempontból nagy jelentősége van.

Differential diagnosis.

A két alak elkülönítésének — bizonyos határokon belül — meg vannak a lehetőségei. Az elkülönítő kórisme szempontjából számbajövő eltéréseket táblázatban igyekeztem összefoglalni (3. táblázat) az áttekinthetőség kedvéért. Hangsúlyozni szeretném, hogy az elkülönítés két pillérre épül: az egyik a gondos, részletes anamnesis, a másik a biopsiás vizsgálat. A többi lelet csak a diagnosis megerősítésére lehet alkalmas, de egyik sem döntő.

III. táblázat

Tünetek	Posthepatitises bilirubinaemia	Icterus intermittens	Icterus haemolyticus
Hepatitises anamnesis	van	nincs	nincs
Az icterus jellege	állandó, egyenletes	intermittáló	inkább állandó, időnként rohamokban fok.
Máj nagysága	lényegesen nagyobb	alig nagyobb	alig nagyobb
Lép nagysága	ált. tapintható	ritkán tap.	inkább nagyobb
Serum labilitási próbák	többé-kevésbé poz.	neg.	neg.
Májfunctiós próbák (Hippursav, galactose, bromsulfalein)	esetleg gyengén poz.	neg.	neg.
Vvs. szám	normális	normális	csökkent
Vvs. resistentia	normális	normális	csökkent
Reticulocyta szám	1% alatt	1% alatt	1% fölött
Fvs. szám	leukopenia	normális	leukocytosis
Qualitativ fvs.-kép	gyakran relativ lymphocytosis, mononucleosis	normális	regeneratív balratolódás
Coombs-test	negativ	negativ	esetleg pozitiv
A máj szövettani képe	esetleg gyull. vagy degeneratív jelek, zsírinfiltr., fibroblastok, kötőszövet szaporulat, lipofuscin lerakódás	ép májszövet	gyakran vaslerakódás a májsejtekben

Különösképpen csődöt mondanak e tekintetben a májfunctiós próbák. A galactose-próba teljesen megbízhatatlan, a hippursav-próba sem eléggé érzékeny e diszkrét különbségek kimutatására. A flocculatiós próbákra sem lehet megbízhatóan számítani. A haematológiai vizsgálat már sokkal többet mond, különösen a qualitativ fvs-kép. Kétes esetekben tehát mindig biopsiás vizsgálatot kell végezni. Ez nem jelent olyan beavatkozást, ami aránytalan lenne a diagnosis sikere érdekében.

A nomenclatura kérdései.

Mivel mind a prognosist, mind a therapiás teendőket illetően nagy különbség van a két csoport között, s mivel az eddigiek alapján úgy látszik, hogy a tünetcsoport pathogenetikailag sem egységes, az elnevezés tekintetében is célszerű különbséget tenni a két csoport között. A genuin típus elnevezésére már meghonosodott a Meulengracht által ajánlott »icterus intermittens juvenilis« megjelölés, viszont a posthepatitises típusnál talán célszerű lenne a *Kühn* (22) által használt »persistáló hyperbilirubinaemia« elnevezés, ami jobban fejezi ki a tünetcsoport lényegét, mint az »intermittáló hyperbilirubinaemia«, nem beszélve arról, hogy az elnevezés hasonlósága félreértésekre is alkalmat adhat.

A pathomechanismus kérdései.

Az ma már kétségtelennek látszik, hogy a bilirubin anyagcseréről és az icterusok pathogenesiséről, pathomechanismusáról vallott eddigi nézeteink revizióra szorulnak (5). Azt viszont még ma is úgy látjuk, hogy indirekt diazo reakciót a májon át nem ment, direktet pedig a májsejteken átjutott bilirubin ad. (A kérdés elméleti részleteit itt nem érinthetjük.) Eseteinkben kivétel nélkül az indirekt *van den Bergh*-reakciót adó bilirubin megszaporodásáról van szó, tehát az icterus jellege extra-, illetve praehepatikus, vagyis olyan jellegű, mint icterus haemolyticus esetén. Hogy itt mégsem haemolytikus icterus mitigált eseteiről lehet szó, a következők támasztanák alá: 1. anaemia hiánya; 2. a vvs. resistentia normális volta; 3. compensatoricus csontvelőaktivitás hiánya (norm. reticulocyta- és norm. fvs-szám); 4. a szövettani lelet (nincs vaslerakódás); 5. pleiochromia hiánya (ezzel csupán *Kalk* és *Wildhirt* (20) adatai állnak szemben, akik eseteik 60%-ában találtak pleiochromiát. Eszleleteiket mások nem erősítették meg.) 6. A Coombs-test és a többi auto-antitesteket kimutató serológiai vizsgálat negatív volta. Tehát ezekután egyéb lehetőségeket kell felvetni a bilirubinszaporulat keletkezését illetően. E téren jelenleg még csak elméleti megfontolásokra vagyunk utalva. Szóba kerülhet itt a bilirubinproductio fokozódása a vvs-ek más módon való fokozott pusztulása révén is, de ismeretes, hogy a bilirubin képzésnek egyéb útjai is vannak, amint arra *London* és mtsai (24, 25) vizsgálatai utalnak. E vizsgálatok arra a feltevésre vezettek, hogy a szervezet bilirubinjának egy része a haemoglobin-synthesis és -lebontás megkerülésével egyéb forrásokból keletkezik (pyrrol, protoporphyrin, haem). Elméletileg fennáll a lehetősége annak, hogy bizonyos körülmények között az így keletkezett bilirubin synthesise fokozódik és hyperbilirubinaemia, illetve icterus keletkezik (*With:* synthetic jaundice).

Természetes, hogy ez csak a kérdés egyik része. A másik a máj működésének problémája. Hyperbilirubinaemia epefesték túlproductio esetén is csak akkor keletkezik, ha a máj képtelen a normális szintet meghaladó bilirubin kiválasztására. Bilirubin terheléses vizsgálatok azt mutatják, hogy e téren aránylag kicsi az emberi máj functionalis tartaléka (16, 38, 43), szemben kísérleti állatok (pl. kutya) májával (27). Tehát a bilirubin túlproductio bizonyos foka felett az ép emberi máj sem tud eleget tenni a kiválasztás követelményeinek. Feltehető, hogy egyes esetekben vagy veleszületetten, vagy kiállott hepatitis folytán a májnak ez a kiválasztó működése tovább szűkül, vagy azért, mert magasabbá válik a máj bilirubin küszöbe,

vagy pedig azért, mert functionalis gyengesége folytán normális mértékű bilirubin kiválasztásnak sem tud eleget tenni. Bár a bilirubin anyagcsere e zavarának okát nem találjuk meg — legalább is jelenlegi vizsgáló eszközeinkkel — a máj histológiai structurájában, kétségtelennek látszik, hogy e zavarért — legalább részben — a májműködés felelős. *Müller* (30) a lehetőségek között felveti a symptomaszegény magas cholangiolitis lehetőségét is, bár a vizsgálati adatok ezt nem támasztják alá. *Bauer* és *Spiegel* (4) physiologiás paracholiára gondol, ami lehetővé tenné a bilirubinnak a véráramba való fokozottabb visszaszivárgását.

Hogy hepatitis után a máj eme functiozavara gyakori, arra *Kühn* és *Hitzelberger* (23) vizsgálatai is utalnak. 300 olyan egyénnél végeztek bilirubin terheléses vizsgálatokat, akik 1½—10 évvel ezelőtt hepatitisen estek át, s az esetek 70%-ában találtak pathologiás kiválasztást, legtöbb esetben anélkül, hogy a máj bármilyen egyéb functiozavara kimutatható lett volna. Már a hepatitis acut szakában is vannak bizonyos jelek, melyek a bilirubin anyagcsere ilyen irányú zavarára utalnak. A gyógyulási szakban ugyanis gyakran megfigyelhetjük, hogy a direkt/indirekt bilirubin aránya eltolódik az utóbbi javára (2, 34, 35) s átmenetileg emelkedett serum bilirubin értéket találunk indirekt diazo reakcióval bilirubinmentes vizelet mellett, tehát a klinikai gyógyulást közvetlenül megelőző időszakban indirekt hyperbilirubinaemia állhat fenn, s ilyenkor az icterus jellege már praehepatikus. Ha ez nem szűnik meg, a betegség fokozatosan átmegy a tárgyalt posthepatitises tünetcsoportba.

Therapia és prognosis.

Néhány szóval még érinteni kell a gyógykezelés és prognosis kérdéseit is. Több évtizedre kiterjedő megfigyelések szólnak amellett, hogy az icterus intermittens juvenilis jóindulatú, progressióra nem hajlamos megbetegedés, s évtizedek után sem lehet sem a máj, sem egyéb szervek részéről kóros organikus eltérést kimutatni. Icterusos »schub« esetén pihentetés, fekvés, bő — szénhydrátokban és vitaminokban gazdag — étrend a hyperbilirubinaemia lényeges csökkenésére vezet.

Ezzel szemben a persistáló hyperbilirubinaemia esetei komolyabb elbírálást és intenzív belgyógyászati therapiát igényelnek attól függően, hogy milyen májelváltozásra utalnak a vizsgálatok. Indokolt ez az állásfoglalás annál is inkább, mert 3 esetünkben persistáló hepatitis húzódott meg indirekt hyperbilirubinaemia klinikai képe mögött. Ilyenkor a fektetésnek még nagyobb a jelentősége, gyógyító szerephez jutnak a fehérjedús diéta, a lipotrop anyagok, regeneratiós factort tartalmazó májkészítmények. Mivel a klinikai kép és a laboratóriumi leletek a gyógyulás mértékét illetően csak szegényes útbaigazítást adnak, indokolt lehet a biopsiás vizsgálat több alkalommal való elvégzése.

Ezúton is hálás köszönetemet fejezem ki *Gaál Aurélia dr.* főorvos asszonynak a szövettani vizsgálatok elvégzésével nyújtott segítségéért.

Összefoglalás. 34 saját esetének feldolgozása kapcsán szerző ismerteti az indirekt diazo reakcióval járó hyperbilirubinaemiák irodalmát és összefoglalja a kérdés mai állását. Saját eseteit a biopsiás lelet alapján két csoportba osztja. Egyik a negatív, másik a pozitív szövettani elváltozásokkal járó esetek csoportja. Összefüggéseket talál a szöveti kép, az anamnesis és egyéb vizsgálatok eredménye között, s ezek alapján feltételezi, hogy a tünetcsoport pathogenetikailag nem egységes, hanem van veleszületett és szerzett formája, utóbbi leggyakrabban hepatitis következménye. A pathomechanismus kérdéseit illetően valószínű, hogy az icterus nem haemolyticus jellegű, hanem a kórkép előidézésében a máj functionalis zavarának van prominens szerepe. Mivel a két csoport elkülönítésének úgy prognosztikai, mint therapiás szempontból nagy jelentősége van, ennek érdekében ajánlja az »icterus intermittens juvenilis«-szel szemben a hepatitises eredetű hyperbilirubinaemiák elkülönítésére a Kühn által használt »persistáló hyperbilirubinaemia« elnevezést.

IRODALOM: 1. *Axenfeld H., Brass K.:* Frankf. Zschr. Path. 57:*147, 1942.* 59:*281,* 1948. — 2. *Balzer E., Bäumer A.:* Dtsche med. Wschr. 19:*779,* 1954. — 3. *Bang O.:* Acta med. scand. Suppl. 29:*9,* 1929. — 4. *Bauer F., Spiegel H.:* cit. Lővei. — 5. *Baumgärtel Tr.:* Phys. u. Path. des Bilirubinstoffwechsels. Thieme, Stuttgart, 1950. — 6. *Beckmann K.:* Dtsch. med. Wschr. 78:*1315,* 1953. — 7. *Van den Bergh:* Der Gallenfarbstoff im Blute. J. A. Barth, Leipzig, 1918. — 8. *Bergmann G.:* Klin. Wschr. 6:*776,* 1927. — 9. *Cliff J. M.:* J. R. Nav. Med. Serv. 81/6:*170,* 1953. — 10. *Domaschek E., Singer:* Arch. int. Med. 67, 1941. — 11. *Eilbott W.:* Zschr. klin. Med. 106:*529,* 1927. — 12. *Eppinger:* Die Leberkrankheiten. Springer, Berlin, 1937. — 13. *Gänsslen M., Zipperlen E., Schütz E.:* Dtsch. Arch. klin. Med. 146:*1,* 1925. — 14. *Gilbert A., Lereboullet P.:* Caz. hebd. de méd. 49:*889,* 1902. — 15. *Gros H., Kirnberger E. J.:* Aertzl. Wschr. 7:*1051,* 1952. — 16. *Hench P. S.:* Arch. int. Med. 61:*495,* 1938. — 17. *Hult H.: a)* Acta med. scand. 142:*113,* 1952. *b)* Verhandl. Dtsch. Ges. f. Verdauungskrankh. 1950. *c)* Acta med. scand. 138. Suppl. 244, 1950. — 18. *Kalk H.:* Dtsch. med. Wschr. 72:*308,* 1947. — 19. *Kalk H.:* Verhandl. Dtsch. Ges. f. Verdauungskrankh. 1950. — 20. *Kalk H., Wildhirt E.:* Nordwestdtsch. Internisten-Kongress, 1953. Hamburg. 21. *Krarup N. B., Roholm K.:* Klin. Wschr. 20:*193,* 1941. — 22. *Kühn H. A.:* Dtsch. med. Wschr. 79:*1018,* 1954. — 23. *Kühn H. A., Hitzelberger:* Dtsch. med. Wschr. 78:*1562,* 1953. — 24. *London J. M., West R., Shemin D., Rittenberg D.:* J. Biol. Chem. 184:*351,* 1950. — 25. *London J. M., West R.:* J. Biol. Chem. 184:*359,* 1950. — 26. *Lővei E., Kocsán K.:* Orvosi Hetilap 13:*421,* 1951. — 27. *McMaster P. D., Rous R.:* J. Exp. Med. 33:*731,* 1921. — 28. *Meulengracht E.:* Klin. Wschr. 18:*118,* 1939. — 29. *Mogena H. G.:* Lancet 1929. I. 1187. — 30. *Müller W.:* Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Verdauungskrankh. 1950. — 31. *Oldershausen F.:* Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Verdauungskrankh. 1950. — 32. *Polack E.:* Acta med. scand. 93:*614,* 1937. — 33. *Rozendaal H. M., Comfort M. W., Schnell A. M.:* JAMA 104:*374,* 1935. — 34. *Schalm L.:* Schweiz. Zschr. f. Allg. Path. u. Bakt. Separ. Vol. 16. No. 3:*470,* 1953. — 35. *Schalm L., Schulte M. J.:* Nederl. Tdschr. v. Gen. 97:*1013,* 1953. — 36. *Scheel O.:* Norsk Mag. Laegevidensk. 5. Rl. 9:*173,* 1911. — 37. *Schmidt K. E. A.:* Dtsch. Arch. klin. Med. 200:*38,* 1952. — 38. *Thompson H. E., Wyatt:* Arch. int. Med. 61:*480,* 1938. — 39. *Volwieler W., Elliot I. A.:* Gastroenterology 10:*349,* 1948. — 40. *Weber F. P.:* Proc. roy. Soc. Med. (Clin. sect.) 21:*3,* 1927. — 41. *Welin G.:* Acta med. scand. Suppl. 268, 1952. — 42. *Wild-*

hirt E.: Med. Klin. 49:827, 1954. — 43. *With Th. K.:* Acta med. scand. 128:25, 1947. és Suppl. 234, 1949.

Dr. Barnabás László: *Über Hyperbilirubinaemien mit indirekter Diazoreaktion. (Beiträge zu gewissen Fragen des »Icterus juvenilis intermittens«).*

Es werden 34 eigene Fälle bearbeitet und zusammenhängend an Hand der Literaturangaben über die mit indirekter Diazoreaktion einhergehenden Hyperbilirubinaemie, dem heutigen Stand der Frage ein Überblick gewidmet. Die eigenen Fälle werden auf Grund des bioptischen Befundes in 2 Gruppen geteilt: in die der Fälle mit negativem und in die der Fälle mit positivem histologischen Befund. Verf. findet Zusammenhänge zwischen dem histologischen Bild, der Anamnese und den übrigen Untersuchungsbefunden, und nimmt an, dass der Symptomenkomplex pathogenetisch nicht einheitlich ist, sondern in 2 Formen, eine kongenitale und eine acquirierte Form zerfällt; die letztere ist meistens Folge einer Hepatitis. Inbezug auf die Frage der Pathogenese erscheint es wahrscheinlich, dass der Icterus nicht haemolytischer Natur ist, sondern bei der Entstehung des Krankheitsbildes der Lebefunktionsstörung eine prominente Rolle zufällt. Da die Unterscheidung der beiden Gruppen sowohl vom prognostischen, wie auch vom therapeutische Gesichtspunkt aus von grosser Bedeutung ist, wird, um diese Unterscheidung auch ausserlich zum Ausdruck zu bringen, empfohlen, gegenüber dem, »Icterus intermittens juvenilis« die Hyperbilirubinaemie hepatitischer Genese mit dem durch *Kühn* gebrauchten Ausdruck als »persistierende Hyperbilirubinaemie« zu bezeichnen.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Szemklinikájának (igazgató: Radnót Magda egyetemi tanár, az orvostudományok doktora) közleménye.

Adatok a sclerosis multiplex szemfenéki tüneteihez

Irta: ORBÁN TIBOR dr.

Ha a sclerosis multiplexről (scl. mpl.) hallunk, azonnal asszociáljuk hozzá a papillák temporális decoloratióját, mint a betegséggel együtt járó neuritis retrobulbaris szemfenéki következményét. Pedig ez a tünet — bár kórjelző és a szemfenéki vizsgálatot mellőzhetetlenné teszi — aránylag kis százalékban fordul elő. *Uhthoff* (1) 45%-ban talált a látóidegfőn kóros elváltozást és ebből csak 18% volt decoloratió. *Savitsky* és *Rangell* (2) nagyobb számú, kórbonctanilag verifikált esetben is csak 42%-ban észlelte a látóidegfő károsodását.

Scl. mpl.-es betegek egy részénél azonban gondos vizsgálattal a retinában periphlebitises gócok is észlelhetők a papillák kóros elváltozásával egyidejűleg vagy anélkül. Ezek az elváltozások — különösen utóbbi esetben — nemcsak diagnosztikus értékűek, hanem a szemfenéki kép alapján feltételes diagnosist állíthatunk fel, amint ez bemutatandó eseteinkben is történt. A neurologiai vizsgálat scl. mpl. diagnosisunkat megerősítette.

A scl. mpl.-el egyidejűleg észlelhető periphlebitises jelenségeket nagy beteganyagon elsőnek *Rucker* (3, 4, 5) ismertette 1945-ben. 200 esetről számol be, amelyből 145 bizonyos, 21 suspect. scl. mpl. volt, míg 34 eset a kórlefolyás során nem bizonyult scl. mpl.-nek. Véleménye szerint a periphlebitis retinae (p. r.) mint egyes jel a scl. mpl.-ben el nem hanyagolható és az esetek 80%-ában vezet biztos diagnosishoz, azaz a látott periphlebitis alapján a scl. mpl. diagnosisa feltételesen felállítható. Fordítva a p. r. bizonyosan sclerosis multiplex-es betegek 20%-ában található meg. *Gartner* (6) kétségbe vonja ezen elváltozások specifikus voltát és a periphlebitis elnevezést helytelennek tartja. Szerinte az elváltozás nem gyulladásos reactio. 1953-ban *Haarr* (8) 303 scl. mpl. esetet ismertet. Az esetek 28,8%-ában talált elváltozásokat a retina vénáin, míg 225 egyéb bajban szenvedő betegnek kontroll-csoportjában ilyen elváltozásokat csak 3%-ban észlelt.

A szemfenéki kép jellegzetes. A vénák mentén, a papillától távolabb, nagyon gyakran a perifériás kis ágak mentén, egyik vagy mindkét oldalon rövidebb-hosszabb, élénk fehér szélesebb, vagy alig észrevehető keskenyebb csík látható. Előfordul az is, hogy a csík valósággal behüvelyezi a vénát, a véroszlop megkeskenyedik, esetleg el is tűnik. Ritkábban a véna egy vagy két oldalán szürkésfehér, elmosódott szélű, a vénát részben vagy egészben takaró beszűrődés látható. Ilyen esetekben üvegtesti homályok is jelentkezhetnek, amelyek sohasem kötegesek és sohasem tömegesek, hanem mint nagyon apró, 0,1—0,2 mm-es golyócskák leggyakrabban a beszűrődés előtt helyezkednek el és a szem mozgásakor mintegy lehorgonyzottan lebegnek. A retináról le is válhatnak és ilyenkor az üvegtestben szabadon úszkálnak. Proliferativ kötegképződés, vérzés pedig csak nagyon ritkán észlelhető. Egyes esetekben lezajlott chorioiditis, illetve chronikus uveitis jelei: opacitas, praecipitatum stb. is látható.

A friss beszűrődések felszívódása is megfigyelhető. A felszívódás időtartama különböző. *Rucker* (4) 5 és 18 hónapig, *Haarr* (8) 3-tól 23 hónapig észlelt egy-egy friss beszűrődést, egészen eltűnéséig. Ugyancsak *Haarr* friss góc kialakulását is megfigyelhette két esetben, 3, ill. 5 nap alatt. Saját eseteinkből az elsőben 2 hónap alatt ,a másodikban 5 hónap alatt szívódott fel a friss beszűrődés, míg a harmadik esetben 10 hónapos megfigyelés után még lényeges változást nem észleltünk.

Hasonló perivascularis elváltozás más megbetegedésben is előfordul. Ezek differenciálása azonban a szemfenéki kép vagy némely esetben a beteg általános állapota alapján nem nehéz. A tbc-s eredetű p. r. recidiváló üvegtesti vérzéshez, proliferativ kötegképződéshez vezet. Scl. mpl.-ben vérzést egy esetben észleltünk ,az is kisfokú volt és gyorsan felszívódott. Proliferativ kötegképződést egyszer sem láttunk. *Haarr* vérzést egyszer, proliferativ kötegképződést négyszer látott. Buerger-

kórban az elváltozások hasonlóképpen perifériásak, de gyakrabban artériás, mint vénás elhelyezkedésűek, a vérzések pedig erősebbek. Gyakran idegrendszeri tünetek is társulnak (17, 16, 18). Fontos klinikai megkülönböztető jel, hogy jóval ritkábban fordul elő és remissio a betegségben nincs. A thrombosis v. centr. retinae könnyen elkülöníthető a tömeges vérzés és a neurologiai tünetek hiánya révén.

P. r. és egyidejű neurologiai tünetekre is találunk irodalmi adatokat. Ezek érdekessége az, hogy a leírt esetek jórészében scl. mpl., pseudo-scl. mpl. vagy encephalitis dissem. volt a neurologiai diagnosis (7, 19, 20).

A scl. mpl.-el együtt észlelt p. r. szövettani lelete még nem ismeretes. A klinikai kép leginkább a tbc-s p. r.-hez hasonlít. Utóbbit szövettanilag a perivascularis résben és magában a véna falában látható kereksejtes beszűrődés, epitheloid sejtek és óriás sejtek jellemzik. Néha az érfal hyalin degeneratiója is észlelhető és perivascularis gliaproliferatiót is többen leírtak. A központi idegrendszer plaquejaiban vénák körüli beszűrődés, gliaproliferatio látható. Valószínűnek tarthatjuk, hogy a scl. mpl.-es p. r. friss beszűrődéseit lymphocyták alkotják, míg az idült elváltozásokban, »behüvelyezések«-ben perivascularis gliaproliferatiót, esetleg hyalin degeneratiót találnánk (9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17).

Betegeink legnagyobb része az István-kórház idegosztályáról és az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetből való.* Három osztályos betegünk kórtörténetét, akiknél csak a vizsgálat során merült fel a scl. mpl. gondolata, részletesen ismertetem.

50 bizonyos scl. mpl. beteg közül 21 esetben észleltünk periphlebitis retinaet, nem szerint 8 férfi és 13 nőbetegen, ami arányos az összes betegek nem szerinti megoszlásával: 22 férfi és 28 nő. Beteganyagunk életkora szerint a scl. mpl. 20—50 között az egyes decenniumokban megközelítőleg egyenlő arányban fordul elő (1. tábl.). Az esetek $^3/_4$ részében a megbetegedés 10 évnél koraibb és ebben az időszakban feltűnően magas a periphlebitis retinae száma: 15, míg 10 év fölött 6. A friss p. r. száma 10 év alatt 4, 10 év fölött 2 és meglepő az, hogy ez a 2 eset a scl. mpl. akut fellobbanásában alakult ki (2. tábl.).

1. táblázat

A p. r. előfordulása a scl. mpl. különböző korcsoportjaiban

Kor	Scl. mpl. esetek száma	Fi	Nő	Aktiv p. r.	Invet p. r.
10—20	1		1		1
21—30	15	7	8	1	3
31—40	14	6	8	3	4
41—50	16	7	9	1	5
51—60	4	2	2	1	2
	50	22	28	6	15

* Az ismételt neurologiai ellenőrzésért ezúttal is köszönetet mondok Lelhoczky prof-nak, Simonyi főorvosnak, Szobor tanársegédnek.

Az adatokból az tűnik ki, hogy a periphlebitis jelentkezése független a beteg korától, nemétől és a betegség tartamától. A betegség korai szakában, vagy akut fellobbanásában inkább észlelünk aktív p. r.-t, míg később a vénákat kísérő fehér behüvelyezettséget lehet látni. Hogy 10 évnél régibb megbetegedésben p. r.-t jóval kisebb százalékban észlelünk, azzal magyarázható, amint *Rucker* és *Haarr* is hangsúlyozza, hogy a behüvelyeződés az évek során alig észrevehető elváltozássá alakul.

2. táblázat

A megbetegedés ideje s a p. r. megjelenése

Megbetegedés ideje, év	Scl. mpl esetek száma	Fi	Nő	Aktiv p. r.	Invet p. r.
0—5.....	26	12	14	4*	7
6—10....	9	4	5	—	4
11—15....	11	4	7	1**	4
16—.....	4	2	2	1**	
	50	22	28	6	15

* 3 eset részletesen ismertetve.
** Idült megbetegedésben heveny fellobbanás.

Első betegünk neuritis retrobulbaris dg-sal 1953. április 1-én került felvételre.

R. J.-né, 36 éves, elmondja, hogy öt napja fájdalmat érez a j. szemében. Egy napja hirtelen megromlott a látása. 1949-ben izületi gyulladás és két hónapig tartó kettőslátás. Egyéb betegsége nem volt. Jelen állapot: látásélesség j. sz. $^1/_2$ m. o. u., b. sz. 5/5. A j. szem mozgatásakor és a bulbus hátranyomásakor a beteg fájdalmat jelez. Külsőleg ép viszonyok, nystagmus nincs. Tiszta közegek, jó pupillareactiók. Szf. elmosódott szélű, vérbő papilla, értölcsér kitöltött. Vénák teltek. Az erek kezdeti része behüvelyezett, egyébként ép viszonyok.

B. sz. külsőleg ép, szabad szemmozgások, tiszta közegek, jó pupilla-reactiók. Szf. éles határú, normális színű papilla, az erek kezdeti része behüvelyezett, egyébként ép viszonyok.

Látótér: j. o.: a vakfolttal összefüggő, a centrumot meghaladó absolut scotoma. B. o.: teljes.

Rhinol. belgyógyászati, nőgyógyászati, fogászati kivizsgálás, Wa-r.: neg. Neurol.: Objective eltérés nincs. Az anamnesis és a jelen szemészeti elváltozás alapján suspect, scl. mpl.

A beteg B_1-vitamint, mikrotranszfúziókat kap, három hét múlva visus 5/12, 5/5, a j. papilla elmosódott szélű, nem vérbő, egyéb mint felvételkor, s a beteget elbocsátjuk.

1954. jún. 18-án a beteg ismét jelentkezik, hogy a b. szeme mögött fájdalmat érez, látása megromlott. V.: 5/6, ill. 5/30. Jobb szemen elmosódott papillaszél, egyéb ép, a bal szemfenék teljesen ép.

Látótér teljes, scotoma nincs, a FF (fuziós frequentia) azonban b. o. nagy fokban csökkent: 8, j. o.: 20.

Július 1-én V.: sz. e. o. u. FF.: 4. Szf. fátyolozott papillaszél, telt vénák, látótér: nagy centrális scotoma. Július 9-én a bal vena nasalis medialis végágán finom beszűrődést találunk. Július 16-án az ér előtt az üvegtestben gombostűfejnyi fehér, tömött homály jelenik meg. A V. 5/20-ra javult.

Neurol.: Pupilla jól reagál. Nystagmus nincs. J. o. centralis VII., kóros IX—XII. reactiók. Felső végtag inreflexek j. o. élénkebbek, b. o. fokozottak. Mayer mk. o. renyhe, Hoffmann—Trömmer neg. Hasreflex b. o. renyhébb. Patella mk. o. fokozott, főleg b. o. Achilles-r. élénk. Talp-r. mko. plantarflexiós, j. o. renyhébb. Motorium, mozgás-koordinatio ép. B. o. térdtől distálisan enyhe hyperaesthesia. Térd-sarok kísérlet: j. o. enyhe ataxia. Dg.: scl. mpl.

Szept. 6. A bal papilla szürkés árnyalatú, széle nem éles. A véna nasalis végágán észlelt beszűrődés és az üvegtesti homály felszívódott. V.: 5/6, ill. 5/8. FF. 22, 14. Látótér teljes, scotoma nem mutatható ki.

A kétségtelenül akut fellobbanásban levő beteg szemfenékén a periphlebitis 2 hónap alatt lezajlott.

Második betegünket periphlebitis retinae tuberculosa dg-sal 1954. jan. 12-én utalják be. A 31 éves nőbeteg elmondja, hogy három év óta időnként sötét pontokat lát, amelyek 2—3 hónap múlva maguktól elmúlnak. Jelenleg két hónapja borúsan lát. Anamnesisben gyakori tonsillitis miatt két éve tonsillektomia, 8—10 éve rheumás jellegű izületi panaszok.

Jelen állapot: Látásélesség j. sz. 5/8 ü. n. j., b. sz. 5/10 ü. n. j. Külsőleg békés szemtekék, oldalra tekintéskor nystagmus. Csarnok, iris, lencse ép. Üvegtest szerkezete köteges, a periférián finoman diffuze borús. A retinához közel, kisebb-nagyobb, szemmozgáskor alig mozduló, golyószerű kékes-fehér homályok láthatók. Papilla ép. A papillától távolabb, főként a periférián a kis vénák mellett élénkfehér, a véroszlopot megkeskenyítő, rövidebb-hosszabb behüvelyeződés, helyenként pedig szürkésfehér, elmosódott szélű, a vénát fedő izzadmány látható. Az üvegtesti izzadmány ezen gócok fölött mintegy lehorgonyozva látszik. Egy-egy helyen élesszélű, pigmentszegény folt, vagy nagyon finom pigmentatio is látható a vénák mentén (1. ábra).

Látótér teljes, scotoma nem mutatható ki. A FF. mk. o. nasalisan jelentősen csökkent.

Minthogy a megbetegedés tbc-s eredete a neg. vizsgálati leletek alapján nagy valószínűséggel kizárható volt, a funduskép alapján felmerült a scl. mpl. lehetősége, amelyet a neurologiai lelet megerősített: oldalra tekintéskor horizontorotatoros nystagmus. J. o. VII. és XII. centralis paresise. Inreflexek j. o. élénkebbek mint b. o. Wartenberg, Hoffmann, Rossolimo positiv. J. o. finom paresis és néma talp. Vakjárásban jobbra deviál.

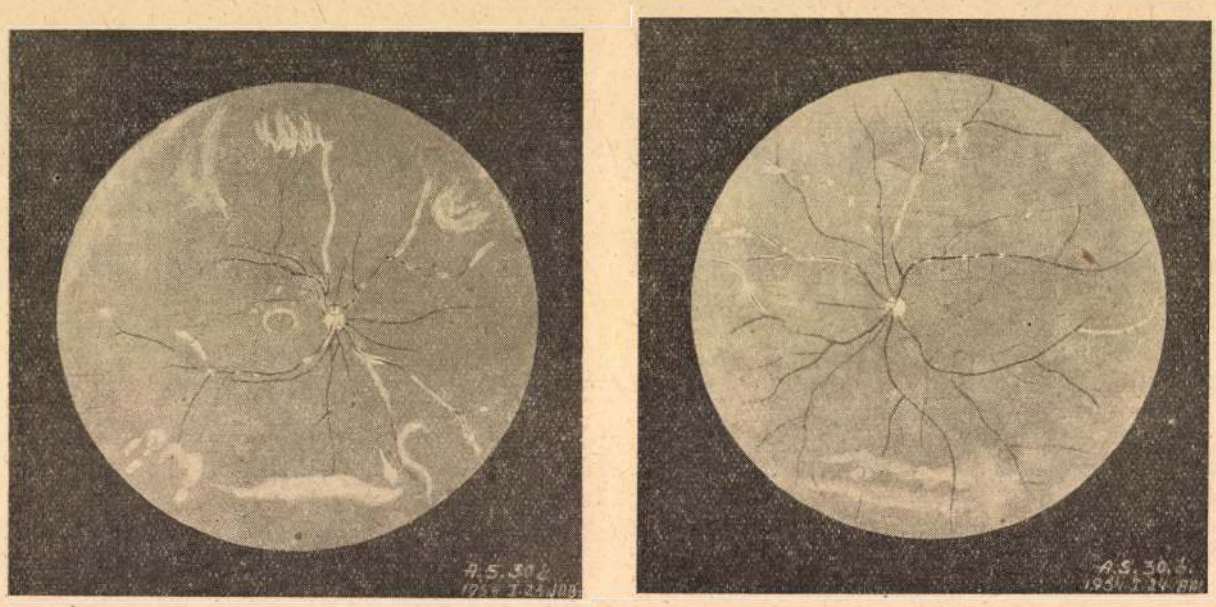
A most már tíz hónapja tartó ellenőrzés során a vénák melletti beszűrődések egy része eltűnt, a behüvelyezések egy része változatlan maradt, más része keskenyebbé vált, az üvegtesti homályok megfogytak.

Hasonlóképpen javult a neurologiai status is: centralis VII. paresis, ujjhajlító és mély reflexek j. o. kifejezettebbek. Kezek kisujji oldalán paraesthesia. Hasreflexek, coordinatio normális, cerebellaris tünet nincs.

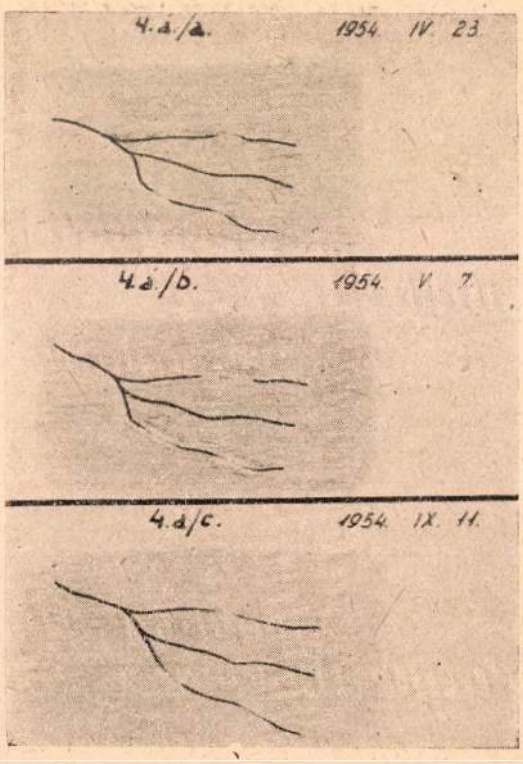
Ennek az esetnek az érdekessége az, hogy a betegnek neuritis retrobulbarisa nem volt és a szemtünetek közül csak a nystagmust lehetett kimutatni.

A periphlebitis kialakulását, ill. változását figyelhettük meg harmadik betegünkön is, akit embolia art. centr. retinae dg-sal utaltak be klinikánkra 1954 április 22-én.

34 éves nőbeteg 4 napja felébredés után vette észre, hogy bal szemével alig lát. Szemorvost csak két



1. ábra. Vénák menti beszűrődés, valamint üvegtesti köteges és perae-retinális golyószerű homályok.



2. ábra.
A vena nasasis ratinae mentén észlelt beszűrődés változása.

nap múlva keresett fel, aki embolia art. centr. retinae dg-sal utalja be. Az anamnesisben 6 éve appendektomia, egyébként beteg nem volt. Jelen állapot: Látásélesség j. sz. 5/5, b. sz. 2 m. o. u. Külsőleg ép szemtekék, j. o. ép fundus. B. sz.: szabad szemmozgások, nystagmus nincs. Kettős képek nem mutathatók ki. Tiszta közegek, jó pupillareactiók. Szemfenék: éles határú papilla, értölcsér kitöltött. A v. nasalis inf. végágain három, gombostűfejnyi, elmosódott szélű, szürkésfehér beszűrődés (4/a ábra), amelyek egyike mellett pontszerű vérzés is látható.

Látótér: j. o. teljes, b. o. centrocoecalis relativ szinscotoma.

Szemészeti dg.: neuritis retrobulbaris, suspect scl. mpl.

Rhinol. belgyógyászati, nőgyógyászati, fogászati kivizsgálás. Wa.-r.: neg.

Neurologiai lelet: j. o. centralis VII. és jelzett III. paresis. Disszociált hasreflexek. Inreflexek élénkek. J. o. Babinsky, b. o. Rossolino pozitív. Mindkét oldalt néma talp. Csillagjárásban jobbra deviál. Dg.: Suspect scl. mpl.

Visus 6-án: látásélesség j. sz. 5/5, b. sz. 5/5? A véna nasalis inf. mellett észlelt vérzés felszívódott, a beszűrődés a véna mentén fehéres csíkká nyúlt meg (4/b ábra). Neurologiailag tünetmentes. A beteget kibocsátjuk.

A beteg 1954. jún. 1-től jún. 23-ig idegosztályon feküdt kifejezett scl. mpl. tünetekkel: b. o. centralis paresis, ataxia, járási nehézségek. Hasreflexek kiestek. Paraesthesiák.

IX. 11-én ellenőrzésre jelentkezett. Látásélesség: 5/5—5/5. A v. nasalis végágain korábban észlelt beszűrődés eltűnt. A véroszlop kissé megkeskenyedett (4/c ábra). Neurologiailag jelenleg is majdnem tünetmentes.

Ebben az esetben a bizonytalan neurologiai véleményt a neuritis retrobulbarissal egyidejűleg keletkezett periphlebitis megerősítette; sőt, a kifejezett neurológiai tüneteket kb. hat héttel megelőzte. Figyelemmel kísérhettük tehát a gócok gyors kialakulását és eltűnését, ami különben a scl. mpl. idegrendszeri tüneteire is rendkívül jellemző.

A perifériás vénák mentén látható, vagy a vénákat behüvelyező szürkésfehér, elmosódott határú izzadmány klinikailag friss folyamatnak fogható fel. Ezt bizonyítja az a megfigyelésünk is, hogy a góc nyom nélkül felszívódik, vagy helyén pigmentszegény foltocska képződik. Ha azonban az izzadmány nem szívódik fel teljesen, hanem szervül, akkor a fentebb leírt, vénákat kísérő élénk fehér csíkok alakulnak ki. Bár ilyen esetek szövettani lelete még nem ismeretes, valószínűnek kell tartanunk a klinikai kép alapján, hogy a gyulladásos folyamat a vénák adventitiájában, ill. a vénákat kísérő nyirokrésekben zajlik le. A szemfenéki kép alapján a periphlebitis úgy ítélhető meg, mint egy gyulladás következménye. Minthogy a retina végeredményben az agy kihelyezett része, a vénák mellett jelentkező elváltozás analógiába hozható a scl. mpl.-es betegek központi idegrendszerében található perivascularis beszűrődéssel. A scl. mpl. kórszövettani lényege a velőshüvely pusztulása, következményes gliaszaporulat és az érhüvelyek beszűrődése. Több kutató szerint utóbbi a leépülési folyamat reakciója. A retinában azonban nincsenek velőshüvelyek, a periphlebitist tehát nem egy demyelinisatiós folyamat következményeként, hanem a betegség elsődleges jeleként foghatjuk fel.

Összefoglalás. Scl. mpl.-es betegek egy részében a szemfenéki vénák mentén friss beszűrődés, illetve szervült »behüvelyeződés« figyelhető meg. A friss beszűrődés főképp a megbetegedés akut fellobbanásaival függ össze, de esetleg meg is előzi. A scl. mpl. finomabb szemfenéki diagnosztikájában a periphlebitis retinae kórjelző lehet.

IRODALOM: 1. *Uhthoff W.:* cit. Albricht: »A szem betegségei stb.« 359. o. — 2. *Savitsky N.—Rangell L.:* The ocular findings in multiple sclerosis. Multiple sclerosis and the demyelinating diseases. Williams & Wilkins, Baltimore, 1950, — 3. *Rucker C. W.:* Sheating of the retinal veins in multiple sclerosis, ibid. — 4. *Rucker C. W.:* idem, JAMA 127:970, 1945. — 5. *Rucker C. W.:* idem, Trans. Am. Ophth. Soc. 45:564, 1947. — 6. *Gartner S.:* A. O. 50:718, 1953. — 7. *Maarr M.:* Acta Ophth. 26:41, 1948. — 8. *Maarr M.:* Acta psych. et neur. scand. 28:175, 1953. — 9. *Suganuma S.:* Arch. f. Ophthl. 118:443, 1927. — 10. *Verfoeff F. V.—Simpson G. V.:* A. O. 24:645, 1940. — 11. *Wendling M.:* Arch. f. Ophth. 141:198, 1939. — 12. *v. Hippel E.:* Arch. f. Ophth. 134:121, 1935. — 13. *Fleischer B.:* Klin. Mbl. f. Augenh. 52:769, 1914. — 14. *Fehr H.:* Zbl. f. Augenh. 1901. 39. o. — 15. *Gilbert W.:* Arch. f. Augenh. 75:1, 1913. — 16. *Radnót M.:* Zeitsch. f. Augenh. 93:35, 1937. — 17. *Marchesani O.—Stauder K. H.:* Arch. f. Augenheilk. 109:281, 1935. — 18. *Radnót M.:* Szemészet, 1950. 2:105. — 19. *Romanul E.—Jakab I.—Henter C.:* Acta Bolyaiana 1:3, 1947. — 20. *Ballantyne A. J.—Michaelson I. C.:* Br. J. O. 21:22, 1937. — 21. *Braak J. W.—Merwaarden A.:* Kl. Mbl. f. Augenh. 91:316, 1933.

Т. Орбан: *Данные о изменении глазного дна при рассеянном склерозе.*

В некоторых случаях рассеянного склероза по пути вен глазного дна отмечается свежая инфильтрация или же капсулоподобная организация. Свежая организация обычно овязана с острой спышкой болезни, но иногда она и предшествует ей. В диагностике рассеянного склероза может иметь значение обнаружение перифлебита сетчатки.

Dr. Tibor Orbán: *Beiträge zu den Augenhintergrundssymptomen bei Sclerosis multiplex.*

Bei einem Teil der Kranken mit multipler Sklerose lässt sich neben den Venen am Augenhintergrund frische Infiltration bzw. organisierte »Einscheidung« mit dem akuten Schub der Erkrankung zusammen, tritt aber gegebenenfalls auch schon vorher in Erscheinung. In der feineren Augenhintergrundsdiagnostik der multiplen Sklerose kann die Periphlebitis retinae von diagnostischer Bedeutung sein.

Felhívás Előfizetőinkhez!

Kiküldtük tájékoztatónkat az előfizetett lapok lejárati határidejéről.
Kérjük az ugyancsak megküldött befizetési lapon a folytatólagos előfizetési díjat

haladéktalanul átutalni,

hogy a megrendelt lapok folyamatos küldését biztosítani tudjuk.

Előfizetési Osztály

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Kórélettani Intézetének (igazgató: Sos József dr. egyetemi tanár) közleménye

Fájdalominger hatása a vérplazma histamin tartalmára*

Irta: BORNEMISZA GYÖRGY dr., CSALAY LÁSZLÓ dr., HORVÁTH GABRIELLA dr. és LUDÁNY GYÖRGY

A vizsgálatok egész sora bizonyítja, hogy fájdalominger neuro-humorális úton a szervezetben oly funkcionális változásokat okoz, melyek jól kimutatható működésbeli eltolódásokhoz vezetnek. A fellépő jelenségek a szervezet funkcióinak legkülönbözőbb területén jelentkeznek.

A fájdalom patho-physiologiáját tanulmányozva a közelmúltban mutattunk rá arra, hogy hatására többek között a szervezet mobil cellularis védekező berendezése, a leukocyták phagocytosisa fokozódik (1). Ugyancsak hasonló jelenség áll elő humoralis vonatkozásban is: a savó bactericid ereje (2) és complement tartalma emelkedik (3). *Grigorjan* (4) kimutatta, hogy a vér alakos elemei is megváltoznak; erős leukocytosis jelentkezik. Eltér- és figyelhető meg azonban a gyomor béltraktus mozgás-jelenségeit, a szénhidrát anyagcserét illetőleg is (5). A vér oxido-redukciós rendszere eltolódást mutat (6). Az említetteken kívül még számtalan fájdalomra bekövetkező jelenség vált ismertté. A változások jórészben a *Cannon*-féle vész-reakció útján állnak elő; a sympathico-adrenalis rendszer fokozott működésének közbenjöttével (7).

Dale (8), *Eichler* és *Barfus* (9), továbbá *Staub* és *Baur* (10), *Went* és *Varga* (11) és mások vizsgálatai szerint adrenalin a szervezetben hisztamint (H) szabadít fel. Ezt a mechanizmust joggal tekinthetjük egy physiologiás ellenregulációnak a *Le Chatelier*-f. principium analógiájára (29), mely az anorganikus világban a physico-chemiai rendszerekre vonatkozólag jól ismert.

Legújabb megállapításaink szerint az n. splanchnikus közvetlen ingerlésére bekövetkező adrenalinaemia ugyancsak növeli a vérfolyadék histamin-szintjét (15). Emellett szólnak *Koch* és *Szerb* (30) vizsgálatai is, akik kimutatták, hogy túlélő perfundált tüdő adrenalinra histamint ad le. Ezen ismeretek alapján felmerült a kérdés, hogy érző idegek ingerlése útján kiváltott fájdalomingerre bekövetkező reflektoros sympathicus izgalom hogyan módosítja a plasma histamin-tartalmát? Vajon elég erős-e a létrejövő sympathicus izgalom, illetve az ezzel kapcsolatos adrenalinaemia ahhoz, hogy az említett ellenregulatiót kiváltsa? A kérdés általánosabb érdeklődésre is számot tarthat, hiszen sérülésekkel, kóros folyamatokkal, művi beavatkozással számtalan esetben jár együtt fájdalom. Az esetlegesen bekövetkező histaminaemia pedig több vonatkozásban érdekes és fontos pathophysiologiai összefüggésekre mutatna rá. A fenti kérdés eldöntésére kísérleteket végeztünk kutyákon.

* 1953 áprilisában tartott Korányi Vándorgyűlésen elhangzott előadás alapján.

A nagy, 10 kg-on felüli állatokat cholaroseval, illetve Evipannal altattuk. Fájdalomingert részben az n. ischiadicus centralis csonkjának ingerlésével hoztunk létre, részben pedig az n. trigeminus felől váltottuk ki annak érző pofarostjait, illetőleg a csontos koponya megnyitása után a durát ingerelve. Ez utóbbi eljárás *Birjukov* (12) szerint igen hatásos fájdalominger. A vérvételek a v. femoralisból történtek fecskendő segítségével, közvetlen az ingerlés előtt, majd 3, 5 és 10 perccel utána. Az ingerlés elektromos úton induktor segítségével történt és az minden esetben két percig tartott (2 V, 10 cm teekrcstávolság). Az extractiót 5 ccm oxalátos plasmából végeztük; a véralvadás gátlásának ezen módja a hisztamin meghatározásoknál jól bevált [*Zon—Ceder—Crigler* (22)]; gondosan vigyáztunk, hogy a vérvételtől számítva a plasma trichloreetsavas extractiója 20—25 percen belül megtörténjék. Minden esetben meggyőződtünk, hogy a centrifugálás után a feldolgozásra kerülő vérfolyadék residuális leukocytákat nem tartalmazott [*Mongar* (31)]. Az extractumok histamintartalmát gondos közömbösítés után atropinozott macska (0,5 mg/kg) vérnyomásán határoztuk meg és azokat a vena femoralisba injiciáltuk egyforma sebességgel. Meghatározásaink elején és végén megállapítottuk a macska H-érzékenységét; csak azokat az állatokat használtuk, melyek 0,01 γ H bevitelére kifejezett vérnyomásesést mutattak. Az állatok egy részénél a mellékvesék vénáit is lekötöttük. A kimográfon tintairást alkalmaztunk. Midőn a histamin meghatározásokat tengerimalac ileumon végeztük, a frissen készített Tyrode-oldat $0{,}5 \times 10^{-7}$ atropin sulfuricumot tartalmazott végkoncentrációban. A mutató nagyítása 10-szeres volt. A kiinduló H-értékek általában 1—2 γ% között mozogtak, ami az irodalmi értékeknek megfelel. A H-értékek dichlorhydratban vannak megadva.

Az első kísérletsorozatban 6 kutyánál az előzetesen kipreparált n. ischiadicus centralis csonkját ingereltük. A preparálás után a kísérletet 30 percnyi várakozási idő után kezdtük. A plasma histaminszintje kivétel nélkül mindegyik kísérletben kifejezetten emelkedett. Egyes esetben a növekedés a kiindulási értéknek közel háromszorosát is elérte. A hatás maximuma általában az ingerlés kezdetétől számított 5. percben mutatkozott. Az effektus reverzibilis; a 10. percben az értékek a kiindulónál ugyan még magasabbak, de már erősen visszaestek. Az egyes kísérleti értékeket az 1. táblázat tartalmazza.

1. táblázat

Plasma histamin-tartalmának változása kutyánál a n. ischiadicus ingerlésére (γ%)

Kísérlet száma	Ingerlés előtt	Ingerlés után		
		3'	5'	10'
1	2,0	4,0	3,8	3,10
2	1,7	—	4,0	3,0
3	1,9	3,0	3,1	2,1
4	2,0	3,1	3,1	2,0
5	1,3	2,3	2,7	—
6	1,4	2,6	3,0	2,0

A következő kísérletsorozatban *Birjukov* (12) szerint a dura, illetve a pofa trigeminus érző ágai

felől váltottuk ki a fájdalomingert. A koponya csontos falának kb. fillérnyi területen történő megnyitása, illetve a szükséges bőrmetszések után a kísérletet csak 30 perc múltával kezdtük. Eredményeink az előbbi vizsgálat sorozatával megegyeznek. A hatás maximuma itt is az ingerlés kezdetétől számított 5. percben mutatkozik. Egyes kísérletnél azonban már a 3. percben bekövetkezik. A kísérletek átlaga szerint a histaminaemia jelen esetben kifejezettebb, mint az n. ischiadicus felől kiváltott fájdalominger után. A változás némely esetben az alapérték háromszorosát is meghaladja. Eredményeinket a 2. táblázat tünteti fel.

2. táblázat

Plasma histamin-tartalmának változása kutyánál ingerlésére (γ%) n. trigeminus

Kísérlet száma	Ingerlés előtt	Ingerlés után		
		3'	5'	10'
1	1,4	2,8	4,0	1,8
2	1,7	2,8	5,0	2,8
3	2,8	3,8	5,0	3,8
4	1,7	3,2	4,0	3,1
5	1,5	3,1	2,5	2,3
6	1,8	4,0	4,1	2,2

Vizsgálatainkkal kapcsolatos feltételezésünk az volt, amint azt már bevezetőleg is hangsúlyoztuk, hogy a histaminaemia fokozott adrenalin termelés következménye. Ennek bizonyítására 6 kísérleti állatnál megelőzően kiiktattuk a mellékveséket úgy, hogy a mirigy felől elvezető vénákat lekötöttük. A műtéti beavatkozás után minden esetben csak kb. ½ óra múlva kezdtünk ingerlési kísérleteinkhez. Amint a 3. táblázatból kitűnik, a dura, illetve az n. trigeminus felől kiváltott fájdalominger ezekben az esetekben histaminaemiát nem váltott ki. A fenti kísérletek egyúttal a megelőzőknek kontrolljaként is szolgálnak.

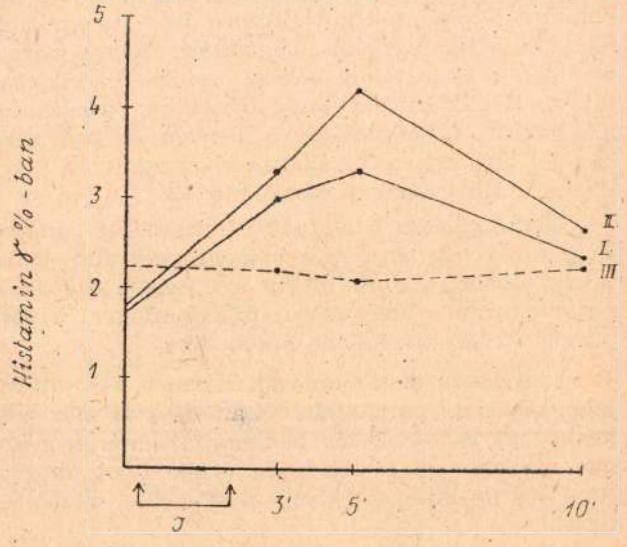
3. táblázat

Plasma histamin-tartalmának változása kutyánál n. trigeminus ingerlésére m. vese kiiktatás után (γ%)

Kísérlet száma	Ingerlés előtt	Ingerlés után		
		3'	5'	10'
1	3,1	3,0	2,6	2,9
2	2,8	2,9	2,5	2,9
3	1,5	1,7	1,3	1,5
4	2,1	2,0	2,1	1,9
5	2,0	1,8	2,0	2,0
6	1,6	1,8	1,6	1,4

Kísérleti eredményeink egyesített középértékeinek változásait az I. ábra tünteti fel szemléltetően.

Vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy fájdalominger múló histaminaemiához vezet. Mellékvese kiiktatás után a jelenség kimarad. Ez a körülmény arra utal, hogy a sympathico-adrenalis rendszer izgalmára bekövetkező adrenalinaemia is kiválthatja a *Dale—Eichler*-féle adrenalin-histamin ellenregulatiós mechanizmust. Ezek szerint nemcsak a szervezetbe vitt, pharmacologiásan alkalmazott catechol-aminok járnak histamin-felszabadítással, hanem ez physiologiás körülmények között, a mellékvesének fokozott adrenalin secretiójára is bekövetkezik. Igy várható, hogy más, erősebb physiologiás sympathicus izgalom is (pl. psychikus hatás, munka, hideghatás stb.) múló histaminaemiához vezet. Természetesen csakis a plasmában végzett histamin meghatározások értékelhetők ily vonatkozásban. Köztudomású ugyanis, hogy minden sympathicus izgalom a vér térfogat egységében a fehérvérsejtek számát jelentősen emeli, aminek követ-



kezményeképp a teljes vér histamin-tartalma magasabb értéket mutat. Ismert jelenség, hogy fájdalomingerre többek között lép-összehúzódás lép fel; a magasabb alakos elem tartalmú tartalék vér a környéki keringésbe kerül és így a depôt-vér magasabb histamin-tartalma a periferiás vér biogen-amin szintjét kimutathatóan emeli (32).

Megelőzően beszámoltunk vizsgálatainkról, melyek szerint 3—6 γ/kg/min. az az adrenalin mennyiség, melynek infúziója a vérplasma histaminszintjét emeli. *Euler, Houssay* és munkatársai megállapításai szerint splanchnicus ingerlés, ill. erős sympathicus izgalom (asphyxia) a mellékvesék által leadott catechol-aminok mennyiségét 40-szeresére is emelheti, ez azonban még mindig alatta marad az előbb megadott értéknek (27). Hogy physiologiás adrenalinaemiára a vérfolyadék histamin szaporulata mégis előáll, az csakis úgy lehetséges, hogy az élettani körülmények között a vérpályába kerülő hormon-termékek ily vonatkozásban valamilyen oknál fogva hatásosabbak, mint az ugyanolyan mennyiségben i. v. művi úton bevitt catecholaminok (28).

Anélkül, hogy a jelenség patho-physiologiai vonatkozásainak részletesebb taglalásába bocsátkoznánk, néhány körülményt kívánunk megemlí-

teni. Az újabb kutatások szerint a fájdalomreceptiónál a histaminnak, mint mediator-anyagnak fontos szerep tulajdonítható (16). Egyesek szerint érzőideg működésével kapcsolatban még az ingerület vezetésénél (17) és az antidromos ingereknél is szerepet játszik (18, 24, 25). Az említettekhez csatlakoznak és azokat kiegészítik *Ambrus, Ambrus* és *Jacob* (19, 20) a fájdalommal kapcsolatos histamin desensibilizatiós vizsgálatai. A szervezet histaminérzékenysége viszont függ a vér histamintartalmától (21). Ily értelemben szólnak *Speckmann* és *Gross* legújabb megállapításai, akik a bőr hyperalgesiás zónáinak kiterjedését histamin, illetve antihistamin bevitelével változtatni tudták (23). Ezek szerint várható, hogy sympathicus izgalomra bekövetkező histaminaemia alatt a fájdalomérzésben eltolódások következnek be. Itt említjük meg *Kostojanc* legújabb vizsgálatait, melyek szerint a fájdalom és histamin közötti összefüggés vitathatatlan. Megállapította, hogy nyulaknál krónikusan alkalmazott fájdalominger a szívben és pancreasban jól körülírható elváltozásokhoz vezet; ez a jelenség antihistaminnal kivédhető (26).

Összefoglalás. 1. Kutyáknál chloralose-, illetve Evipan-narcosisban a n. ischiadicus centralis csonkjának, továbbá a dura, illetve az n. trigeminus ágainak elektromos ingerlésére (fájdalominger) a vérplasma histamintartalma emelkedik.

2. A hatás maximuma általában 5 perc múlva jelentkezik; 10 perc elteltével az effektus már múlóban van. A vérplasma histamintartalma azonban még ilyenkor is a kiindulási érték felett mozog. Az effektus középértékben +83, ill. +125%-ot tesz ki.

3. A mellékvesék kiiktatása után az érző idegek ingerlése hatástalan.

4. A kísérletek szerint fájdalominger a sympathico-adrenalis rendszer izgalma révén múló histaminaemiához vezet; physiologiás sympathicus izgalom is kiválthatja tehát az adrenalin-histamin ellenregulatiós mechanizmust.

IRODALOM: 1. *Ludány Gy., Réczey J.* és *Vajda Gy.*: Orvosi Hetilap 1950. 14. sz. — 2. *Bornemisza Gy., Goreczky L., Ludány Gy.* és *Vajda Gy.*: Magyar Sebészet, 1951. 5. sz. — 3. *Ludány Gy., Vajda Gy.* és *Hittner I.*: Közlés alatt. — 4. *Grigorián M. S.*: Bull. Med. exp. U. R. S. S. 7, 52 (1939). — 5. *Bornemisza Gy., Kokas F., Ludány Gy.* és *Zolnai L.*: Kísérletes Orvostud. 1952. 5. sz. — 6. *Benjatjan G. H., Kecsek J. A.* és *Matinjan G. V.*: Fiz. Zsurn. *37*, 225 (1951). — 7. *Cannon W. B.*: Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. D. Appleton, New-York, 1929. — 8. *Dale H. H.*: Brit. exp. Med. *1*, 103 (1920) etc. — 9. *Eichler O.* és *Barfus F.*: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *195*, 245 (1940). — 10. *Staub H.*: Verh. d. Schw. Naturf. Ges. 1945. 224. etc. — 11. *Went I.* és *Varga E.*: Acta phys. Hung. *3*, 377 (1952). — 12. *Birjukov L.*: Fiz. Zsurn. *6*, 689 (1948). — 13. *Barsoum G. S.* és *Gaddum J. H.*: J. Physiol. *85*, 1 (1935). — 14. *Code C. F.*: J. Physiol. *89*, 257 (1937). — 15. *Csalay L., Horváth G.* és *Ludány Gy.*: Sajtó alatt. MÉT Vándorgyűlés, Budapest, 1954. VII. 10. — 16. *Rosenthal S. L., Minard D.*: J. Exp. Med. *70*, 415 (1939) etc. — 17. *Kwiatkowski H.*: J. Physiol. *102*, 32 (1943). — 18. *Ungar G.*: C. R. Soc. Biol. *118*, 620 (1935) etc. — 19. *Ambrus J. L., Ambrus C. M.* és *Jacob J.*: Experientia *6*, 272 (1950). — 20. *Ambrus J. L., Ambrus C. M.*: Vi. Ho. Fe. *5*, 45 (1952). — 21. *Herr F.*: Acta Physiol. Hung. *2*, 189 (1951). — 22. *Zon L., Ceder E. T.* és *Crigler C. W.*: Publ. Health. Rep. *1939*. 1978. — 23. *Speckmann Kl.* és *Gross*: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. *120*, 159 (1953). — 24. *v. Euler U. S.*: Acta physiol. scand. *19*, 85 (1950). — 25. *Werle E.* és *Palm D.*: Biochem. Zeitschr. *320*, 322 (1950). — 26. *Kostojanc H. Sz.*: Személyes közlés: MÉT Vándorgyűlés, Budapest, 1954. VII. 10. Dokl. Akad. Nauk. SSSR. 1954. — 27. *Rapela C. E.* és *Houssay B. A.*: Riv. Soc. Arg. Biol. *28*, 7 (1952). — 28. *Csalay L., Horváth G.* és *Ludány Gy.*: MÉT Vándorgyűlés, Budapest, 1954. VII. 10. — 29. *Eichler O.*: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *184*, 82 (1936). — 30. *Koch J., Szerb J.*: Arch. int. Pharmacodyn. *81*, 91 (1950). — 31. *Mongar J. L.* és *Whelan R. F.*: J. Physiol. *120*, 146 (1953). — 32. *Ludány Gy., Obál F., Balogh J.* és *Szántó T.*: Arch. int. Pharmacodyn. *89*, 15 (1952).

Дь. Борнемиса, Л. Чалаи, Г. Хорват, Дь. Лудань: *Влияние болевого раздражения на содержание гистамина в плазме крови.*

1. При электрическом раздражении (болевое раздражение) центральной культи седалищного нерва, твердой мозговой оболочки или ветвей тройничного нерва у собак наркотизированных Эвипаном отмечается повышение количества гистамина в плазме крови. 2. Максимум действия обычно появляется через 5 минут, и через 10 минут полученный эффект уже слабеет, но уровень гистамина еще и тогда превышает исходящую величину. Эффект в среднем составляет 83, т. е. 125%. 3. После удаления надпочечников раздражение чувствительных нервов не вызывает вышеописанного эффекта. 4. Проведенные опыты показывают, что вызывая возбуждение симпатико-адреналной системы, болевое раздражение приводит к временной гистаминемии. Значит, физиологическая адреналинемия также может вызвать контрарегуляционный адреналинно-гистаминовый механизм.

Dr. György Bornemisza, Dr. László Csalay, Dr. Gabriella Horváth und Dr. György Ludány: *Wirkung von Schmerzreiz auf den Histamingehalt im Blutplasma.*

1. Bei Hunden nimmt in Chloralose- bzw. Evipannarkose auf elektrische Reizung (Schmerzreiz) des zentralen N. ischiadicus-Stumpfes, ferner der Dura bzw. der N. trigeminus-Äste der Histamingehalt im Blutplasma zu. — 2. Die maximale Wirkung tritt im allgemeinen nach 5 Minuten auf, nach Ablauf von 10 Minuten ist der Effekt bereits im Abklingen. Der Histamingehalt im Blutplasma liegt aber auch noch zu diesem Zeitpunkt über dem Ausgangswert. Der Effekt macht im Mittelwert 83 bzw. 125% aus. — 3. Nach Ausschaltung der Nebennieren ist die Reizung der sensorischen Nerven ohne Wirkung. — 4. Aus den Versuchen geht hervor, dass der Schmerzreiz durch die Erregung des sympathiko-adrenalen Systems zu einer vorübergehenden Histaminämie führt; demnach kann der Adrenalin-Histamin-Gegenregulationsmechanismus auch durch physiologische Adrenalinämie ausgelöst werden.

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Az Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet Kutatólaboratóriumának közleménye

A gyógyító testkultúráról, különös tekintettel a tüdőtuberkulózisra

Irta: GRUBICH VILMOS dr.

I. A gyógyító testkultúra fogalma és eszközei

A gyógyító testkultúra (gy. tk.) fogalmát a legátfogóbban *Nyeszterovnak* a functionalis therapiáról vallott felfogása közelíti meg. Eszerint a gyógyító testkultúra olyan ingerek alkalmazása, melyek jellegüknél, erejüktől (minőség és mennyiség) és az alkalmazás helyétől függően az *egész szervezetet* késztetik válasz-reactióra. A gy. tk. tehát olyan specifikus ingereket használ fel, melyek általános hatást keltenek és a szervezetnek a növekvő megterhelésekre való alkalmazkodó-képességét kifejleszti.

A gy. tk. eszközei közé soroljuk így nemcsak a testgyakorlást, hanem a természeti tényezőknek a test »nevelésében« való felhasználását, valamint a massage elemeinek alkalmazását is. Ezeknek felhasználásában a fokozatok széles skálájával rendelkezünk, ennek segítségével a szervezetre az úgyszólván semmi megterhelést nem jelentő ingerektől elkezdve, az ingereket óvatosan, lassan, mindinkább növekvő fokozatossággal növeljük, miáltal a szervezet alkalmazkodó képességét a kimerülés veszélye nélkül tudjuk tartósan növelni.

A testgyakorlás során a leginkább használatos gyógyító testnevelési eszköz a *gyógytorna*. Használatos, mint adagolt torna, a mozgások fokozatos kiterjesztésével és később mint rendszeres edzésgyakorlat (általános tréning) a szervezet általános erősítésére és fejlesztésére, valamint egyes sérült mozgásfunctio helyreállítása végett (specifikus tréning). Az elképzelt mozgástól a passzív gyakorlatokon át az aktív mozgások széles skáláját használjuk fel tornaeszköz nélkül és különböző tornaeszközök alkalmazásával.

Minden testgyakorlásnál rendkívül fontos a szigorúan egyéni adagolás ,a gyakorlatok rendszeres és szabályos alkalmazása naponta egyszer vagy többször, az időtartam kíméletes progresszivitása, végül a gyakorlatok növekvő intensitása, ami a beteggel szembeni követelmények mennyiségi (terhelés) és minőség (bonyolultság) növekedésével érhető el.

Rendkívül kedvező, ha a beteg életmódját úgy szabályozzuk, hogy a napi gyógytornán kívül reggel is, felkelés után egészségügyi *reggeli tornát* végezzen.

A tornagyakorlaton kívül *alkalmazott gyakorlatokat* is végeztetünk. Ilyen a különbözőképp végrehajtott járás: a lassított, gyorsított járás, bonyolult mesterséges járásgyakorlatok, a napi séta, a terrain kúra (adagolt távolsággal, járásütemmel, pihenőkkel, a vízszintes járásnak 5—20° közötti növekvő emelkedőn való járáskombinálással). Ilyen a futás, dobásgyakorlat, ugrás, úszás, sielés, korcsolyázás, kirándulás stb. A gyógyító testgyakorlásban felhasználjuk a különböző kis és közepes mozgással járó játékokat és sportjátékokat (krikett, álló és gurító tekejáték, tenisz, röplabda és más labdajáték).

Hogy a fentemlített testgyakorlás-fajok közül kinek milyen mozgásféleséget alkalmazunk, az nagy mértékben függ az illető egyén »mozgásanamnésisétől«. Aki sohasem játszott pl. teniszt, azon a tenisz semmiféle gyógyeljárásként nem jöhet szóba. A gyógyító testgyakorlást nem lehet új sport megtanulására felhasználni és súlyosan árthatunk, ha a beteg mindennapi életében előforduló mozgásféleségektől élesen elütő mozgással akarunk »gyógyítani«. Aránytalanul nagyobb megterhelést rovunk a szervezetre.

Végül a testgyakorlással való gyógyítás formája a *munkatherapia* is, feltéve, hogy a betegnek a munkanemhez való emotionális hozzáállása kedvező. Ez munkanemenként a mozgások és mozgástípusok sokaságát jelenti. A munkatherapiás mozgásokat természetesen megfelelő módon kell kielemezni. Az egyoldalúan, mindig csak egyfajta izomcsoportokat megmozgató testi munka mellett a beteg mozgásait úgy kell kiegészíteni, hogy ezzel a megterheléssel a test összes izmait megközelítően egyformán foglalkoztassuk a nap folyamán (pl. reggeli tornánál).

A felhasználásra kerülő *természeti tényezők* közt a legnagyobb szerepe van a fénynek, a levegőnek és a víznek. Ezek nemcsak természetes ingerhatásuknál fogva értékes eszközeink, hanem a psychére gyakorolt kedvező emócióik miatt is. Az egész szervezet áthangolásának komoly tényezőivé tudjuk tenni. A napsugárzásban a fény és hőhatás mellett jelentékeny az ultraibolya sugarak ismert hatása. A napsugarakat részint mint direkt napfürdőt vesszük igénybe, részint kísérő jelenség lehet a különböző testgyakorlás-módoknál. Igen lényeges a levegő hatása mint bioklimatikus tényező a különböző sugáringereknek, a levegő elektromos jelenségeinek közvetítője. Hőmérsékletének, valamint a többi klimatényezőnek a változása, ingadozása és különböző arányú keverődése az ingerklima és a kímélőklíma közti hatássávok bő választékát adja. Felhasználásra kerül a kórtermekben, mint szellőzés, mint fekvőkúra, ill. mint légfürdő. Végül a vizet ledörzsölés, leöntés, duss-fürdő és különböző fürdők alakjában vesszük igénybe; az eljárás időtartama, változatossága, a víz különböző hőmérséklete fokozódó ingertényező.

Ezek mellé a természetes gyógyeljárások mellé felsorakozik a különböző ismert mesterséges fizikotherapiás eljárás, ezek felsorolásától itt eltekintünk.

Igen fontos, rendszerint nélkülözhetetlen gy. tk. eszközünk a *massage*. Massageban az egyén aktivitása alig jön szóba. Természetesen elsősorban az enyhe, felületes massage, a simítás, a gyúrás, a puha kefével való bőrsimítás jön szóba. Az ezzel gyakorolt enyhe ingereknek egészen más idegrendszeri reflexhatása van, mint az erős, mélyreható izomgyúrásnak. Ez utóbbi massage-mód olyan erős fokban növelheti a vénás visszafolyást, hogy arra hajlamos egyénen tüdővérzést okozhat, mint ahogy azt kellő orvosi indokolás nélkül, meg nem felelő, nem szakértő »masszőr« esetében sokszor előfordul.

Nem lenne teljes ez a rövid felsorolás, ha meg nem említenők, hogy a gy. tk. megtervezése a beteg

egész napjának a figyelembevételével történik. Voltaképpen a beteg egész életmódjának átállítása történik itt, amelyben nem lehet elfelejtkezni egy igen lényeges külső ingerténye zőről: a táplálkozásról. Vannak országok, ahol a gyógyító testnevelés, a fizikotherapia és a táplálkozás közösen tartoztak egy szakorvosi grádusba. Kellően meg nem alapozott, célszerűtlen táplálkozással nem teljes értékű a gy. tk.

Amikor tehát a gy. tk.-ról beszélünk, a betegek napi beosztásának, mozgásának, pihenésének, szórakozásának, táplálkozásának, vagyis az egész életmódjának célszerű átrendezéséről, megszervezéséről és ellenőrzéséről beszélünk.

II. A gyógyító testkultúra hatásmechanismusa

A kórházi nyugalom, tétlenség megbontja a beteg functionális egyensúlyát, kioltódik számos feltételes reflexkapcsolata. A fekvés gyengíti a beteget, figyelmét a betegségi élményekre irányítja, ez számos negatív emotio keletkezésére ad alkalmat és lassúbbá teheti a functionalis regenerálódást. Amikor a beteg állapota megengedi, először passzív mozgásrendszerrel (massage, passzív mozgatás), majd aktív mozgásokkal (végtagtorna, törzstorna, fekve, ülve, állva vagy tovamozgással) kivezetjük ebből az állapotából. Az aktív mozgásrendszer a beteg szervezet általános ingerlésével, a változó benyomásokkal, a figyelem elterelésével kiszorítja a tudaton kívüli negatív emotiókat is. Az ilyen beavatkozás után a betegnek kellemes kielégültségi érzése van. Akaratereje fokozódik, bízni kezd erejében, kifejlődik a testi megterhelésekhez való functionalis alkalmazkodási képessége. Maga a beavatkozás emotionalisan kitölti a beteg szabadidejét és általában derült atmoszférát, optimizmust terjeszt. Nagy nevelő hatása is van. Kifejleszti a higiénikus szokásokat, a tiszta levegő szeretetét, megtanítja a beteget a természeti tényezőknek az egészség szolgálatába való állítására és így az egészség-kultúra propagáló eszközévé is válik.

Az aktív körülmények közé került beteg tudatosan részt vesz a gyógyító folyamat végrehajtásában. A beteg állandó tudatos ellenőrzése növeli a corticalis impulsatiót, fokozza az akarati beállítottságát, csökkenti a »psychogen« gátlásokat. A keletkezett pozitív emotiók fokozzák a beteg hangulatát, ez a gyógyulásban mindig számottevő tényező.

A gyakorlás, a rendszeres tréning idegrendszeri úton egyrészt mint dinamikus stereotyp, másrészt mint humoralis trophicus tevékenység a támasztómozgásrendszer ingerlésével kapcsolatot létesít a kérgen át a vegetatív idegrendszer, a belső szervek és a külső környezet között, erősíti ezeket a kapcsolatokat és ezáltal külső behatásokkal szabályozni tudjuk a belső szervek működését. Ez az oka annak, hogy adagolt tréninggel ott is eredményt tudunk elérni, ahol más gyógyeljárással a helyes functionalis egyensúlyt helyreállítani nem sikerült.

Testgyakorlásra nő a szívben a coronariás keringés, kitágulnak a coronariák, nő a működő capillarisok száma, az oxydo-reductiós folyamatok fokozódnak és mind a myocardium táplálását teszik tökéletesebbé. A corticovisceralis hatások révén nő a szív összehúzódó ereje. Tökéletesebb lesz a diastole, természetesen nő a vérkeringés a capillaris keresztmetszet, a vénás és lymphás áramlás növelésével.

A perifériás keringést javíthatjuk a capillaris terület megnyitása, az úgynevezett capillarisatio útján. Ezt már egész enyhe ingerekkel, a bőr dörzsölésével, kézzel vagy gyenge kefével való simogatásával is elérhetjük. A hatás fokozódik, ha feszüléssel és ellazulással járó izomgyakorlatokat végeztetünk, ahol az izomfeszülésnek a beteg anyagcsere megterhelést tűrő képességétől függően mindig van egy felső határa. Ugyancsak a perifériás keringés megjavítására szolgál a vénás visszafolyás fokozása. Ezt valósítja meg a simítással, nyomással való massage; a passzív végtagmozgatás, ahol az izmok váltakozva nyomást gyakorolnak a vénákra; az aktív végtagmozgatás, ahol az előző hatásokhoz még anyagcserét fokozó hatás is hozzájárul; erőteljesebb, mélyreható massage és lazító gyakorlatok, ha esetleges izomkeménység eltüntetése is feladatunkká válik. (Haemoptoera hajlamos esetben mindazonáltal tartózkodunk az izmokra kiterjedő gyúrástól — ami rendszerint a felületesen képzett masszőrök »masszázsát« jelképezi —, mert a tüdővérkörben a vérnyomás hirtelen emelkedéséhez és így a vérzésveszély növekedéséhez vezethet.) Fokozza a vénás visszafolyást a magasabb, esetleg függőlegesen elhelyezett végtag és a tapasztalat szerint talán a legerősebben a mély légzésgyakorlat. A mély légzés a legerőteljesebben hat a kisvérköri áramlásra. Ezt különösen tüdőbetegségben kell figyelembe vennünk, mert hasznos hatásán kívül a tüdővérkeringés fokozása, a kisvérköri nyomás növekedéséhez vezet, ezt könnyen tüdővérzés követi. A vénás visszafolyás fokozásában egyebekben a szív állapota is döntő. Akkor sem szabad szorgalmazni, ha a többlet-vér továbbítása a szívet túlterheli.

Magától értetődik, hogy a keringés szoros kapcsolatban van a légzéssel, hiszen mind a kettő a belső légzés megnövekedett igényeit elégíti ki. A légzésgyakorlat általában véve nagyon fontos része a gy. tk.-nak. A gyakorlatlanság miatt hamar mutatkozó oxygen-adósság kiküszöbölésére való. Tulajdonképpen minden mozgás egyúttal légzésgyakorlat is. Ha azonban a mozgáselemek túlsúlya a légzést az oxygen-ellátás szempontjából kifogásolhatóvá vagy elégtelenné teszi, szükségessé válik a külön légzés-torna, mely vagy csak a mellkas passzív-aktív mozgására, vagy a végtagok és a törzs egyidejű, légzést elősegítő mozgására is kiterjed.

A tréning növeli az anyagcserét, fokozza a szöveti anyagcserét, az energetikai anyagok felhasználását gazdaságosabbá teszi (*Pallagyin*). E hatások létrehozásában többek között az egész belső elválasztási rendszer részt vesz. Közismertek azok a functiók, melyeken át az agyvelőkéreg, a hypophysis, pajzsmirigy, hasnyálmirigy és nem utolsó sorban a mellékvese, az izommunka fokozott követelményeinek megfelelően milieut teremtenek a szervezetben. *Moskov* szívbetegek vérében testgyakorlás után olyan anyagot talált, mely az isolált békaszív összehúzódását szaporábbá és erőteljesebbé teszi. *Babszkij* pedig az izomanyagcsere specifikus termékeként olyan anyagot mutatott ki a gyógyító testgyakorlásban részt vevő beteg vérében, mely kis fokban termelődve a perifériás ereket tágítja, nagy adagban szűkíti. Leírják a RES fokozott működését is, a vérkép balratérülésének csökkenését, fehérvérsejtek fokozódó fagocitáló képességét stb.

A testgyakorlással tehát számos ismert és kevéssé ismert functio lefolyását lehet megváltoztatni és ezeket a hatásokat (változásokat) a gyógyítás szolgálatába állítani.

III. Az adagolás és ellenőrzésének kérdése

Mint minden ingertherapiában, úgy itt is a megfelelő indikáció felállítása után a legfontosabb feladat az adagolás és az ellenőrzés. Nem szorul bővebb magyarázatra, hogy a tuberkulózisban milyen veszélyt rejt magában a túladagolás. Még a jó és helytálló indikáció mellett is jóvátehetetlen hibát követhetünk el a helytelenül végrehajtott adagolt testgyakorlással. Éppen ezért igen komoly feladattá válik a túladagolás elbírálása.

Nagyon kényelmes megoldás lenne, ha ezt valamilyen kémiai reakció megváltozásában tudnók megtalálni. Mindezideig azonban nincsen olyan reakció, mely a helyes adagolást biztosan megmutatná. Azt hiszem, elhibázott dolog volna ezt a kérdést olyan egyszerűnek tartani, hogy valamilyen kémiai reakcióval vagy diagnosztikus jellel megoldható.

Az adagolás helyességét mindezek ellenére megítélhetjük a beteg állapotának gondos és körültekintő észlelésével. Mindenekelőtt igen fontos a beteg subjektiv állapota, fáradtságérzése. A fáradtságérzés jelentkezésének ideje sokszor eligazíthat az adagolásban. Megítélésében azonban feltétlenül figyelembe kell venni a beteg jellemét. Sok beteg a »mindenáron való gyógyulni akarás« érzése miatt helytelenül eltitkolhatja fáradtságérzést, csakhogy minél előbb meggyógyuljon. Magam is láttam halálos végű esetet, még hozzá orvos-kollégával kapcsolatosan, Solganal-kezelés idején, mivel a túladagolásként fellépő lázakat eltitkolta, nehogy a drága kezelést abbahagyják. A tüdőbeteg különben is hajlandó az erejét túlbecsülni. Éppen ezért a fáradtságérzés, a rossz közérzet látszólagos hiánya még a helyes adagolásnak nem biztos jele.

A következő jel, amit figyelnünk kell: a beteg hőmérséklete. Az egyébként nyugalomban láztalan beteg hőemelkedése munkában (akár pl. hosszabb ideig tartó széken üléskor is) még nem contraindicatio. El kell differenciálni, vajjon ez kapcsolatban van-e a betegség akut irányba való fordulásával. A 24 órán belül elmúló hőemelkedést testgyakorlás után általában nem tartjuk ilyennek, ellenkezőleg, nagyon sokszor látjuk, hogy az ilyen apró hőemelkedések éppen a munkatherapia hatására bizonyos idő múlva teljesen elmaradnak.

Egyébként klinikai jelekre is figyelemmel vagyunk. A röntgen, a vörösvértestsüllyedés, a kolloid labilitásos reakciók rosszabbodására csökkentjük a gyakorlatokat, vagy akár meg is szüntethetjük a testgyakorlást. Ha viszont változatlanok vagy javuló irányzatúak, az adagolás bátrabb növelésére is vállalkozhatunk. A testsúly kisebbfokú ingadozásait nem vesszük figyelembe. A kezdeti fogyás inkább a zsírraktár megfogyását jelenti, viszont a későbbi súlyállandóság vagy súlygyarapodás inkább a stabilabb, izmokat növelő testsúly, ami a belső légzés szempontjából kevésbé jelent fölös tehertételt.

Általában a tartós klinikai észlelés adatai nem korai figyelmeztető jelek s ha a gy. tk. tempója szempontjából értékesek is, a praeventio szempontjai nem domborodnak ki eléggé bennük.

Az elmondottak ellenére is a sok tünet egybevetéséből kielégítő képet alkothatunk a beteg pillanatnyi állapotáról a gy. tk. szempontjából. A legértékesebb adatokat azonban a speciális klinikai észlelés adatainak figyelembevétele mellett a keringés és légzés functióinak vizsgálatából nyerjük. Egyik legérzékenyebb műszerünk a szív. Mihelyt a szervezet a megterheléshez nem tud optimálisan alkalmazkodni, a belső légzés folyamatában zavaró körülmények lépnek fel. Miután a keringés végsősorban a belső anyagcsere folyamatok szolgálatában áll, a kielégítő oxygen-ellátottság biztosítására a szív a perctérfogat növelésével compensál. Ennek következményeképp szaporodik a pulsus is, vele párhuzamosan mélyülnek először a légző mozgások is, majd a légzés szaporábbá válása következik. A megterhelés fokától és időtartamától függően a keringés és a légzés compensáló tevékenysége különböző lesz.

A keringés ellenőrzésére általában a pulsusszámot és néha a vérnyomásmérést szoktuk alkalmazni. Segítségével legtöbbször pontosan tudunk tájékozódni afelől, vajjon az alkalmazott gyakorlat a szervezetnek milyen megterhelését jelenti. Csoportos gyakorlat esetén az a leghelyesebb, ha a szomszédos betegek foglalkozás előtt és után megszámlálják egymás pulsusát, a gyakorlatvezető ¼ perces jelzései közt. Ugyanígy megállapítható a pulsus megnyugvási ideje is. Akin ez hosszabbá válik, azzal a gyakorlatvezető foglalkozzék külön és átadja a megfelelő orvosi kontrollnak. Az így nyert adatokat naponta beírják a foglalkozási naplóba, ezek emellett tájékoztatják a gyakorlatvezetőt a gyakorlatok minőségének és mennyiségének adagolására is.

Célszerű kb. 3—4 heti időközökben úgynevezett standard terheléses vizsgálatokat végezni. Leghelyesebb, ha az ilyen terhelés a végzendő gyakorlatok elemeiből tevődik össze. Legyen benne bemelegítő és levezető rész s közte tervezzük meg a komolyabb megterhelést jelentő gyakorlatokat (erőgyakorlat, ellenállás-gyakorlat). Ideje a beteg állapotától függően 5—20 perc lehet. A kapott értékeknek (pulsus emelkedés, pulsus megnyugvási idő, esetleg a megfelelő vérnyomásérték) az ismételt vizsgálatkor javulniok kell. Ugyanis a gyakorlat folytán a szervezet alkalmazkodása a munkához tökéletesebb. Ha ez a javulás hiányzik, vagy még rosszabbodnak is az értékek, az feltétlenül a szervezet alkalmazkodó képességének a csökkenését is jelenti, elkövetett hibákra és a terhelés túladagolására mutat rá. Gondos vizsgálat fogja eldönteni a beteg számára a további teendőket.

A gyógyító testgyakorlat után a beteg rendszerint kellemes fáradtságot érez, közérzete jó, külső megtekintésre jó benyomást kelt. Feltétlenül szükséges a beteget fél órával a testgyakorlás után is megtekinteni. Előfordul ugyanis, hogy a közvetlenül a gyógyító testgyakorlás után jó állapotban levő beteg fél óra múlva beesett arcú és kimerült, jeléül annak, hogy a megterhelés túllépte a beteg tűrőképességét.

Mindenféle bonyolult eljárást mellőzve az egyszerű pulsus-számlálás (esetleg vérnyomás-

mérés) is kielégítő tájékozódást nyújt az adagolás helyességére nézve. A gyakorlatban azonban ki szoktuk egészíteni a légzésre vonatkozó megfigyeléseinkkel.

A testgyakorlást általában véve úgy adagoljuk, hogy a megterhelés óvatosan, lépcsőzetesen emelkedjék, tehát az ingererősséget állandóan növeljük. Általános tapasztalat, hogy a terhelés növelésekor a légzés az a functio, mely igen könnyen válik helytelenné. Számos beteg légzőmozgása rossz, nem megfelelő. A gyógyító testgyakorlás első feladata, hogy a beteget megtanítsa a helyes légzésre. Minduntalan látjuk azonban, hogy a nagy gonddal begyakorolt helyes légzést új gyakorlat esetén, vagy a gyakorlatok bonyolulttá válásakor a beteg elfelejti.

Helyes légzésben belégzéskor a mellkas egyenletesen kitágul (előre, hátra, oldalt), a mellkas felemelkedik, a rekeszizom összehúzódva lelapul, ennek megfelelően a hasűri nyomás nő, a hasfal kidomborodik. (Rtg.-vizsgálatok kimutatták, hogy fekvő helyzetben a rekesz kupolája magasabban van, tehát a rekesz fekvéskor mozgékonyabb.) Oldalfekvésben viszont az alsó rekeszfél végez nagyobb mozgást, felső mozgása korlátozott. Kilégzéskor viszont a mellkas és a hasfal összeesik. A belégzés a lehetőség szerint az orron át történjék (a levegő felmelegítése, vízgőzzel való telítése és megtisztítása végett). A szájlégzés csak erős ütemű gyakorlatban engedhető meg. A szájlégzés ugyanis felületes légzés, csökkent tüdőventillatiót jelent, ez könnyen vezethet légszomj keletkezéséhez, ill. szaggatott légzés kifejlődéséhez. Gyakori légzéshiba a rövid, gyenge kilégzés (csökkenti a tüdőventillatiót), valamint a mellkas-hasfal mozgáskoordinációs zavara. Ez utóbbinál belégzéskor a hasfal is bedomborodik, kilégzéskor pedig kidomborodik, ami a hasűri nyomáson át a rekeszizom mozgását tompítja, ill. bénítja. Ez az úgynevezett paradox-légzés. Bármi is okozza a rekesz-has mozgásrenyheségét vagy mozgáshiányát, ezzel nehezíti a rekeszhez közelálló szervek működését (szív; tüdő; máj-epe; gyomor-béltractus, gastrocardialis syndroma; kereszttáji fájdalom: az oldalsó hasi fasciák ugyanis érintkeznek a rekesz fasciáival s számos panaszt okoznak). A helyes légzés helyreállításakor ezek a panaszok azonnal megszűnnek. Ha az alkat astheniás, a felső mellkasi részek merev tartásúak (petyhüdt hát- és válltartás). A vállöv előreesik és beszűkíti az elülső, felső mellkasrészt. A pectoralisok megrövidülése is oka lehet ezen rész akadályozott mozgásának, ugyancsak a tüdőcsúcsok zsugorodása tbc-s folyamat után. Mellhártya összenövés, emphysemások merev mellkasa szintén akadályozza a mozgást. Ez utóbbiakon a mellkas helyes mozgáskialakítására fordítunk gondot.

A mellkas és a has helyes mozgásain kívül ügyelünk a helyes légzésritmusra. A kilégzés mindig hosszabb legyen a belégzésnél. Amíg normálisan a belégzés 1—5 másodpercig tart, a kilégzés 2—8 másodpercig és mindig 1—3 másodperces szünet követi (percenként 15 légzésben 1 légzésre 4 másodperc esik, ebből belégzés 1 mp., kilégzés 2 mp., szünet 1 mp.; percenként 10 légzésben mind a 3 fázisra 2 mp. esik). Soha sem szabad a betegre a légzés mélységét és időtartamát ráerőszakolni, mindig a testmozgásnak kell megszabnia. A beteg légzésritmusa többféleképp változhat. A légzésszünet belégzés után következhet, neurotikus egyénnek sokszor sóhajszerű görcsös a belégzése, a belégzés derekán kisebb szünettel, a meghosszabbodott kilégzés után hosszabb szünettel. Néha hosszú légzés váltakozik röviddel. Teljesen más lehet a légzésszünet a be- és a kilégzés után, a légzésritmus alig ismerhető fel.

A szabályos légzésritmusra való nevelésnek mély psychés hatása van. A légzésritmushoz, mint szabályos, ritmikus mozgáshoz számos kóros feltételes reflex társul, különösen neurotikusan, vegetativ dysfunctióban szenvedőn, de kevésbé feltűnő organikus és functionalis zavarban is. Az új légzésritmus ezeket a begyökeresedett régi feltételes reflexeket kioltja, amiáltal egy csapásra megszünteti a zavartkeltő psychés felrakódásokat: a beteg nyugtalansága megszűnik, alvása mély, légszomja kisebbé válik.

A helyes légzőkészség betanításakor először statikusan lélegeztetünk, kezdetben mesterséges lélegeztetéssel, csak mellkas mozgatással, később dinamikusan, kar-törzsmozgással társítva. Vigyázunk arra, hogy a belégzés a test kiegyenesedésével, a karok széttárásával, felemelésével történjék, mindig a legkisebb erőkifejtés pillanatában; a kilégzés pedig a test meghajlásával, a karok összetevésével, leeresztésével és a gyakorlat legnagyobb erőkifejtésének a pillanatában. Egyes légzés-functiós részletek hibáikor elemeire bontott légzést végeztetünk a hiba kijavítására.

A localisatiós légzésgyakorlatokra vonatkozóan röntgenvizsgálatok adnak felvilágosítást. Így pl. a tüdőcsúcslégzés olyan statikus légzésgyakorlat, melyben a kart csípőre tesszük, hogy a vállöv a felső végtagok súlya alól felszabaduljon. A mellkas alsó aperturájában a legjelentősebb a légzés, ha a kar a fej magasságában vagy még feljebb van, ill. mozog. Ilyenkor a tüdőszövet légtartalma fokozódik, a bordaközök kiszélesednek, a costodiaphragmalis sinus kinyílik, a rekeszizom mozgása nő. Az egyik oldal, az azonos alsó apertura és rekeszlégzés mozgása tetemesebb, ha ellenkező oldalra hajlunk, az előbbi oldalon pedig a kart belégzésben rögzítjük vagy felfelé emeljük. A légzés ellenőrzésére eddig a gyakorlatban a mellkas-kitérés nagysága és a vitalis capacitas szolgált. A mellkas kitérés nagyságát a mellbimbó (nőn a mell felső vonala) magasságában állapítjuk meg. Néha az alsó apertura magasságában is nézzük a kitérést. Célszerű még a haskörfogat változását is regisztrálni köldök magasságában. Ezeken a helyeken meg szoktuk állapítani a középállásban levő méreteket is. Rendszeres tréning hatására ezen vonalakban a kitérés nagysága nő. Ha nem nőne, sőt csökkenne, ez figyelmeztető jel, s okát ki kell kutatnunk. Ugyanez vonatkozik a vitalis capacitás nagyságára is.

A szív mint ellenőrző műszer kiváló szolgálatot tesz a keringés mellett a kielégítő légzésfunctio megítélése tekintetében is. Ezt nem tekintve a fenti légzést ellenőrző módjaink még tökéletesítendők. Ennek útja a gázcsere lebonyolításának tökéletesebb ellenőrzése, mint terhelési próba. (Az oxygen-felvétel, az alveolus nyomás nagysága, a vér oxygen telítettsége stb.) Tárgyalása nem tartozik még a jelen összefoglalás feladatai közé.

K A Z U I S Z T I K A

A Fővárosi István-kórház (igazgató: Vikol János dr.) III. belosztályának (főorvos: Gottsegen György dr.) közleménye

Pyocyaneus okozta endocarditis lenta

Irta: GOTTSEGEN GYÖRGY dr. és ROMODA TIBOR dr.

Az antibiotikus terápia diadalútjának eleve várható, elkerülhetetlen következménye, hogy a resistens bakteriumoknak, virusoknak és gombáknak pathogenetikai jelentősége mind szélesebb körre terjed. Hosszú időn át minden kezeléssel dacoló endocarditis lentának alább ismertetendő esetében a betegség negyedik esztendejének folyamán b. pyocyaneus (pseudomonas aeruginosa)-t sikerült a vérből s a vizeletből kitenyészteni; a kórkép, rendkívüli ritkasága mellett, még azért is tarthat érdeklődésre számot, mert az antibioticumok sorozatos kudarca után más úton mégis sikerült remissiót létrehoznunk.

Ny. L. 18 éves fiú első ízben 1950. VI. 24-én került e betegségével kórházi felvételre. Kétéves korában vörhenye, majd sokizületi gyulladása volt; ezóta tud szívbillentyűhibájáról. Néhány hónap előtt kanyarón ment keresztül, mely után izületi fájdalmak és hőemelkedések jelentkeztek; ezért tonsillektomizálták. A műtét után sem szűntek azonban lázai, deréktáji fájdalmakról panaszkodott, vizelete véres lett; emiatt kereste fel a kórházat.

A szíven kettős mitrális vitium jeleit találták, tapintani lehetett a lép alsó pólusát, egyéb fizikális eltérés nem volt. Vérnyomása 120/75 Hgmm. Vizeletében 1025-ös fajsúly mellett csupán némi fehérje volt kimutatható, az üledékben 20—25 vvs, 6—8 fvs látóterenként. A cystoskopia ép nyálkahártyát és ureterszájadékokat mutatott, mindkét oldalt sanguinolens akciókkal. Kreatinin-clearance előbb 67, majd 87 ml, maradék-N 24 mg%. Vérképében csak az anaemia feltűnő (2,8 mil. vvs), süllyedése magas (90 mm), formolgelreakció 48 óra után pozitív. Az ekg. nem tartalmazott kóros elváltozást.

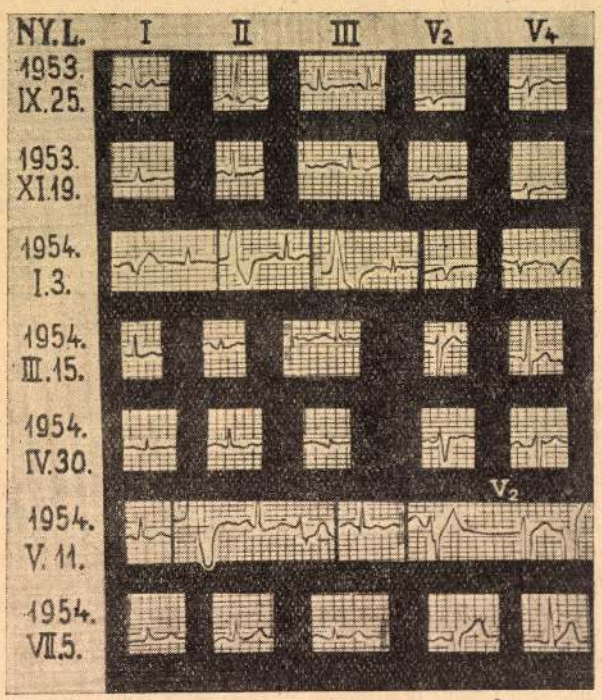
Sorozatosan negatív haemokultúrák mellett kétségtelennek látszott az e. lenta kórjelzése. Féléves kezelés során 223 mil. egység penicillin és 30 g streptomycin adagolására javult is állapota — süllyedése normalizálódott, haematuriája csökkent, ha nem is szűnt meg, vvs-száma emelkedett —, noha subfebrilitását nem sikerült kibocsátásáig sem befolyásolni.

A következő két év folyamán négy ízben feküdt kórházban, hol szívpanaszai — palpitatió, praecordiális fájdalmak — hol múló izületi bántalmak, hol pedig véres vizelés és vesetáji fájdalmai miatt. Subfebrilitása ezenközben soha nem múlt el, néha magasra szökött láza; antibioticumot csak egy alkalommal (5,4 mil. e. penicillint), ám számos transfusiót kapott és digitalis-kezelésben részesült. Az 1953. év első felét otthon feküdte át, majd augusztusban ismét kórházba került. Státusa lényegében azonos volt a 3 év előttivel; vizeletüledékében 60—80 vvs mellett most már hyalin és szemcsés cylinderek is mutatkoztak, fvs azonban csak 1—2 volt látóterenként; clearance normális (95 ml). Vérképe normalizálódott, az ekg-ban viszont süllyesztett ST-részletek, lapos és isoelektromos T-hullámok jelentkeztek, a thymolpróba eredménye pedig erősen kórossá vált (25 egység). Kapott 30 mil. e. penicillint és 15 g streptomycint, láza azonban nem csökkent, süllyedése pedig 18-ról 52 mm-re emelkedett negatív haemokultúrák és normális serumfehérjekép mellett.

Osztályunkra IX. 21-én helyezték át. A beteg ekkor feltűnően sápadt, enyhén cyanotikus; szíve nem nagyobb lényegesen, a csúcs fölött hangos, fütyülő jellegű, a hónaljba vezetődő systolés zörej hallható. Mája két, lépe egy ujjal ér a bordaív alá, utóbbi felfelé a VII. borda felső széléig ér; oedémája nincs. Vérnyomása most is normális, 110/70 Hgmm, vizeletének fajsúlya azonban alacsonyabb (1012—17). Fehérjén (+++) kívül egyéb kóros alkatrész nem található benne; az üledékben 80—100 vvs, hyalin és szemcsés cylinderek mellett 2—12 fvs látóterenként. Clearance 69 ml, urologiai vizsgálat és a vesék üres rtg-felvétele nem mutat eltérést. Süllyedése magas (88 mm), a serumfehérjekép normális, a vérben pozitív Kahn-reakció, normális bilirubin (0,58 mg%), tenyészetek sterilek maradnak. Az első öt napban 10 mil. e. pencillint, majd — miután maximálisan 38,1 fokig menő lázai nem csökkennek — 10 napon át napi 2 g threomycint adunk. Néhány napos kihagyás után megérkeznek a tenyésztési eredmények, melyek mind a vérben, mind a vizeletben — utóbbiban coli, illetve enterococcus társaságában — ps. aeruginosa jelenlétéről számolnak be. Miután e kórokozó in vitro penicillinnel és streptomycinnel szemben resistensnek, threomycinnel szemben mérsékelten érzékenynek bizonyult — a bakteriologiai vizsgálatokért az Orsz. Közegészségügyi Intézet bakteriológiai osztályának (vezető: *Fűrész* István dr.) tartozunk köszönettel — folytatjuk utóbbinak adagolását: az állapot azonban további 22 g-ra sem javul, a fokozódó vérszegénység sorozatos tranfusiókra késztet, a vvs-szám azonban csak nem emelkedik. A vizelet végül tiszta tenyészetben tartalmazza a pyocyaneust (minden pyuria híján); vaccinát készíttetünk belőle, amit 3 hónapon keresztül adunk emelkedő — 2,6-36 mil. — dózisokban, minden eredmény nélkül. Utána megint threomycinhez folyamodunk — a viszonylagos érzékenységre való tekintettel — ám 24 g-ja éppoly kevés hatást produkál, mint a később — izületi fájdalmak felléptével kapcsolatosan — adott (*Donzelot* és mt., *Djordjevic* és mt.) 500 mg Cortison (i. m.). Közben a sorozatosan végzett ekg-vizsgálatok számos változást mutattak, különösen a repolarisatiós szakot illetően, végül több gócból származó kamrai extrasystolék léptek fel. (1. ábra). Az anaemia egyre fokozódik, változatlanul normális (0,46 mg%) serumbilirubin és neg. urobilinogén-reakciók mellett végül már csak 2,6 mil. a vvs-ek száma; láz, süllyedés, haematuria változatlan; az erőállapot romlik.

Ultima ratio gyanánt ekkor splenectomiára határozzuk el magunkat; a műtétet 1954. jún. 21-én végezte el *Guszich Aurél* főorvos. A lép nagysága a normálisnak három-négyszerese volt, szövettani vizsgálata pangásos és septicus jelenségeket mutatott ki, tenyészete steril maradt. Két és fél hét után sokkal jobb általános állapotban, minimális subfebrilitással vettük vissza osztályunkra; haemokultúrái negatívak voltak, a vizeletből — melynek vvs-tartalma jelentősen csökkent — már csak coli volt tenyészthető. 15 g streptomycin után ez is eltűnt, teljesen megszűnt — 4 év után először — a mikroszkópos haematuria is és a beteg láztalanná vált. 3,1 mil. vvs-tel, 48 mm süllyedéssel, jó erőben, panaszmentesen bocsátottuk ki osztályunkról VIII. 22-én. A legutóbbi ellenőrző vizsgálat — több mint fél évvel a műtét után, 1955. január 11-én — teljes remisszióban találja: a fiú láztalan, egészségesnek érzi magát, folytatja hosszan megszakított tanulmányait, vizeletlelete normális, süllyedése 14 mm, vvs-száma 4,1 millió, hgb. 77%.

A fiatal fiú négyéves betegsége tehát kanyaró és tonsillektomia után jelentkező hőemelkedéssel, deréktáji fájdalommal, haematuriával kezdődött. A kisgyermekkorban szerzett billentyűhiba mellett fennálló lázas állapot, magas vérsejtsüllyedés, léptumor, mikroszkópos haematuria (amely mellett fehérvérsejtek csak kis számban és inconstans módon mutatkoztak az üledékben), nagyfokú anaemia és pozitív formolgel-reakció kétségtelenné teszik az endocarditis lenta negatív haemokultúrájú formájának kórjelzését. Kiindulhatott — mint megannyiszor — megbolygatott tonsilláris gócból; ez



Sorozatos elektrokardiogrammok
1. sor: kissé süllyesztett ST-részlet a kettő elv-ben.
2. sor: a T hullám az 1. elv.-ben lapos, a 2. és 3-ban negatív.
3. sor: kamrai extrasystolék lépnek fel.
4. sor: ismét normalizálódik a kép.
5. sor: a T hullámok lelapulnak, valamennyi elvezetésben.
6. sor: két gócból származó kamrai extrasystolék.
7. sor: normális EKG két héttel splenectomia után.

esetben betegünk ama csoportba sorolandó, amely *Tarajev* és *Demin* klasszikus leírása szerint »vesemaszkot« visel, urológiai megbetegedés képében zajlik le s nem egyszer műtétre is kerül. Lehetséges azonban, hogy valóban húgyszervi fertőzésből eredt a szeptikus szívbetegség — *Meneely, Markey* és *Lefken, Merrit* ismertettek ilyen eseteket, magunk is láttunk — mellette szól a tartós bakteriuria, noha a vizeletlelet — mely állandó haematuria mellett csak időnként tartalmazott maximálisan 10—12 fvs-et — az ismételten normális, csupán kétoldali vesevérzésre utaló cystoskopos kép s a negatív vese-röntgen (pyelográfia végzése a bilaterális vesefolyamatra való tekintettel nem látszott ajánlatosnak) nem támogatják e feltevést. A kórokozóra vonatkozólag az első 3 esztendő számtalan negatív haemokultúrája nem tudott felvilágosítást adni; az első penicillin-streptomycin-kúra után mutatkozó részleges javulás — a haematuria csökkent, a hőemelkedés pedig változatlan mértékben továbbra is fennállott — arra, hogy az antibioticumok vegyes fertőzésnek egyik komponensét befolyásolták. Talán csak ez után tett szert döntő pathogenetikai jelentőségre a betegség utolsó esztendejében vérből és vizeletből kitenyésztett ps. aeruginosa, melynek hegemoniája során már tömérdek — részben széles skálájú — antibiotikummal, vaccina- és cortison-kezeléssel sem sikerült a kórlefolyást — akárcsak időlegesen — befolyásolni. A tünetek azonban négy éven keresztül mit sem változtak: a láz hol magasabb, hol alacsonyabb volt, de sosem szűnt meg, a haematuria azonos módon fennállott, a hypochrom anaemia múló javulások után egyre fokozódott (haemolysis a normális serum-bilirubinértékek s a vizelet negatív urobilinogén-reakcióinak tanúsága szerint nem volt jelen, ezért is maradt hatástalan mind a sok transfusió, mind a cortison), a lép nem kisebbedett meg, a dysproteinaemia — diszkrét módon — hol a formolgel-, hol a thymol-próba kóros értékeiben, végül a pozitív Kahn-reakcióiban mutatkozott meg. A húgyutak részéről soha nem volt kimutatható kóros jelenség a betegség folyamán, a szív fokozódó károsodását viszont egyre inkább kifejezésre juttatták — különösen az utolsó periódusban — az elektrokardiográfiás elváltozások (hogy a szerv mégsem nagyobbodott meg jelentősen — az utolsó átvilágításkor is csak egy ujjal haladta meg a MCl-vonalat — annak oka nyilván a domináns mitrális stenosis okozta bal kamra-atrophiában rejlik). Az állapot fenyegető romlásának időpontjában végzett lépkiirtás teljes remissziót váltott ki: megszűnt a láz, a haematuria, emelkedett a vvs-szám, a beteg kitűnő állapotban hagyhatta el a kórházat s fél évvel a műtét után továbbra is panasz- és tünetmentes, munkaképes.

A viszonylag csekély pathogeneitású ps. aeruginosa igen ritkán okoz endocarditist. *Coller* és *Dyer* 1951-ben 10 esetet állítottak össze az irodalomból s maguk is leírtak egyet. Két évvel később *Waisbren* és *Hastings* csak ötöt ismernek el bizonyítottnak, hozzájuk fűzve egy újabb észlelést. 1953-ban *Brundson, Enticknap* és *Milstein* mitrális valvulotomia után figyeltek meg 9 hét alatt halálhoz vezető fertőzést. Ezt ugyan subacut bacteriális endocarditis név alatt írták le, az angolszász irodalom azonban a voltaképpeni lentán kívül ekként jelöli azon heveny-septicus megbetegedéseket is, melyekben a szokottnál valamivel hosszabb ideig él a beteg; utóbbi csoportba sorolandó — gyors lefolyása és abscedáló jellege alapján — mind ez, mind az összes többi eset. Valamennyi meghalt; gyógyulásról csupán *Kenyel, Stone* és *Lewin* számolnak be, akiknek fiatal, mitralis vitiumban szenvedő betege egy héttel a láz jelentkezése után került kezelésbe. A vérből kitenyésztett pyocyaneusnak egyéb antibioticumokkal szemben való resistentiája folytán megkezdett neomycin-adagolásra 36 óra alatt tünetmentessé lett a beteg. Hogy ezen

eredményes terápia nélkül a kórkép ugyancsak heveny bacteriális carditis, vagy lenta formájában fejlődött volna-e tovább, a rövid közlés alapján semmiképpen nem dönthető el; biztosan lenta-jellegű, hosszúra nyúlt kórlefolyású, az általunk észlelttel analógnak tekintendő esetről nem találunk közlést a világirodalomban.

A rendelkezésre álló antibioticumokat — noha a pyocyaneus-törzs in vitro mérsékelten érzékenynek mutatkozott threomycinnel szemben — teljesen hatástalannak találtuk, polymyxin B-t pedig — mely az irodalom szerint specificumnak tekintendő — nem volt módunk alkalmazni. Ugyanez állott neomycinre is, amelynek nagymértékben toxicus voltáról egyébként azon szerzők is megemlékeznek, akik sikerrel alkalmazták. Igy jutottunk végül a splenectomiához; ennek kedvező hatása endocarditis lentában közel negyed évszázada ismeretes. A II. világháború után Európa-szerte elterjedt, penicillinre kevésbé reagáló és rosszabb prognosisú abakteraemiás kórformában osztályunkon került első ízben alkalmazásra ezen eljárás; öt esetünkről *Bíró* és *Gottsegen* közleménye számol be, mely az addigi irodalmat is összefoglalja. Azóta hazánkban *Greiner*, külföldön *Fellinger* adnak hírt kedvező eredményekről, míg *Basile* és mt. a lépnek adrenalin kiváltotta kontraktióját ajánlják, mint hasonló jellegű, de egyszerűbb metódust. Eredményeink megjavulása folytán — ami elsősorban a penicillin nagyobb adagokban, valamint streptomycinnel kombináltan való alkalmazásának köszönhető — viszonylag ritkán indikált a sebészi beavatkozás, néha azonban — így e betegünknél is — életmentő. Esetünk azok közé tartozik, amelyek *Donzelot* szerint mintegy átmenetet képezve a klasszikus és az abacteraemiás kórformák között — negatív haemokultúrák hosszú sorozatát megszakítja egy pozitív tenyésztési eredmény — bizonyítják a kettőnek lényegi azonosságát. A pathogen organizmusnak antibioticumokkal szemben tanúsított resistentiája szinte rákényszerített az operációra, melynek során ismét beigazolást nyert előző tapasztalatunk, hogy még legyengült, anaemiás, rossz keringésű beteg is kitűnően bírja a gyorsan, elsőrangú sebészi technikával végzett műtétet. Hogy a szívnek rendszerint halálosan végződő pyocyaneus-fertőzésében szenvedő beteg 6 hónappal utána teljes remissióban van, mindennél jobban bizonyítja annak értékét; hatásának mechanizmusa azonban korántsem világos. Az irodalomban általánosan elfogadott felfogásnak, hogy a nagy lienális góc eltávolításának köszönhető a kedvező eredmény, ellene szólnak mind régebbi, mind jelen eset kapcsán szerzett tapasztalataink. A therapiás siker nemigen mutatott összefüggést a szerv nagyságával, s a belőle oltott tenyészetek rendszerint — így most is — sterilek maradtak. E betegünknek kezdettől fogva fennálló vesetáji fájdalmai, valamint tartós bacilluriája — a pyocyaneus oekologiájára vonatkozó ismereteinkkel együtt — határozottan arra utaltak, hogy a keresett góc a húgyutakban lelhető fel; splenectomia után egyszeriben megszünt azonban a bacilluria is. Valószínűbbnek látszik — noha további igazolásra szorul —, hogy a lép által a myeloid-rendszerre gyakorolt depressiv hatásnak megszüntével létrejövő celluláris és humorális változások segítenek az elégtelen immunitáson alapuló lenta-fertőzés leküzdéséhez; therapia-resistens formáiban a splenectomia hatékony fegyveréről — ha ritkán kerül is alkalmazásra — nem szabad tehát megfeledkeznünk.

Összefoglalás. Endocarditis-lentának négy éven át fennálló esetéről számolunk be, melyben az utolsó fél év során vérből és vizeletből tiszta tenyészetben pseudomonas aeruginosa-t sikerült isolálni. A rendelkezésre álló antibioticumok nagy tömegével szemben resistensnek bizonyult eset splenectomiára tartós remissióba került.

IRODALOM: 1. *Basile, Basile* és *Venturini:* Sem. des Hop. 1952. 1452. — 2. *Bíró* és *Gottsegen:* Magy. Belorv. Arch. 1949. *2*, 279. — 3. *Brundson, Enticknap* és *Milstein:* Guy's Hosp. Rep. 1953. *102*, 303. — 4. *Coller* és *Dyel:* Arch. of Path. 1951. *53*, 179. — 5. *Djordjevic, Djordjevic—Joksic, Levental* és *Straser:* Presse Med. 1952. *52*, 1726. — 6. *Donzelot, Kaufmann* és *Castel:* Bul. Mem. Soc. Hop. Paris, 1952. *68*, 57. — 7. *Fellinger* és *Weisel:* Dtsch. Med. Wschr. 1952. *77*, 499. — 8. *Greiner* és *Király:* Orv. Hetil. 1952. *14*, 424. — 9. *Kenyel, Stone* és *Lewin:* Am. J. Med. 1952. *13*, 108. — 10. *Markey* és *Lefken:* Ref. Exc. Med. VI. 1951. *6*, 699. — 11. *Meneely:* New Engl. J. Med. 1948. *239*, 708. — 12. *Merritt:* Ref. Exc. Med. VI. 1951. *6*, 1011. — 13. *Tarajev* és *Demin:* Szovjet. Med. 1948. 16. — 14. *Waisbrenn* és *Hastings:* Arch. of Path. 1953. *55*, 218.

Дь. Готтзеген, Т. Ромода: *Подострый септический эндокардит, вызванный синегнойной палочки.*

Авторы дают отчет о случае подострого септического эндокардита, длящегося четыре года. За последние пол года из крови и мочи удалось вырастить чистую культуру pseudomonas aeruginosa. Большие дозы имеющихся в распоряжении антибиотиков не оказывали эффекта, спленэктомией удалось достигнуть прочной ремиссии.

Dr. Georg Gottsegen und Dr. Tibor Romoda: *Durch Pyocyaneus verursachte Endocarditis lenta.*

Es wird über einem 4 Jahre dauernden Fall der Endocarditis lenta berichtet. Im letzten Halbjahr gelang es aus Blut und Urin Pseudomonas aeruginosa in Reinzucht zu isolieren. Der dargereichten grossen Menge von Antibioticis gegenüber sich resistent zeigender Fall gelangt nach Splenectomie in dauernde

1954-es évfolyamú teljes sorozat

BLOOD folyóirat eladó.

Érdeklődni:

FEJÉRMEGYEI TANÁCS KÖZKÓRHÁZA, SZÉKESFEHÉRVÁR, Seregélyesi út 3.

HÍREK

A Magyar-Szovjet Barátsági Hónap alkalmából a Magyar Tudományos Akadémia V. osztálya az MSZT Egészségügyi Szakosztálya, az Egészségügyi Minisztérium, az Orvosegészségügyi Szakszervezet és a Fővárosi Tanács Egészségügyi Osztálya a *magyar-szovjet orvosi napok* keretében háromnapos előadássorozatot rendez, melyre tisztelettel meghívja. Az előadások április 13, 14 és 15-én délelőtt 9 órakor, délután fél 4 órakor kezdődnek az Újvárosháza tanácstermében (Budapest, V., Váci utca 62—64.). — Napirend. *Az első napon, április 13-án, szerdán, délelőtt 9 órakor:* Román József: A magyar egészségügy tízéves fejlődése. Dabis László: Megelőzés és egészségtudomány. Vilmon Gyula: A közegészségügyi-járványügyi állomások jelentősége. *Délután fél 4 órakor:* Timár Miklós: A munkaegészségügyi kutatás újabb eredményei. Jeney Endre: A falu egészségügyének fejlődése. Sós József: A hazai táplálkozástudomány tízéves fejlődése. — *A második napon, április 14-én, csütörtökön, délelőtt 9 órakor:* Babics Antal: A magyar orvostudomány tízéves eredményei. K. M. Bikov: Központi gátlás. Lissák Kálmán: Új kísérleti szempontok a diencephalikus mechanizmusok és a magasabb idegműködés folyamatának kutatásában. Littman Imre: A szívsebészet kialakulása hazánkban. — *Délután fél 4 órakor:* Rusznyák István—Földi Mihály: A nyirokkeringés kutatásának eredményei hazánkban. Gömöri Pál: A vese kórélettani kutatásának újabb eredményei hazánkban. Kerpel-Fronius Ödön: A bélhurutok okozta só- és vízháztartási zavarok csecsemőkorban. — *A harmadik napon, április 15-én, pénteken, délelőtt 9 órakor:* Rubányi Pál: A traumatológia tízéves fejlődése hazánkban. B. P. Petrovszkij: Az érsebészet mai problémái. Szántó György: Háborús sérülések ellátásának elvei és problémái. Farádi László: Sérülések belgyógyászati vonatkozásai. — *Délután fél 4 órakor:* Kellner Béla: A daganatok etiologiájára és patogenezisére vonatkozó kutatások újabb eredményei. Hüttl Tivadar: A rákbetegség sebészi kezelése az onkológiai szemlélet tükrében. Lajos László: A méhnyak praeblastomatosisainak és korai rákjának problémája.

A Magyar Tudományos Akadémia V., Biológiai és Orvosi Tudományok Osztálya *1955 április 18-án, hétfőn délután fél 6 órakor* az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Semmelweis-székházában (Budapest, VIII., Szentkirályi utca 21.) *felolvasó ülést* tart. *Hedri Endre* egy. tanár, az orvostudományok kandidátusa, *Haranghy László* egy. tanár, az orvostudományok doktora, *Csillag István* egy. tanársegéd, *Jellynek Harry* egy. tanársegéd: A mesterséges collateralis keringés létesítésének új módja.

A Sebész és Orthopaed Szakcsoport f. év őszén az álizületek kérdésével foglalkozó közös tudományos ülést tervez. Az előadásokat és bemutatásokat kérjük június 15-ig a Sebész Szakcsoport főtitkárához (Hüttl Tivadar dr., Bpest, Üllői-út 78.), vagy az Orthopaed Szakcsoport főtitkárához (Adorján István dr., Bpest, Karolina u. 27.) bejelenteni.

A Sportorvosi és Iskolaorvosi Szakcsoport f. év április hó 14-én, csütörtökön este 8 órakor az I. sz. Gyermekklinika (Bpest, VIII., Bókay J. u. 53.) előadótermében tudományos előadást tart. Előadó: Dr. Véghné Antal Etelka. Az előadás tárgya: A serdülőkorú tanulókon észlelt asepticus epiphysis necrosisok és azok jelentősége (vetített röntgenképekkel). Felkért hozzászóló: Dobokay Lajos dr. orthopaed szakorvos.

A Belgyógyász Szakcsoport vezetősége tervbe vette a szakcsoport tízesztendős történetének megírását és ezért ezúton kéri fel tagjait, szíveskedjenek minél több erre vonatkozó adatot eljuttatni a főtitkárhoz (Gráf Ferenc dr., II. Belklinika, Budapest, VIII., Szentkirályi u. 46.).

1955. április 28, 29 és 30-án Debrecenben rendezendő

VI. KORÁNYI SÁNDOR VÁNDORGYŰLÉS PROGRAMJA

Rendezi: a Magyar Tudományos Akadémia V. Osztálya irányításával a debreceni I. Belgyógyászati Klinika.

A Vándorgyűlés ezidei elnöke: Fornet Béla.

Az ülések helye: a debreceni Kossuth Lajos Tudományegyetem aulája.

Ülésrend

Csütörtök, április 28, 9.00—13.30-ig

Elnöki megnyitó: *Fornet Béla.*

A külföldi vendégek előadásai.

20 perc szünet

1. *Horányi B.:* A corpus pineale a seniumban. Adatok a corpus pineale functionalis jelentőségéhez (15 perc).

2. *Banga I., Oblatt E., Bretán M.:* Egy új mucoproteid megjelenése a serumban és különböző kórképekkel való összefüggése. (20 perc.)

3. *Kulin L.:* Adatok a csecsemőkori táplálkozási zavarok felosztásához. (20 perc.)

15.30—19 30-ig

4. *Solti F., Rév J., Szabó Gy., Földi M., Márton I.:* A keringő plasma-volumen expansiójának hatása a renalis sóürítésre és a diuresisre normális emberben és decomp. szívbetegekben. (15 perc.)

5. *Szabó Gy.:* Capillarisok permeabilitása shockban. (15 perc.)

6. *Végh L., Kocsár L., Kertész L.:* A pleurális nyirokkeringés izotopos vizsgálata. (15 perc.)

7. *Rényi-Vámos F.:* A vékonybél nyirokérrendszere és ennek szerepe a zsírtransportban. (15 perc.)

15 perc szünet

8. *Rév J., Solti F., Szabó Gy.:* A hypophysis-supraopticus rendszer szerepe a plasma és extracellularis volumen változása okozta diuresis és sóürítés ingadozásokban. (15 perc.)

9. *Mosonyi L., Matsch J.:* Klinikai megfigyelések a thyreotrop-thyroxin rendszernek a vízháztartásban játszott szerepére. (15 perc.)

10. *Fehér L.:* Atypusos diabetes insipidusos kórképek és ezek therapiás befolyásolhatósága. (10 perc.)

11. *Rédei A., Karády I.:* Capillaris permeabilitás jelentősége az allergiás sensibilisálódás pathomechanismusában. (15 perc.)

12. *Szodoray L., Tuza K., Kocsis A., Selényi A.:* Hólyagképződés és sejtlégzés közötti összefüggésekről. (10 perc.)

Péntek, április 29, 9.00—14.00-ig

13. *Szántó Gy., Gyulai E., Farkas K.:* A nem specificus pajzsmirigygyulladások klinikuma, kórszármazása, gyógyítása és kórbonctana (200 pajzsmirigyműtét anyaga alapján). (20 perc.)

14. *Csalay L., Ludány Gy., Orthmayr A.:* Hypothermia és gyógyszeres hibernatio hatása a hypoxaemia okozta liquornyomás fokozódásra. (10 perc.)

15. *Kokas F., Csillag A., Sztankay Cs.:* Hibernatio és hyperthyreosis. (10 perc.)

16. *Frank Gy., Véghelyi P.:* A hibernatio és hypothermia javallatai és munkamódszere súlyos égetteken. (10 perc.)

20 perc szünet

17. *Grosberg J., Korányi Gy.:* Hepatitisen átesett gyermekek megfigyelése 2—3 évvel a betegség lezajlása után. (10 perc.)

18. *Faredin I., Novaszel F., Blahó Gy., Hetényi G.:* 17-ketosteroid-fractiók kiválasztásának vizsgálata a fekélybetegség activ és inactiv szakában. (15 perc.)

19. *Jávor T., Varró V.:* »Bélkanülös« módszerünk segítségével tett megfigyeléseink kutyák atophanfekélyének kialakulásával kapcsolatosan. (10 perc.)

20. *Petri G., Bentzik M., Botos Á.:* A kísérletes atophanfekély sebészi befolyásolása. (15 perc.)

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 16. SZÁM. 1955. ÁPRILIS 17

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: 91.878.263-48

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Debreceni Ideg-Elmeklinika közleménye

Az emberi halántéklebeny epilepsziás megnyilvánulásai

Irta: KAJTOR FERENC dr.

Azoknak a klinikai jelenségeknek, amelyeket ma halántéklebenyi epilepsziás gócra jellemzőnek tekintünk, nagy részét már a múlt század második felében leírták (6, 7, 9, 11); e téren is különösen értékes *Jackson* munkássága, aki e tüneteknek a halántéklebenyhez való kapcsolatait is bebizonyította a gócok kórbonctani demonstrálásával (33, 34). Néhány éve megújult és egyre intenzívebb az érdeklődés a halántéklebenyből eredő epilepsziák iránt, ami az elektrográfiás és az idegsebészeti technika haladásával és elterjedésével függ össze. Kifejlődött a halántéklebeny epilepsziás funkciózavarainak elektroenkefalográfiás (eeg.), kortikográfiás (ecg.) és intracerebrális elektrográfiás diagnosztikája (13, 16, 18, 20, 22, 29, 35, 36, 38, 55), operatív terápiája (5, 23, 25, 53, 58, 60) és kísérletes vizsgálata.

Kiderült, hogy a gócos epilepsziáknak több mint a felében az epileptogen állomány az egyik vagy mindkét halántéklebenyben foglal helyet. *Gibbs* (19) 275 jól határolt tüske fókuszt mutató esete 72%-ában, *Gastaut* és *Gastaut* (13) 584 fokális epilepsziás 73%-ában, *Gibbs* és *Gibbs* (20) a kortikális epilepsziás fókuszok 60%-ában észlelt temporalis lokalizációt. Hazai irodalmunk *Sántha* (67) kazuisztikus közleményétől eltekintve nem foglalkozott eddig a halántéklebenyi epilepsziákkal.

A debreceni Ideg-Elmeklinikán az elmúlt két év alatt 130 temporális epilepsziás beteget vizsgáltunk ki. Túlnyomórészt a rohamok lefolyása alapján válogattuk ki őket, de többnél csak az eeg. vizsgálat fedte fel a rohamok temporális eredetét. Teljes idegrendszeri, szerológiai, pneumográfiás és eeg. kivizsgálást végeztünk minden betegnél, soknál ismételten is. Teljes vagy részleges műtéti góceltávolításra sor került 30 betegnél, további kettőnél biopszia történt [*Hullay* (30), *Sántha*]; az eltávolított agyállomány 25 esetben került szövettani feldolgozásra [*Haberland* (31)]. Megfigyeléseink elegendőnek bizonyultak ahhoz, hogy a temporalis epilepsziás rohamok kérdését az utóbbi időben történt fejlődésnek megfelelően megvizsgálhassuk. Tanulmány tárgyává tettük a temporális rohammal közvetlenül összefüggő szubjektív élményeket és megfigyeléseket, a beteg rohamközti magatartását és személyiségének kóros fejlődését, átalakulását; foglalkoztunk a temporális epilepsziához csatlakozó kóros agyi elektromos tevékenységgel; megpróbáltunk összefüggéseket találni a rohamok klinikai formái, az eeg. kép, bizonyos agyi strukturák és funkciók között.

I. Az epilepsziás kisülés okozta izgalmi és gátlásos jelenségek klinikuma.

Saját anyagunkra támaszkodva az alábbiakban ismertetjük a temporális roham elemeit. Ezek elég nagyszámúak, ami a rohamok nagy változatosságát teszi lehetővé. A betegek sokszor nem is képesek elmondani minden részletében a rohamok lefolyását, amiben nagy része van a roham okozta tudatborulásnak is. A rosszullét alatti élmények némelyikét pedig szokatlan, kóros voltuk miatt nehezen tudják szóban visszaadni.

1. *Egyszerű hallucinációk.*

Az egyszerű hallucinációk elemi jelenségek, amelyek igen hasonlóak a halló, egyensúlyozó (vesztibularis), szagló és ízlelő szervek kérgi képletek elektromos izgatásával kiváltható érzésekhez (59) és valószínűen ezekkel megegyező jelentőségű események is.

A *hallási* hallucinációt, mint zümmögést, zúgást, csengést, sistergést stb., de olykor határozottan mint autótülkölést, ládapuffanást, harangzúgást észlelték a betegek. Az epilepszias *vesztibuláris* izgalmi állapot hirtelen egyirányú szédülés, forgás, a test szokatlan bizarr helyzetváltozása (zuhanás, emelkedés, röpülés) érzését váltotta ki. Az *olfaktoros* kisülést furcsa, meghatározhatatlan

— rossz, esetleg jó — szag fellépte jelezte (»uncinatus roham«), míg a *gusztatoros* kisülést valamilyen szokatlan íz megjelenése. Néhány esetünkben elemi vizuális jelenségek, fényes pontok, szikrák, villódzó színes fények, fénykarikák vezették be a hátsó, sőt olykor az elülső halántéklebenyi gócból származó rohamokat is.

2. *Viszceralis, vegetatív szenzációk és beidegzési rendellenességek.*

A *légzési* zavarok (apnoe, ritkábban tachy- és hyperpnoe, köhögés, szuszogás, légszomj) és a *vazomotoros-kardiális* izgalmi állapotok (elsápadás, kipirulás, palpitáció, szívtáji nyomás és fájdalom) sokszor szerepeltek a rohamleírásban.

A *tápcsatorna* területében különösen gyakoriak voltak az aurális élmények: bizonytalan, kellemetlen, ijesztő érzések, amelyek a gyomor tájékáról a mellkason át a garatba terjedtek. A rohamnak kiemelkedő szakaszát is képezték olykor a szinte kifejezhetetlenül gyötrő garati, nyelőcsövi vagy hasi izgalmi jelenségek (epilepsia abdominalis, ill. insularis) (52). Nausea, salivatio is szokott járulni az epigasztriális, alimentáris aurához; heves éhségérzet, vagy valamely meghatározott ételnek intenzív megkívánása, több ízben jelentkezett a temporális roham befejezéseként.

Vizelési ingerről csak néhányan tettek említést; vizelési vagy székelési inkontinencia túlnyomórészt csak eszméletvesztéses nagy görcsroham alatt következett be.

3. *Egyszerű somatosensoros és somatomotoros jelenségek.*

a) Hasonlóan a somatosensoros aurához és rohamhoz, zsiborgás, zsibbadás-érzés is szokott jelezni bizonyos temporalis rohamokat. Ez egészen fokális jellegűnek is mutatkozott [»ál-parietális aura« (25)], ami téves fókusz lokalizációra adott alkalmat. Egyesek a fejre korlátozódva, vagy a test mindkét felén, főleg a végtagok disztális részén érezték a zsibbadást. A forróság, meleg és hideg felléptét, a melegség és borzongás váltakozását, számosan észlelték a roham bevezetéseként. Egy betegünk rohama gyakran végtagfájdalommal kezdődött.

b) Mint somatomotoros tünet, tónusfokozódás nélküli megrekedés az addigi tevékenységben, az arc és a test mozdulatlansága, a szemmozgások szünetelése (staring) az eseteknek csaknem felében volt megállapítható. Az egyszerű mozgási megnyilvánulások gyakran féloldaliak, körülírtak voltak, de előfordult az egész test tónusos megfeszülése, myoklonus-szerű összerándulása, vagy tónustalan összeesése is. A lokalizált somatomotoros jelenségek némely esetben összekeveredtek az automatikus magatartás mozgásaival. Néhány betegnél a roham után lokalizált, enyhe zsibbadtság vagy hűdés maradt vissza a rohamtól érintett végtagban.

Találtunk 10 olyan esetet, akiknek környezete s maguk is mindig csak eszméletvesztéses nagy görcsökről, esetleg még akinetikus petit mal rohamokról tudtak, rövid aurával vagy anélkül. *Jobst* és *Forster* (38) 50 temporalis epilepsziása közül 11 csak grand mal-okról számolt be; *Gibbs* és *Gibbs* (20) az elülső halántéki gócok 8%-ában, a középső 55%-ában csak grand mal-okat tudott megállapítani. Számos esetben a kezdetben fokális, temporalis roham mellett idővel kialakult a grand mal típusú rosszullét is; a két mechanizmus váltogatta egymást, vagy végül csupán a grand mal típus maradt.

4. *Automatikus magatartás (automatizmus).*

A halántéklebenyi epilepsziák leggyakoribb típusára, amelyet *Gibbs* és tsai (18) »psychomotor epilepsia«-nak, *Penfield* és *Rasmussen* (59) pedig »psychopareticus« állapotnak neveznek, különösen jellemző az automatikus magatartás. Az automatizmus olyan zavartsággal és amnesiával járó állapot, amelyben a beteg megtartja a jól begyakorolt mozgások ellenőrzését. Szerzett, megtanult mozgások sorozatát tudjuk az automatizmusok alatt megfigyelni, amelyek az összetettség, teljesség és szervezettség különböző fokait érhetik el.

Komplex cselekmények formájában az automatizmus 78 betegnél jelentkezett. Legfelsőbb szinten a cselekmények rendezett láncolatát képezte, amelyek a környezet tárgyaihoz kapcsolódtak, sőt személyek felé is irányultak, a szándék és célszerűség jeleit viselték magukon és a külső események alakították lefolyásukat; mégis gyakran hiányosságot árultak el, a helyzethez nem illőek, indokolatlanok voltak. Vad elfutás, nekiiramodás volt némelyek rohamának legszembetűnőbb eseménye [epilepsia cursiva (68)]. Előfordult az is, hogy a beteg kiáltozott, elvágódott, fetrengett, dobálta magát, csapdosott karjaival, rúgdosott lábaival, harapdálta karjait, ruháját tépte. Több ilyen psychomotoros (psychopareticus) rosszullétet hisztériás rohamnak minősítettek.

Egyszerűbb, stereotip mozgásokból állott számos temporalis epilepsziás automatizmus. A beteg maga körül kapirgált, keresgélt, szedegetett, ruháját, takaróját gyűrögette, markolászott — néha csak egyik végtagjával, tenyereit összedörzsölte, kezeit rázta. Az ajkak nyalogatása, csücsörítése, ízlelő, rágó, köpködő, cuppantó és nyeldeklő mozgások [masticatio (44)], »oral petit mal« (26) 34 betegnél voltak megállapíthatók.

A beszéd automatizmusban többé-kevésbé értelmes, de nem adekvát mondatot vagy mondattöredéket beszélt és ismételgetett a beteg stereotip módon, vagy csak néhány szót hajtogatott. Az egyéb beszédzavarok vagy afáziás jellegűeknek, vagy beszédelakadásnak voltak tekinthetők. Kiáltás, sikoltás, visitás, nyöszörgés nem volt ritka jelenség a rohamokban.

Az iktális automatikus mozgásokat mindig megelőzte az eszméletvesztés leállását jelző mozdulatlanság (staring). Az automatikus mozgások különböző ideig tartottak el. Az absance-szerű masticatio 10—30 mp alatt bevégződött, de a komplex cselekvések percekig elhúzódtak, sőt át is mentek hosszabb ideig, esetleg egy óráig, sőt na-

pokig is terjedő vándorlásba. Ez idő alatt pl. jegyet váltott, vásárolt, vonatokra, járművekre fel-, leszállt a beteg, stb.

5. *A percepció hiányosságai (illúziók).*

A percepció folyamatára a halántéklebenyi rohamok egy része sajátos hatást gyakorol. *Jackson* »mental diplopia«-jának felel meg ez a funkciózavar, amelyről *Penfield* és *Rasmussen* (59) mint »perceptualis illusio«-ról beszél. Létrejöttüket ők úgy magyarázzák, hogy az epilepsziásan kisülő halántéklebeny perceptuális működései hiányosak, amit az ép másik halántéklebeny helyesen interpretál. Elsősorban a látási és a hallási percepció szokott szenvedni, de más, vagy éppen több érzékszerv működésében, olykor még a test-váz szintézisében is előfordulhatnak ilyen illuziók. Az epilepsziás roham okozta illuzió intenzív érzelmi töltést, kellemest vagy kellemetlent szokott nyerni.

A betegeink által észlelt illúziók közül a legtöbb a *déjà vu* és *jamais vu* élménnyel volt azonos. Hirtelen igen otthonossá, barátságossá vált előttük az addig megszokott, közömbös környezet és szituáció; a tárgyak kontúrjai, fényei élesebbnek, csillogóbbnak tűntek fel, a színek ragyogóbbak voltak vagy megváltoztak; ez idő alatt az ismerősség igen kellemes érzését, boldog örömét élték át (déjà vu).

Mások idegennek, szokatlannak, ismeretlennek látták maguk körül a tárgyakat és embereket, amihez kellemetlen, riasztó érzés, sőt félelem csatlakozott; volt betegünk, aki ilyen rohamok alatt az általa jól ismert helyen teljesen tájékozatlanná vált, megkért valakit, hogy igazítsa útba és vezesse, míg egyszerre csak újból ismert lett minden és tudott tájékozódni (jamais vu). Egyes betegeknek az az érzése is támadhat a roham alatt, mintha félig más helyen lennének, vagy kívül e világon (59).

A déjà vu és jamais vu élmény valószínűen többféle funkció — az emlékezés, időélmény, a látási percepció és az emócionális színezés — károsodásának következménye.

A *vizuális illúziók* egy része a színek átalakulásában jelentkezett, pl.: sárgára vagy barnára változtak át a színek. Egyesek a roham alatt a tárgyakat megkisebbedni és távolodni, vagy megnagyobbodni és közeledni látták (mikropsia és makropsia); mások előtt a tárgyak térbeli helyzetüket megváltoztatták, vagy a körülöttük álló arca eltorzult, pl. »halálformává« alakult át. Három betegnek a roham idejére »megmeredt a világ«, mint mikor a film vetítése egy kockánál elakad: a vizuális percepció folyamata az utolsó pillanatnak megfelelő állapotban rögzült.

Az *auditoros illúzió* a hallott hangok intenzitásának felerősödésében és közeledésében (makrakusia) vagy elhalkulásában és távolodásában (mikrakusia), továbbá a hangszínezet megmásulásában mutatkozott meg.

Feltehetően a *gravitációs erő* percepciójának károsodását, a vesztibuláris (labyrinthin) illúziókat jelezte a súlytalanság, lebegés érzése.

Az *idő múlását* nem tudta érzékelni egy betegünk, aki képtelen volt meghatározni, hogy másodpercekig vagy órákig tartottak rohamai, bár egyébként jól megfigyelte és leírta, főleg vesztibuláris illúziókból álló rohamait.

Valószínűen a *test-váz szintézis* illuzionáris zavarának kifejezői voltak azok a kis rohamok, amelyek alatt egy betegünk úgy érezte, mintha a jobb lába nem lenne az övé, egy másik pedig a jobb arcát, fogait és végtagjait összezsugorodni érezte, ruhájának ujja jobboldalt bő lett, karja lötyögött benne.

6. *Komplex hallucinációk (»álomállapotok«).*

Színes, gazdag, végtelenül variábilis, eleven jelenetekből tevődnek össze a komplex hallucinációk, rendszerint több érzékszervi funkció, főleg a látás és hallás területében. Egy részükben már egyszer átélt eseményeket ismernek fel a betegek, amelyek megmásulás nélkül, vagy a közelmúlt eseményeiből vett mozzanatokkal átalakítva visszavisszatérnek a pszichés rohamokkal. A hallucinációk tárgya azonban rohamról rohamra is változhatik. Vannak rohamok, amelyekben a beteg irreális, meseszerű alakokat és eseményeket hallucinál. A hallucinációkat nem egyszer spontán álomhoz hasonlítják a betegek, amelyekre illik a *Jackson* óta használt »álomállapot« (dreamy state) megjelölés. A komplex hallucinációkat három esetben a tudatba toluló kényszeres gondolatok vezették be. Egy esetben pedig a hallucináció csupán abból állt, mintha valaki a fejében beszélt volna pár rövid mondatot (pl.: »jónapot kívánok«).

A komplex hallucinációk a valóság erejével képesek hatni. Teljesen lekötik a beteg figyelmét, nagyrészt kitöltik tudatát, tartalmuk alakítja hangulatát, mimikáját, pantomimiáját, magatartását a roham alatt.

7. *Változások az érzelmi életben.*

A rohammal közvetlenül összefüggő gyors affektív változásokról — részben az emócionális élményre is, részben csak az emócionális kifejezésre vonatkozóan — 75 betegünknél nyertünk adatokat. A félelem, kellemetlen rossz érzés háromszor annyi esetben lépett fel, mint a kellemes jó érzés; mindkettő megfigyelhető volt a rohamnak mind a tudatos, mind a ködös szakaszában, már a roham kezdetén, vagy csak a roham végén, vagy a kezdetén is, végén is. Három betegünknél a kis rohamok a félelem vagy »szomorúság« rohamszerű felléptéből állottak.

Az érzelmi állapot ilyen átalakulása többnyire nem volt visszavezethető hallucinációkra és illúziókra vagy riasztó gondolatok megjelenésére, hanem tárgytalannak, eszmei motiváltságot nélkülöző kóros izgalmi állapotnak látszott. Ezt feltehetően az epilepsziás kisülés gerjesztette az emóciót teremtő pszihés funkciókban.

Megfelelő kifejező mozgások kísérték az érzelmi működések roham alatti átalakulását. A leggyakoribbak és legszembetűnőbbek a félelem, a düh és agresszivitás szomatikus és pszihés jelei

voltak, amelyeket nem a környezet provokált. Egyeseket »mosolygó ingerek« vagy »nevető rohamok« fogtak el, mások mély »szomorúságot« éreztek és sírtak is. Néhány betegnél a jó és rossz hangulat mimikája ugyanabban a rohamban váltotta egymást.

8. *A tudat alakulása, amnezia.*

A temporalis roham a tudat-állapotot akkor is érinti, ha nem következik be átmenet nagy görcsrohamba. Az egyszerű automatikus mozgások idején tudatvesztés áll be, de az összetett automatizmusok alatt nem mindig teljes az öntudatlanság, hanem a tudat erősen ködössé válik. A komplex hallucinációk eseteiben mindig beszűkül a tudat, esetleg nagy fokban is, mivel a kóros élmény felé irányulnak; ez a folyamat az illúziók alatt jóval enyhébb.

Az eszméletvesztés és ködösség idejére amnezia maradt vissza, a ködösségből legfeljebb igen hézagos és bizonytalan emlékképek idéződtek fel. Betegeink közül 28 emlékezett vissza a komplex hallucinációkra és mondta el azokat, legalábbis vázlatosan. Megesett, hogy az amnezia kiterjedt visszamenően az aurális eseményekre is — amelyekre pedig régebben emlékezett a beteg —, sőt a rohamot közvetlenül megelőző időre is. Akadt beteg, aki nem is tudta, nem is hitte el, hogy rohama volt. Egyesek rohamaiban a legkezdetibb jelenség a tudatvesztés volt, amelyet azután automatizmus vagy nagy roham követett, teljes amneziával a rohamra.

9. *A roham elemeinek társulása és elrendeződése.*

Gibbs, Gibbs és *Fuster* (18) indokoltnak látták elkülöníteni, mint klinikai és elektroenkefalográfiás egységet az elülső halántéklebenyi gócból származó rohamokat, s ezt a specifikus szindromát »psychomotor epilepsia«-nak nevezték el. Az elnevezéssel azt akarták kifejezni, hogy a rosszullétekre legjellemzőbbek a rendellenessé vált pszihés működések; egyébként azonban nem határozták meg tisztán a szindroma klinikai manifesztációit. Ezért *Golub* és tsai (21) részletezték és rendszerezték a »psychomotor epilepsia« tünettanát. Igy a fő klinikai tünetek: a visceralis-vegetativ jelenségek, ködösség, automatikus és stereotip magatartás, félelem és düh megnyilvánulások, továbbá az amnezia lennének.

Meyer—Mickeleit a tudat elborulását (50), *Hallen* (26) pedig a száj automatikus mozgásainak, a szag, íz és epigasztriális szenzációknak társulását tekinti a halántéklebenyre jellegzetes rohamok magjának, amely körül elrendeződhetnek mindazok a tünetek, amelyekről az előbbiekben szó esett, s kialakulnak a »Demmerattacke«-k, ill. »oral petit mal«-ok.

Többféle rohammechanizmust (psychés roham, petit mal, grand mal) 77 esetben találtunk; a rosszullét 73 esetben ment át nagy görcsrohamba; csak nagy görcsrohamai 20 betegnek voltak, de közülük 10-nek régebben jellegzetes temporalis rosszullétei is. Általában eleinte kis temporalis rohamok jelentkeztek, amelyek esetleg csak aurális elemekből állottak; ezek később egyre összetettebbek lettek, s gyakran átmentek nagy görcsrohamba is. Néhány esetben eleinte az eszméletvesztéses görcsök vagy sensorimotoros fokális rohamok jelentkeztek, s csak hónapok, évek múlva az iktális automatizmusok.

A halántéklebenyi roham elemei bizonyos sorrendben jelentek meg. Bevezetésként főleg a viszcerális szenzációk, érbeidegzési és légzési rendellenességek, jóval ritkábban az egyszerű hallucinációk és somatosensoros izgalmi tünetek léptek fel, szorosan követve az érzelmi változásoktól, majd a staring-től. Az összes többi jelenségek: lokalizált egyszerű mozgások, beszédelakadás, afázia, illúzió, összetett hallucináció, automatizmusok ezután jöttek. Amennyiben ezekkel nem fejeződött be a roham, az események sorozatát a tónusos-klonusos szak zárta be. Az illúziók vagy hallucinációk megelőzték az automatizmust. A rosszullétek gyakran csak az aura élményére korlátozódtak. Máskor az iniciális jelek azonnal átmentek generalizált görcsbe.

10. *Pszihés rendellenességek a rohamon kívül.*

A rohammal közvetlen kapcsolatban nem álló személyiségzavarok és pszihozisok a halántéklebenyi epilepsziáknak feltűnően nagy hányadában alakulnak ki. *Gibbs* és *Gibbs* (20) az elülső temp. fókuszoknak 58%-ában és a középsőknek 39%-ában észlelte a pszihés rendellenességeket, míg a frontális, parietális és ocipitális gócoknál az arány a 20%-ot sem érte el. Betegeink 63%-ában következett be a pszihés működések kóros fejlődése, átalakulása vagy leépülése. A pszihotikus epizódok, amelyek gyakorisága 12%-ot tett ki, részben a halmozott rohamok után, részben azonban éppen a rohammentes szakokban léptek fel (19).

A személyiség kóros fejlődése, átalakulása, ill. leépülése a többségben a jól ismert epilepsziás karakterhez: nehézkes, meglassúbbodott, tapadós, aprólékos, merev, egocentrikus, impulzív magatartáshoz vezetett. Ezenkívül azonban a pszihopatológia számos más jelenségével: fegyelmezetlenség, nyugtalanság, irígység, rosszindulatúság, hízelgés, altruizmus, idealizmus, eszmeiség, hiperszexualitás, obszcén-pornográf, hisztériás, depressziós, hipomániás, infantilis, neurotikus stb. megnyilvánulásokkal is találkoztunk. Egy-egy betegnél a roham hírnökeként napokon át tartott a hipomániás vagy depressziós állapot.

A szellemi képességek bizonyos esetekben rohamosan indultak hanyatlásnak, elsősorban az eszméletvesztéses görcsök jelentkezése után. Viszont voltak néhányan, többnyire akiknek hátsó temp. gócuk volt, akik gyakori temporális rohamok mellett éveken át megtartották jó intellektuális teljesítményüket. A főpanasz a fokozódó feledékenység volt, amelyből lassanként kibontakozott az általános deteriorálódás.

II. Elektroenkefalográfiás és kortikográfiás vizsgálatok.

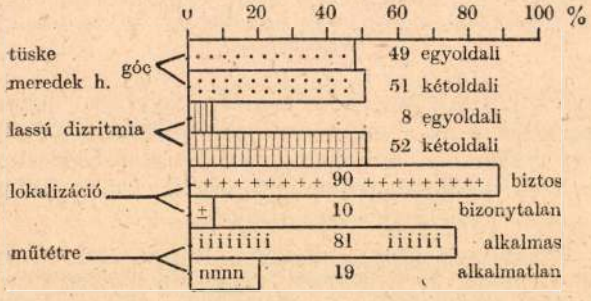
Az I. részben leírt jelenségek ismeretében elég ritkán sikerül megjelölni, hogy melyik halánték-

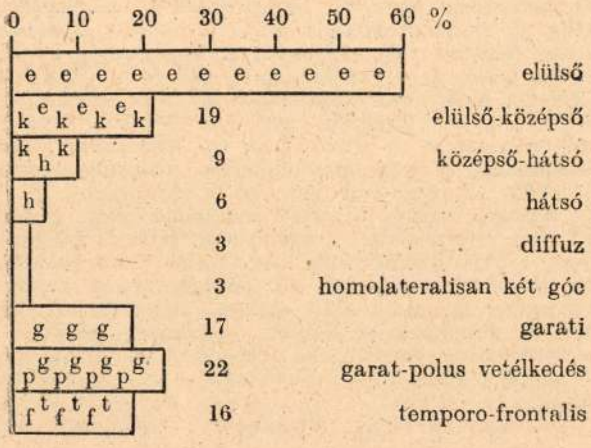
lebenyben foglal helyet az epileptogen góc és lehetetlen megmondani, hogy egy- vagy kétoldali gócról van szó. A neurológiai, valamint oszteo- és pneumoenkefalográfiás vizsgálat 130 esetünkből, amelyek közül hiányoznak a daganatok, csak 31 esetben mutatott ki a góc lokalizálásához hozzásegítő eltéréseket. A temporalis góc lokalizálásának feladata lényegében az elektrográfiás vizsgálatra hárul.

Az elektromos fókusz elhelyezkedésének és kiterjedésének meghatározása több szempontból fontos. Először is igazolni kell a klinikai diagnózist; vannak temporalis epilepsziák, amelyek a roham leírásából következtetve idiopatiás epilepsziának, vagy fokális, de nem-temporális epilepsziának látszanak. Viszont automatizmussal, masticatióval járhatnak egyes frontalis és parietalis, valamint szubkortikális gócok kisülése is (14, 19, 61); akadnak olyan esetek is, ahol magának az epilepsziának fennállása is kétséges. Elengedhetetlen az ismételt eeg. vizsgálat akkor, ha a temp. ep. sebészi terápiája válik aktuálissá. Az idegsebész számára nem csupán a pontos lokalizációra, hanem a fókuszkimetszés eredményének kilátásaira vonatkozóan is véleményt kell mondani az eeg. leletek alapján.

Mivel az eeg. és ecg. megfigyeléseinkkel egy másik munkában foglalkozom részletesen (42), itt csak néhány technikai szempontot említenék meg és az eredmények ismertetését is egészen rövidre fogom.

A vizsgálathoz az elülső, középső és hátsó temporális, az elülső és hátsó frontális és a parietális fejbőri elektródok mellé mindig behelyeztük az orr-garati és gyakran a hallójárati elktródokat is. Vizsgáló módszerül módosítottuk a bipoláris és monopoláris tech-





nikát. Az éber állapotban való elvezetéseket 121 esetben evipán aktiválással és 34 esetben tetracor provokálással egészítettük ki.

Az elektromos fókusz lokalizálása eseteink 91,5%-ában biztos volt. Egyoldali tüske- vagy meredek hullám-góc az esetek 50,4%-ában volt megállapítható. Az egyoldaliak közé azokat számítottam, ahol független túloldali homológ góc aktiválással sem mutatkozott, vagy aktivitása csekély volt. A kétoldali, tehát aszinkrón temp. tüskegóc elérte a 49,6%-ot. Ennek a csoportnak azonban több mint a felében az egyik oldali góc kifejezett és következetes túlsúlyt tanúsított.

Ha az epilepsziás beteg műtétre kerül, a gócként szereplő agyállomány eltávolítása megbízhatóan elektrográfiás irányítás mellett történik, főleg az agyfelszínre helyezett elektródok útján: kortikográfiával (10, 22, 23, 36 stb.). De az agyállományba süllyeszthető tűelektródok biztosabban veszik fel az amygdala és más kéregalatti területek konvulzív tevékenységét (22, 23, 55). Mi éber állapotban és evipan altatásban készítünk műtét alatt kortikogrammokat. — A temporális góc műtétes kezelése után eeg. kontroll, ill. kontrollok következnek. A posztoperatív eeg. vizsgálattal igyekszünk megállapítani, hogy *a)* sikerült-e az elektromos fókuszt teljesen kimetszeni, *b)* maradt-e a túloldali homológ terület felett tüske vagy meredek hullám tevékenység.

III. A halántéklebenyi roham elemeinek strukturális összefüggései.

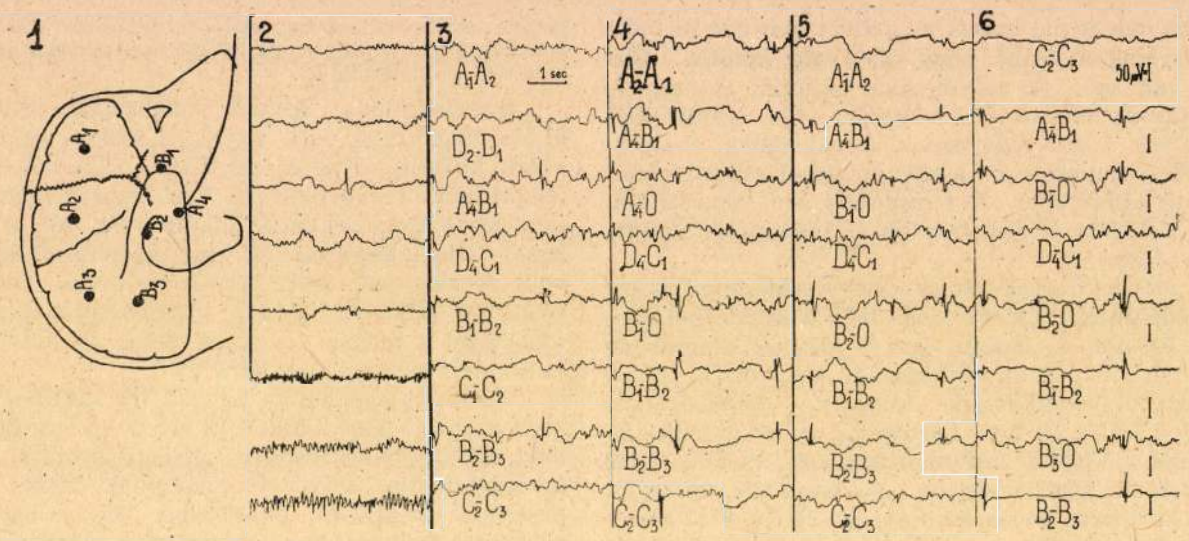
1. Az elektromos góc és a roham tartalma közötti viszony.

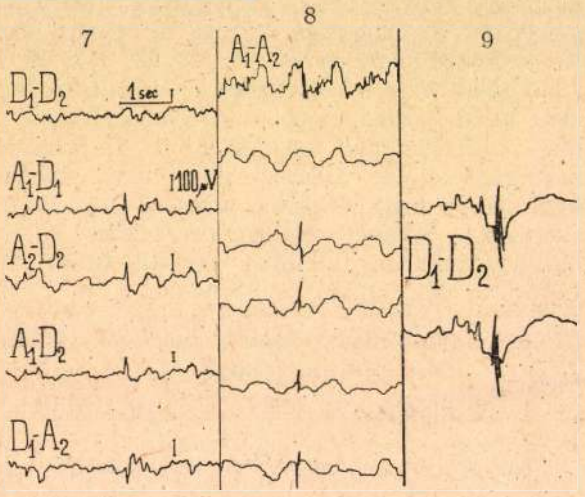
Mivel operált betegeink igazolták eeg. vizsgálataink megbízhatóságát a góc lokalizálásában, megkíséreltünk összefüggéseket találni az elektromos góc és a roham egyes jellegzetes elemei között.

Anyagunkban az elülső temp. gócot, mint psychomotor epilepsia«-t nem látszott indokoltnak jellegzetes eeg. egységként különválasztani az egyéb temporális gócoktól. Iktális automatizmusok a lokalizált anyag 77%-ában szerepeltek, de az elülső temp. gócoknál sem haladták meg a 79%-ot. *Gibbs* és társai (18), valamint *MacLean* és *Arellano* (47) észleléseitől eltérően, az automatizmusok gyakoriságát tehát nem találtuk jellegzetesnek az elülső temporális gócokra. Az arány azonban kétségtelenül az elülső temp. gócok javára billen az agresszivitás és düh megnyilvánulásokat illetően, mivel ezeket 14 esetben okozták elülső és mediobazális fókuszok és csak egy esetben hátsó temp. góc.

Komplex hallucinációk minden hátsó temp. góccal jelentkeztek, de megtalálhatók voltak az elülső és középső, sőt a mediobazális gócoknál is, átlagosan az esetek egyhatodában. Egy operált esetünk bizonyítja, hogy tisztán mikroszkopikus ammonszarvi góc is igen szines hallucinációkhoz vezethet.

Illúziók nem fordultak elő a hátsó temporális gócoknál. Az illúziók számban ugyan a középső terület gócainál vezettek (18,5%), de alig múlták





Az ábrákon a praeoperativ eeg. és az ecg. felvételekből kivett szakaszok láthatók. Az 1. rajz az elektródok jelölését és elhelyezését szemlélteti. Az A és B betűk a jobb fejfél, a D és C betűk a bal fejfél identikus pontjain elhelyezett elektródokat jelölik meg. A 2. jelzésű szakasz, amelynek kapcsolási rendszere azonos a 3.-éval, éber állapotban mutatja a ritka, magas, felszín-negatív tüskekisülést a jobb garatcsúcsi párban; a kisülés éppen hogy felbukkan a többi j. o. temporalis párokban. A 3—6. szakaszok evipan altatásban készültek. A tüskék nagymérvű megszaporodása lehetővé teszi a következők megfigyelését: a) a j. elülső és hátsó temp. párok között fázis-ellentét van, b) a tüske jóval magasabb a középső és elülső temp. monopolarisokban, mint a hátsóban; a garati tüske jóval alacsonyabb, mint a csúcsi; a tüske olykor csak a középső temp.-ban jelenik meg, c) átvezetés balra kisfokú, de időnként van független b. o. temporalis tüskekisülés. — A 7—9. szakasz a műtét alatti kortikogrammokból van. Az A_1 és A_2 elektródok a póluson a T_3, ill. T_1 fölött, a D_1 és D_2 szintén a T_3, ill. T_1 fölött, de a v. anastomotica előtt ülnek. Tüskekisülések csak a pólus felett jelennek meg mind éber állapotban (7), mind evipan altatásban (8). A lobektomia után provokálódnak a v. anastomotica mögé áthelyezett D_1 és D_2 elektródokban is (9), ezért pótlólag ezt a területet is resecáljuk.

felül a pólus, ill. mediobazális gócokban mutatkozó arányt (14%).

Mind a 10 betegünknél, akiknél csak — idiopátiás eredetűnek látszó — grand malokról volt tudomásunk, az eeg. góc a halántéklebeny bazális területét vagy a pólusát foglalta el. Nagy görcsrohamok a temporalis jellegű rosszullétek mellett bármilyen lokalizációjú temp. gócnál előfordultak, de legritkábban a hátsó gócoknál.

2. Kórbonctani, műtéti és állatkísérletes megfigyelések.

a) Az irodalomból csak néhány fontos kórbonctani adatot említek meg.

Jackson és Colman esete (34) arra mutat, hogy egyetlen, a gyrus uncinatusban helyet foglaló kis lágyulásos góc is okozhat oralis (ízlelő) stereotip mozgásokkal és »állom-állapot«-tal járó rohamokat. *Vonderahe* (72) betegénél az amygdala és hippocampus határterületében növekvő cseresznyenagyságú daganat olyan rosszulléteket tartott fenn, amelyeknek jellegzetessége a súlyos szorongás volt. *Sano* és *Malamud* (70) azt találta, hogy az egyoldali, csupán ammonszarvi sklerózisból eredő pszihés rohamok kiemelkedő jelensége a dühösség.

b) A halántéklebenyi rohamok funkcionalis anatomiájának megismeréséhez nagyban hozzásegítettek azok a megfigyelések, amelyeket az emberi epilepsziás halántéklebenyeken műtétek kapcsán az utóbbi években gyűjtöttek. Ez az úttörő munka *Penfield* nevéhez fűződik.

Elektromos kéregizgatással a Heschl-tekervényekből auditoros, az I. halántéki tekervény középső-hátsó részéből vesztibuláris, az insula belső felhajló széléből gusztatoros egyszerű hallucinációkat, az insulából pedig az emésztőrendszeri aurához hasonló érzéseket tudták felidézni (59). Az uncus g. hippocampi, a temporalis pólus, az elülső insula és elülső g. limbicus kérgének elektromos izgatásával a légző mozgásokat leállították, sőt kilégzési apnoeval kezdődő epilepsziás rohamokat is provokáltak (40, 43); az apnoehoz több esetben a beteg elcsendesedése, mozdulatlansága, sőt ködös állapota, tudatvesztése is csatlakozott.

Hasonló módon összetett hallucinációkat, illúziókat, már egyszer átélt eseményeket, hangulati állapotokat, a saját személyiség megélésének zavarait lehetett felidézni, amelyeket, ill. amilyeneket a betegek epilepsziás rohamaik alatt szoktak átélni (30, 42, 59); ezek az élmények az esetek összességét tekintve a halántéklebeny egész külső felszínéről és olykor még a szubkortikális fehérállományból is kiválthatók voltak.

Biztosan egyoldali, amygdalára korlátozott góc

esetében dyspnoeból, fej-adversióból, féloldali tónusos karmozgásokból és automatizmusból (gesztikulációból) álló rohamokat írtak le (55).

c) A nagyszámú állatkísérletes megfigyelések megerősítették az emberen észlelteket.

Macskákon és majmokon az uncus, az amygdala-area pyriformis komplexum izgatásával a légzés leállása, meglassúbbodása, ill. meggyorsulása provokálható (41, 46). Az immobilitást, megmeredést (»arrest reaction«) a hippocampus-fornix rendszer, az amygdala és a pyriformis kéreg kisülései okozzák (32, 41, 46). Kétségtelennek látszik, hogy egyedül az amygdala-pyriformis komplexum sejtcsoportjai képesek beindítani oralis stereotip mozgásokat a praecentralis kéreg eltávolítása után is (41), továbbá adversiót, féloldali (ellenoldali és azonos oldali) végtagmozgásokat (46), a pavlovi tájékozódási reflex (ráfigyelés), az ijedtség, félelem, düh, védekezés és támadás automatizmusait (14, 45, 46). A hippocampus szerepe is feltehető az automatizmusok létrejöttében (24). Az archicortex felől Jackson-típusú rohamok, míg a paleocortexből szervezettebb mozgásos rohamok válthatók ki; az archi-paleocortexbe és fornixba krónikusan behelyezett elektródok okozta sérülések heves dührohamokhoz vezethetnek (66).

d) Az agysebészi (14, 25, 40, 61) és a kísérleti eredmények (41, 45) arra mutatnak, hogy a hátsó orbitalis, elülső insuláris kéregterület, a temporalis pólus és az area pyriformis kérge reciprok kapcsolatban van egymással (45), s valószínű, hogy a hippocampus-fornix rendszer és az area pyriformis, ill. a temporalis lebeny között is hasonló a viszony (2, 24).

A hippocampusból az ammonszarv-formatióba átterjed a strychnin-izgalom (63). A halántéklebenyi kéreg különböző területei közötti — így a mediobazális és a külső felszín közötti — kortiko-kortikális összeköttetések bőségesek; sőt a halántéklebenyi kéreg és az occipitális, parietális és frontalis kéreg között is összeköttetések állanak fenn (1, 15, 7, 62, 69). A halántéklebeny gazdag funkcionális kapcsolatokkal rendelkezik a szubkortikális strukturák (pulvinar-nucleus lateralis, septalis area, hypothalamus, basalis ganglionok, thalamikus reticuláris rendszer) felé is; feltehető az is, hogy egyes esetekben féloldali vagy kétoldali szinkron eeg. abnormalitások a temporalis lebenyek fölött szubkortikális extratemporalis eredetűek (1, 2).

III. A temporális fókuszok patogenezise és terápiája.

a) A kórelőzményi adatokra és részben az oszteo-pneumográfiás és műtéti, szövettani leletekre támaszkodva 58 esetben lehetett olyan károsodást találni, amely igen valószínűen vagy éppen bizonyítottan patogenetikus jelentőségű volt. A legnagyobb arányban, 35 esetben a fejsérülések voltak, amelyből 11 szülési trauma [»incisural sclerosis« is (9)] volt; 13 agyhártyagyulladás, 5 angioma, ill. érfejlődési rendellenesség, 5 diffuz atrophia cerebri (arteriosclerosis, hypoxia, idült alkoholizmus következményeként), 2 septum pelludicum cysta, 1 corpus callosum agenesia, 3 familiaris epilepszia, 1 agyvelőgyulladás és 1 gázmérgezés szerepelt még.

A halántéklebenyi elülső-alsó-belső területéről származik a temporalis rohamok többsége. Ennek magyarázatát nemcsak abban kell keresnünk, hogy ez a terület igen sérülékeny a fejet, agyat érő traumákkal szemben (13, 9). Jelentősége van annak is, hogy a hippocampus, amygdala-pyriformis regio legtöbb pontja és az uncus hajlamosabbak epilepsziás jellegű kisülésekre, mint a nagyagykérgi mezők; a lokalizált kisülések is könnyen terjednek a funcionálisan szorosan kapcsolt területekre, egyszerre mindkét oldalra (24, 41, 43, 66). Lehetséges, hogy a kéreg primitív válfajai az agyvelő ingerlékenységi szintjének általános szabályozói; a paleocortex pedig az összes magatartási reflexek ingerlékenységi szintjét szabályozó speciális szerv (66).

Több külön fekvő idegsejtcsoport produkálhatja a temporalis roham ugyanazon elemét. Pl.: a hátsó temp. kortikális góc ugyanúgy okozhat automatizmusokat, mint a szubkortikális amygdala góc; nemcsak a külső-hátsó kortikális gócokból származhatnak komplex hallucinációk; hanem a mediobazális kortexből, az uncusból is (34). Bizonyos temporalisnak látszó epilepsziák az elülső inzuláris, hátsó orbitális, septalis (septum cysta) területről eredhetnek. Az iktális automatizmust, amelyet szubkortikális »centrencephalicus« sejtcsoportok iktális kisülése okoz, nehezen lehet elkülöníteni — olykor elektrográfiával is — a halántéklebenyi kortikális kisülés okozta automatizmustól (12, 61).

Mindez azokra a kiterjedt, gyakran reciprok összeköttetésekre vezethető vissza, amelyekről az előbb szó volt. Ezeken a pályákon át a halántéklebenyi gócból, bárhol is foglaljanak helyet, az epilepsziás kisülés izgalmi és gátló effektusai nemcsak a különböző halántéklebenyi, hanem egyéb kortikális és szubkortikális területek funkcióit is érintheti. A neokortikális fókusz izgalma könnyen átfuthat az archi-paleocortex neuron rendszereire, amelyeknek epilepsziás funkciózavara azután kibővíti a neokortikális roham tartalmát. E folyamatnak azonban az ellenkezője is bekövetkezhetik.

A temporalis epilepsziásokon szerzett megfigyelések tehát olyan felfogást igazolnak, amely elveti a merev agykérgi lokalizáció tanát, hangsúlyozza a neuronális rendszerek bonyolult, messzemenő kapcsolatait; de elismeri, hogy egyes neuroncsoportok bizonyos funkciók fenntartásában nagyobb szerepet kapnak, mint mások. Elégtelennek és egyben túlzottnak látszik a halántéklebeny funkcióit érző, perceptív kiértékelő és ítélő műveletekre felosztani és feltételezni ezeknek térbelileg elkülöníthető hierarchikus elrendeződését (19).

b) A halántéklebenyből származó rohamok általában nehezebben befolyásolhatók gyógyszerekkel, mint az egyéb epilepsziák. Tapasztalataink szerint a gyakori automatizmussal vagy görcsökkel járó esetekben legeredményesebb a sacerno (mesantoin) és barbitur kombináció, különösen, ha kezdésként 7—10 napon át nagy adagokat alkalmazunk; de sikeres lehet diphedan (antisacer, dilantin) és barbitur kombinációk is. Egyesek a phenurone (epiphedan) adásával érték el a rohamok csökkenését, ill. megszűnését ott, ahol már a hydantoinok nem használtak. E gyógyszerek toxicitásáról azonban nem szabad megfeledkeznünk. A különféle hydantoin készítmények együttes sze-

dése több sikert hozhat, mint külön-külön. Természetesen az összes többi, használatban levő antikonvulziv szerekkel (ptimal, trimedal, tridione, thiantoin, mysoline, benzedrin, coffein stb.) érdemes próbálkozni, ha az említettek nem hoznak javulást. Ahol az ingerlékenység, dühkitörések gyakoriak, gyakran ki kell egészíteni a medikációt még brómmal, chloralhydrattal.

A gyógyszerekkel szemben rezisztens esetek nagy száma s a műtétek eredményessége miatt az utóbbi pár évben rohamosan terjed a sebészi kezelés (lobectomia, polus resectio). Az elmúlt pár évben több százra szaporodott az ily módon kezelt és közölt esetek száma. Hazánkban éppen a mi klinikánk idegsebészete ért el e téren figyelemreméltó eredményeket (30). Természetesen rendkívül fontos a műtétre alkalmas esetek kiválasztása, ami elsősorban az eeg. leletre támaszkodik.

Összefoglalás. Százharminc betegen szerzett megfigyelései alapján szerző ismerteti a halántéklebeny epilepsziás megnyilvánulásainak klinikumát és az agyi elektromos tevékenységnek ezzel járó rendellenességeit. Észleléseire és az irodalmi adatokra támaszkodva, továbbá a kísérletes vizsgálatok eredményeit felhasználva elemzi a halántéklebenyi rohamok jelenségeinek strukturális összefüggéseit és a rohamok patogenezisét. Végül érinti a terápia kérdéseit is.

Hálás köszönetemet fejezem ki Dobóczky Gézáné asszisztensnek több évi értékes együttműködésért.

IRODALOM: 1. *Adey W. R.—Meyer M.:* Brain 1952. *75*, 358. — 2. *Ajmone—Marsan C.—Stoll J. Jr.:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1951. *66*, 669. — 3. *Bagchi B. K.:* Személyes közlés. 1953. — 4. *Bailey P.—Bonin G. von és társai:* J. Neuropath. Exp. Neurol. 1944. *3*, 413. — 5. *Bailey P.—Gibbs F. A.:* JAMA 1951. *145*, 365. — 6. *Bechterew W.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 1898. *12*, 266. — 7. *Bonin G. von—Bailey P.:* The Neocortex of Macaca Mulatta, Univ. of Ill. Press, 1947. 163. o. — 8. *Charcot I. N.:* Lecons de Mardi. Stuttgart, 1874. 13e lecon. — 9. *Earle K. M. és társai:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1953. *69*, 27. — 10. *Ectors L.—Achslogh J.:* Rev. Neurol. 1950. *82*, 465. — 11. *Falret J.:* De l'état mental des épileptiques. Paris, 1861. — Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Paris, 1890. — 12. *Fuster B.* és társai: Arch. Neurol. & Psychiat. 1954. *71*, 466. — 13. *Gastaut H.—Gastaut Y.:* Rev. Otoneurol. 1951. *23*, 257. — 14. *Gastaut H. és tsai:* Rev. Neurol. 1953. *88*, 310. — 15. *Gerard R. W.* és *társai:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1936. *36*, 675. — 16. *Gibbs F. A. és társai:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1938. *39*, 298. — 17. *Gibbs E. L.—Gibbs F. A.:* Proc. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 1946. *26*, 366. — 18. *Gibbs E. L. és társai:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1948. *60*, 331. — 19. *Gibbs F. A.:* J. Nerv. Ment. Dis. 1951. *113*, 522. — 20. *Gibbs F. A.—Gibbs E. L.:* Atlas of Electroencephalography. Vol. 2. Addison—Wesley, Cambridge, 1952. — 21. *Golub L. M. és társai:* Dis. Nerv. Syst. 1951. *12*, 3. — 22. *Green J. és társai:* EEG Clin. Neurophysiol. 1951. *3*, 293. — 23. *Green J. és társai:* J. Neurosurg. 1951. *8*, 157. — 24. *Green J.—Shimamoto T.:* Arch. Neurol. Psychiat. 1953. *70*, 687. — 25. *Guillaume J. és társai:* Rev. Neurol. 1953. *88*, 461. — 26. *Hallen O.:* Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 1954. *171*, 236. — 27. *Herpin Th.:* Des accés incompletes d'épilepsie. Paris, 1867. — 28. *Huertas J. és társai:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1953. *70*, 393. — 29. *Hill D.:* Fourth Inter. Neur. Congress Reports, 1949. 27. — 30. *Hullay J.:* Acta Med. Hung. Közlés alatt. — 31. *Haberland K.:* Előadás az Ideg-Elme Szakcs.-ban, 1954 május 13. — 32. *Hunter J.:* EEG Clin. Neurophysiol. 1950. *2*, 193. — 33. *Jackson H. J.—Beevor L.:* Brain, 1888. *11*, 346. — 34. *Jackson H. J.—Colman S.:* Brain, 1899. *21*, 580. — 35. *Jasper H.—Kershman J.:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1941. *45*, 903. — 36. *Jasper H. és társai:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1951. *65*, 272. — 37. *Jasper H.:* EEG Clin. Neurophysiol. 1949. *1*, 11. — 38. *Jobst Ch. W.—Forster F. M.:* Neurology, 1951. *1*, 309. — 39. *Juhász P.:* Orvosi Hetilap, 1953. *23*, 617. — 40. *Kaada B. R.—Jasper H.:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1952. *68*, 609. — 41. *Kaada B. R.:* Acta Physiol. Scand. 1951. vol. *24*. Suppl. 83. — 42. *Kajtor F.:* Act. Med. Hung. Közlés alatt. — 43. *Lieberson W. T. és társai:* EEG Clin. Neurophysiol. 1951. *3*, 1. — 44. *Magnus O. és társai:* Acta Psychiat. Neurol. Scand. 1952. *27*, 91. — 45. *MacLean P. D.:* EEG Clin. Neurophysiol. 1952. *4*, 407. — 46. *MacLean P. D.—Delgado J.:* EEG Clin. Neurophysiol. 1953. *5*, 91. — 47. *MacLean P. D.—Arellano A.:* EEG Clin. Neurophysiol. 1950. *2*, 1. — 48. *MacLean P. D. és társai:* Yale J. of Biol. & Med. 1952. *25*, 159. — 49. *Maspes P. E.—Marossero F.:* Rev. Neurol. 1953. *88*, 578. — 50. *Meyer—Mickeleit R. W.:* Nervenarzt. 1953. *24*, 331. — 51. *Meyers R. és társai:* J. Neurosurg. 1950. 7, 337. — 52. *Moore M. T.:* Ann. Int. Med. 1950. *33*, 122. — 53. *Morris A. A.:* Med. Ann. Distr. Columbia. 1950. *19*, 121. — 54. *Paillas J.—Gastaut H.:* Rev. Neurol. 1950. *83*, 393. — 55. *Paillas J. és társai:* Rev. Neurol. 1952. *86*, 354. — 56. *Paillas J. és társai:* Rev. Neurol. 1953. *88*, 570. — 57. *Penfield W.:* Brit. Med. J. 1946. *2*, 639. — 58. *Penfield W.—Flanigin H.:* Arch. Neurol. Psychiat. 1950. *64*, 491. — 59. *Penfield W.—Rasmussen Th.:* The Cerebral Cortex of Man. MacMillan, 1950. — 60. *Penfield W.—Baldwin M.:* Ann. Surg. 1952. *136*, 625. — 61. *Penfield W.—Jasper H.:* Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Little, Brown & Co. 1954. — 62. *Petr R. és társai:* J. Neuropath. Exp. Neurol. 1949. 8, 100. — 63. *Pribram K. H.—MacLean P.:* J. Neurophysiol. 1953. *16*, 324. — 64. *Pribram K. H.—Lennox M. A.—Dunsmore R.:* J. Neurophysiol. 1950. *13*, 127. — 65. *Robinson F.—Lennox M. A.:* idézve Kaada által (41). — 66. *Rozsanszkij N. A.:* Fiz. SzSzSzR 1953. *39*, 549. — 67. *Sántha K.:* Orvosi Hetilap 1938. *82*, 34. sz. — 68. *Sisler G. C. és társai:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1953. *69*, 73. — 69. *Sugar O. és társai:* J. Neuropath. Exp. Neurol. 1950. *9*, 179. — 70. *Sano K.—Malamud N.:* Arch. Neurol. & Psychiat. 1953. *70*, 40. — 71. *Teglbjaerg H.:* Acta Psychiat. Neurol. Scand. 1949. *24*, 679. — 72. *Vonderahe A. R.:* The New Scolasticism. 1944. *18*, 76. — 73. *Vigouroux R. és társai:* Rev. Neurol. 1951. *85*, 1.

Ф. Кайтор: *Эпилептические проявления височной доли головного мозга у человека.*

На основании наблюдения 130 больных автор приводит клинику эпилептических проявлений височной доли и отмечаемые при этом изменения со стороны электроэнцефалограммы Использовав литературные данные, а также опираясь на собственно наблюдаемый случай и экспериментальные исследования трактует вопрос структурального соотношения и патогенеза припадков, обусловленных изменениями височной доли головного мозга. В заключение касается вопроса применимой терапии.

Dr. Ferenc Kajtor: *Epileptische Erscheinungen am menschlichen Schläfenlappen.*

Auf Grund von Beobachtungen an 130 Kranken werden die Klinik der epileptischen Erscheinungen des Schläfenlappens und die damit zusammenhängenden Anomalien der elektrischen Gehirnfunktion besprochen. Gestützt auf eigene Beobachtungen und auf Literaturangaben, ferner unter Benutzung experimenteller Untersuchungsergebnisse analysiert Verf. die strukturellen Zusammenhänge der auf den Schläfenlappen bezüglichen Anfallsphänomene sowie die Pathogenese der Anfälle. Schliesslich werden auch therapeutische Fragen behandelt.

Adatok az acut nátha gyógyításához

LADÁNYI JÓZSEF dr.

A nátha és a felső légutak egyéb acut hurutos megbetegedései több munkaórakiesést okoznak, mint bármely más betegség vagy betegségcsoport (*Tusinszkij* és *Korovin, Krotkov, Epstein, Szolovev, Szmorogyincev, Fabricant, Parish*). A haladottabb ipari országokban nagymérvű szervezett küzdelem folyik ennek a kárnak a leküzdésére. Ez a küzdelem ezideig még nem vezetett általánosan használható therapiás eljárás eléréséhez. Egyes szerzők szerint (*Kerr*) a sikertelenség oka abban rejlik, hogy a kutatók figyelme főleg a kórokozók ellen való küzdelemre irányult és aránylag kevés figyelmet szenteltek a megtámadott szervek és szövetek tulajdonságainak megfigyelésére és azok külső behatásokkal szemben való viselkedésére. Bár tudjuk, hogy minden megbetegedést létrehozó tényező az egész szervezetet támadja meg és a károsodásra a szervezet egységes egészként reagál, mégis a nátha és társbetegségei keletkezésében az orrüregi szöveteknek különös jelentőséget kell tulajdonítanunk.

Az orrüregi szövetekre vonatkozóan két különböző kóros állapot állítható szembe egymással, egyfelől a folyadékban gazdag, másfelől a folyadékban szegény. Náthánál és allergiás orrbetegségeknél az orrnyálkahártya duzzadt, szemmel láthatóan folyadékban gazdag, ezzel szemben ozenánál lapos, száraz, szemmel láthatólag folyadékban szegény.

Ozenánál sikerült ezen meggondolás alapján végzett calciumiontophoresissel kedvező eredményt elérni. Az orrnyálkahártyán végzett calciumiontophoresissel a száraz szövetek iontartalmát *növeltük*. A nedvdús orrüregi szövetekkel járó kórképeknél ennek ellenkezőjére, az ionok — közelebbről calciumionok — számának *megcsökkentésére* törekedtünk.

Ezt úgy igyekeztünk elérni, hogy natriumcitratot adtunk intravénásan. A citration ugyanis szabad calciumionokkal alig dissotiáló calciumcitrattá egyesül és így a szabad calciumionok számát csökkenti.

A száraz állapot befolyásolására elegendő volt a calciumiontophoresis, de a kedvező hatás tartósításához adjuvansra volt szükség. Ez az adjuvans ozenánál folliculushormon volt.

A nedves állapot befolyásolására natrumcitratot adtunk és adjuvansként olyan vegyületet igyekeztünk választani, amelyik chemiailag rokon a folliculushormonnal, de mindkét nemnél egyaránt alkalmazható. Több próbálkozás után (D_2-vitamin stb.) a cholesterin bizonyult használhatónak.

Acut náthában szenvedő betegeknek cholesterint és citratot adtunk parenteralisan.

Az eljárás a következő: 0,05 g cholesterin 2 cm^3 oleum heliantiban oldva i. m. befecskendezése után félórával kap a beteg 10 cm^3 10%-os natriumcitratot i. v.

Acut náthánál, amit a szovjet irodalomban a szezonhurutok csoportjába sorolnak, az angolnyelvű irodalomban common cold néven jelölnek, 24 eset közül 20 esetben jó eredményt értünk el. 14 beteg egy kezelés, 6 pedig egy másnap megismételt natriumcitrat injectio után vált panaszmentessé. 4 betegnél eljárásunk sikertelennek bizonyult. Ezek közül kettőnél a diagnózis nem volt helytálló, egynél hyperthyreosis, egynél pedig graviditás hatott zavarólag.

A cholesterin-befecskendezés után a betegek nem éreznek változást, de hogy ennek a faktornak is szerepe van, azt mutatja az, hogy régi, fénynek tartósan kitett, vagy megtört cholesterin-oldat alkalmazása esetén a citratadáskor tapasztalt hatás elmaradt a szokásostól.

A natriumcitrat adásánál gyakran már a befecskendezés alatt, a 7—8. cm^3 bejutásakor a beteg mélyen lélegzik az orrán és jelzi, hogy orrlégzése felszabadult. A bő, híg váladékozás megszűnik, az orrlégzés helyreáll. A 9—10. cm^3 után a beteg a torkában hideget érez — ellentétben a calciuminjectiók alkalmával közismerten jelentkező melegérzéssel— ajkát remegni érzi és sajátságos, mentholra emlékeztető ízt érez a szájában. Mindez inkább szokatlan, mint kellemetlen (önkísérlet). Rhinoscopiával az orrnyálkahártyán szemmel látható a térfogatcsökkenés.

Az esetek egy részében szükséges még másnap egy citratinjenctiót adni a néhány órai tünetmentesség után újból jelentkező tünetek végleges megszüntetésére.

Ez az eredmény csak a megbetegedés első 24. de legfeljebb 48 órájában érhető el. Később is megkísérelhető, de a bacterialis szakban legfeljebb átmeneti könnyebbség várható.

Influenza esetében az eljárás hatástalan. Elkülönítésül az anamnezisen kívül (adynamia stb.) az influenza korai stádiumában látható sajátságos torokkép szolgálhat. A garat hátsó falán lobmentes alapon a térképen a folyók rajzához hasonló élénkpiros vonalas rajzolat mutatkozik.

Csökkenti, sőt megakadályozhatja az eljárás hatásosságát a felső légutak valamely idült, hurutos megbetegedése, sinusitis stb. és belső secretiós megbetegedés, pl. hyperthyreosis.

Graviditásnál kerülendő, mert a kórkép súlyosbodását okozza.

Pubertás előtt nem adtuk, hogy a sterin-háztartást ne befolyásoljuk.

Összefoglalás. 24 acut nátha tüneteivel jelentkező beteg közül új therapiás eljárás hatására 20 beteg tünetmentessé vált. Az alkalmazott gyógyszerek: 1. cholesterin, 2. natriumcitrat.

IRODALOM: *Andrewes:* The Lancet I/2, 71—75, 1949. — *Andrewes:* Brit. Med. Journal 115/4505, 645, 1947. — *Buzágh:* »A kolloidok természettudományi jelentősége.« Budapest, 1931. — *Buzágh: »Kolloidik.«* Dresden, Leipzig, 1936. — *Buzágh:* »Kolloidika.« Budapest, 1946, 1948, 1950. — *Denker—Kahler:* »Hand-

buch etc.« I. 445. o. 1925. — *Epstein:* Klin. med. *10*, 28—37, 1949. — *Fabricant:* The Medical World 485, 46/11, 1946. — *Fabricant:* Arch. Otolaryng. Chicago, 888, 52/6, 1950. — *Fabricant:* The Eye Ear Throat Monthly, Chicago 31, 28/1, 1948. — *Fabricant:* Amer. J. med. Sci. 464, 220/4, 1950. — *Hofmeister:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *25*, 1, 1888. — *Hofmeister:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *27*, 395, 1890. — *Hofmeister:* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *28*, 215, 1891. — *Kerr:* JAMA *107*, 323, 1936. — *Krotkov:* Összszövetségi kongresszus, Moszkva. — *Ladányi:* Magyar Sebészet *3*, 1952. — *Parish:* Brit. Med. Jour. 1947. I. 652. — *Szmorogyincev:* Terap. Arch. 1949. *6*, 19. — *Szmorogyincev:* Voproszi 102—129, I. 1948. — *Szmorogyincev:* Arch. biol. *3*, 47—72, 1948. — *Szmorogyincev:* Zsmei 10—11, 4—12, 1943. — *Szolovev:* Zosv. Med. *9*, 24—27, 1951. — *Thunberg:* Physiological Reviews 33, 1, 1953. — *Tusinszkij, Korovin:* Terapevticseszkij Archiv *2*, 3—14, 1949.

И. Ладаньи: *К лечению острого насморка.*

Из 24 больных острым насморком у 20 прекратились симптомы благодаря применению холестерина и лимоннокислого натрия.

Dr. Josef Ladányi: *Beiträge zur Therapie des acuten Schnupfens.*

Von 24 Kranken mit Symptome von acuten Schnupfen wurden zufolge des neuen therapeutischen Verfahrens 20 symptomlos. Cholesterin und Natriumcitrat wurde angewendet.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

A János Kórház Hypertonia Osztályának (igazgató: Bakács Tibor dr., főorvos: Baráth Jenő dr.) közleménye

Új irányok a vérnyomásemelkedéssel járó betegségek gyógyszeres kezelésében. I. Gyógykezelés veratrum alkaloidákkal*

Irta: BARÁTH JENŐ dr. és TARJÁN PONGRÁCZ dr.

A hypertoniás megbetegedések kezelésének általános jelentősége. A hypertoniás megbetegedések számának állandó növekedése és e betegségek komoly következményei miatt a gyógykezelés fontos problémája a modern orvostudománynak. Az eddigi gyógyszeres kezelés eredményességére vonatkozólag a klinikusok nagy része hosszú időn át skeptikus álláspontot foglalt el. Valóban, az utolsó évtizedekben ajánlott gyógyszerek és gyógymódok nagy része — beleértve a sympathektomiás műtéteket is — kiemelkedő eredményt nem mutatott. Úgy látszik, nincs tartós eredménye azoknak a gyógykezelési módszereknek, amelyekben tisztán a peripheriás-sympathicus idegrendszeri rostok kirekesztésével igyekeznek eredményt elérni. Viszont a peripheriás, de egyúttal centralis-sedativ hatású anyagok, mint a hydergin és a serpasil, a spasticus jellegű, scleroticus szervi elváltozásokkal még nem járó hypertoniás betegségeknél jó hatásúak; tartós vérnyomáscsökkenést azonban e szerekkel ritkán lehet elérni.

Ha *Baráth* (1, 3) és mások adatait vesszük tekintetbe, akkor azt látjuk, hogy a vérkeringési és hypertoniás betegségek és a mortalitás megszaporodása kísérő jelensége az ú. n. *várható élettartam* növekedésének. Ezek az adatok nyilvánvalóan arra figyelmeztetnek, hogy a hypertoniás betegségek gyógyítása valóban az orvostudomány sürgős feladatai közé tartozik, mert a várható élettartam növekedésével együtt e megbetegedések száma is állandóan növekedik.

A gyógyszeres kezelés újabb irányai. Kétségtelen, hogy sok eredménytelen gyógyszeres kezelési módszer után ma már egyes, főleg centralis hatással bíró gyógyszerrel figyelemreméltó eredményeket lehet elérni. Úgy látszik, hogy a sympathicus peripheriás rostok és végkészülékek kiiktatása, a ganglionok blockálása nem igazi útja a gyógyításnak. Ezen a véleményen van újabban *Mendlowitz* is (2). Hypertoniánál a gyógyszeres hatás több szinten érvényesülhet: corticalisan, a diencephalicus sejtcsoportokon, a peripheriás ütőerek sima izomzatán, a végkészülékeken. Az utóbbi, tisztán peripheriás szinten történő hatás valószínűleg nem döntő része a therapiának.

Érdekes színezetet adnak a kérdésnek *Rényi, Baráth, Kiss* és *Bálint* új munkálatai,* akik az epehólyag ütőerein *különleges, eddig az anatomiában sem ismert zárókészülékeket tudtak kimutatni. Ezek párnaszerűen az érlumenbe betüremlő képződmények, amelyek a véráramlást és az áramszál szélességét tudják befolyásolni.* Kiss professzor vizsgálatai szerint e készülékek valószínűleg sympathicus beidegzésűek. Eddigi elképzeléseink szerint a véráramlást és a vérnyomást csupán az ér tágassága, a szűkülés vagy tágulás befolyásolna. Az eddig nem ismert anatomiai készülékek működésére vonatkozólag arra kell gondolnunk, hogy valamely *zsilipszerű szabályozó szerkezetet* alkotnak, melynek jelentőségét egyelőre még nem ismertük. Lehet, hogy az egész vérnyomás-probléma fentiek alapján lényeges átalakuláson fog átmenni.

Az utóbbi években számos peripheriás (sympathicolyticus-gangliоplegiás) hatású gyógyszert próbáltak ki. Ezek között a hexamethonium-vegyületeknek direkt szívhatásuk is van (verőtérfogatcsökkenés). Valószínű azonban, hogy a centralis és cardio-cerebralis hatású gyógyszerekkel lehet jobb eredményeket elérni. Ebből a szempontból a következő érdekes, klinikai megfigyelésekből ismert tapasztalatokra mutatunk rá: coronaria-thrombosis és szív-infarctus után, ha a betegeket 5—6 éven át sikerül súlyosabb következmények nélkül jó állapotban tartani, az előzőleg állandóan emelkedett vérnyomás a verőtérfogat csökkenése miatt gyakran tartósan csökken. Kiterjedt arteriosclerosisnál, cerebralis sclerosisnál is gyakori a vérnyomás alacsonyabbá válása [*Baráth* (3), *Mjasznikov* (4)]. Persze, hasonló meggondoláson alapuló gyó-

* A kísérleti anyag szíves megküldéséért Rothlin E. professzornak és a baseli Sandoz-gyárnak köszönetünket fejezzük ki.

* Közlés előtt az Acta Med. Hung.-ban.

gyítási mód, vagy az ilyen hatású gyógyszerek alkalmazása az első pillanatban kockázatosnak látszik. Hogy azonban nem így áll a dolog, mutatják a cardio-cerebralis hatású veratrum-alkaloidákkal szerzett gyógyszertani és klinikai tapasztalatok.

Veratrum-alkaloidák. A *Rothlin* (5, 6) által megvizsgált, veratrum albumból előállított puroverin nevű új szer A és B protoveratrint tartalmaz. Ezek az anyagok jellegzetes cardialis hatást fejtenek ki. A protoveratrin a bal art. coronária területére, a bal kamra afferens vagus-rostjaira fejt ki serkentő hatást és bradykardiát hoz létre; egyúttal centralis vagovasalis úton peripheriás véredénytágulatot és vérnyomáscsökkenést idéz elő (ún. *Bezold—Jarisch*-féle reflex). A gyógyszer megfelelő adagban való adása után *bradykardia* és *vérnyomáscsökkenés* jön létre. E hatás — ha nem toxicus adagok okozzák — nem látszik károsnak; hasonló hatás élettani körülmények között is előfordul és a szervezetben beálló *védőreflex* szerepét játssza. A veratrum-alkaloidák által kifejtett cardio-cerebralis hatás tehát a célszerű, modern hypertonia-kezelés alapvető sajátságait mutatja.

A veratrum alkaloidák a liliaceák családjába tartozó növényekből állíthatók elő. Ezek közül újabban a veratrum viride-t és az Európában is honos veratrum albumot használják. A protoveratrin A-t és B-t *Stoll* és *Seebeck* (7) állították elő tiszta alkaloida alakjában, de ugyanakkor tőlük függetlenül *Nash* és *Brooker* (8) is. A protoveratrin steroid-alkamin vegyület, a szívglykosidák geninjeivel rokon, hatása sok tekintetben a digitalis-hatással azonos. *Myers G. B.* és munkatársai (9) szerint több esetben sikerült decompensált állapotban levő hypertoniás betegeket tisztán veratrum-alkaloidákkal cardialisan compensálni. A protoveratrinnak jellegzetes centralis (agyi) hatása is van.

Hátránya a veratrum-alkaloidákkal való kezelésnek, hogy az ún. *hatássáv* igen keskeny, ezért toxicus mellékhatások kis túladagolásnál is kifejlődhetnek. Emiatt a gyógyszeres kezelést inkább intézetekben tanácsos egyénileg beállítani. Még így is megtörténhetik, kellő ellenőrzés hiányánál, hogy az állandó kezelésre beállított betegeknél az erős vérnyomássüllyedés miatt időszakonként nagyfokú gyengeség áll be. Ilyen betegek azután, mint *Hueber* és *Wohlraab* (10) írja, ambulanter nem hajlandók a gyógyszert tovább szedni.

Gyógykezelés puroverinnel és veriloiddal. Alapkísérletek. A nyugati államokban már évek óta használnak veratrum készítményeket a vérnyomásbetegség kezelésében. A kényes adagolási mód és a váratlan mellékhatások azonban megnehezítik a különböző, nem is mindig tiszta készítményekkel való kezelést. Európában újabban a *puroverint* (Sandoz-gyár, Basel, készítménye) kezdik használni. Ez $^2/_3$-ad részben A-protoveratrint, $^1/_3$ részben B-protoveratrint tartalmaz. A készítmény injectiókban (1 amp.= 0,1 mg) és tablettákban (1 tbl.= 0,25 mg) kapható. A tabletták négy részre törhetők, s ezáltal jól lehet adagolni kisebb mennyiségeket is. A *veriloid* (Riker Labor., Nottingham) veratrum virideből készül, tablettánként 1—2 mg-ot tartalmaz. A veriloid mellékhatásai (émelygés, hányinger) gyakoribbak, mint a puroverinnél látjuk.

Osztályunkon 1954 március óta végzünk vizsgálatokat a veratrum alkaloidák klinikai hatására és a gyógykezelés lehetőségére vonatkozóan. A vizsgálatokat és a gyógykezelést a gyógyszer nehezen kiszámítható egyéni hatása miatt eleinte csak bentfekvő betegeknél végeztük. A kezelés megkezdése előtt *alapkísérletekben* (lásd részletesen következő közleményünkben) vizsgáltuk meg a gyógyszer hatásosságát és az esetleges egyéni érzékenységet. Az alapkísérlet a következő módon történt: a reggeli órákban, nyugalmi helyzetben többszöri méréssel meghatároztuk a betegnél a vérnyomás és pulsusszám alapértékeit; majd Boulitte-féle készülékkel megmértük az oscillatiós értékeket, mindkét boka felett. Azután intramuscularis injectióban 0,2—0,3 mg puroverint adtunk. Az injectió után 3, 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 90 és 120 perc múlva vizsgáltuk a vérnyomás és a pulsusszám változásait; 30 perc és 1 óra múlva az oscillatiós görbe esetleges változásait. A kísérlet elvégzése után a pulsus és a vérnyomás viselkedését egész napon át figyeltük. Ha a betegek az injectiót jól bírták, s a gyógyszer az alapkísérletekben hatásosnak mutatkozott, a következő napokban próbaadagokkal kezdtük meg a kezelést. Első nap 3 óránként $^1/_2$ tbl. puroverint (0,125 mg), vagy veriloidot (1 mg) adtunk, majd a reggeli adagot 1—2 tablettára emeltük. Mint újabban *Spühler* (11) is ajánlja, a végleges beállításnál igyekeztünk folyamatossá tenni a kezelést. Ilyenkor reggel felkelésnél adtunk 2—3 tablettát, utána pedig $1^1/_2$—2 óránként $^1/_2$—1 tablettát, egészen napi 6—7 tabl-ig. Nagyobb testsúlyú betegeknél napi 8—9 tabl-t is adtunk. Fennjáró és dolgozó embereknél azt ajánlottuk, hogy eleinte csak délután és este vegyék a gyógyszert, amikor odahaza vannak. Igy aligha történik meg, hogy a betegeket az utcán vagy munkahelyükön váratlanul hypotoniás gyengeség lepi meg.

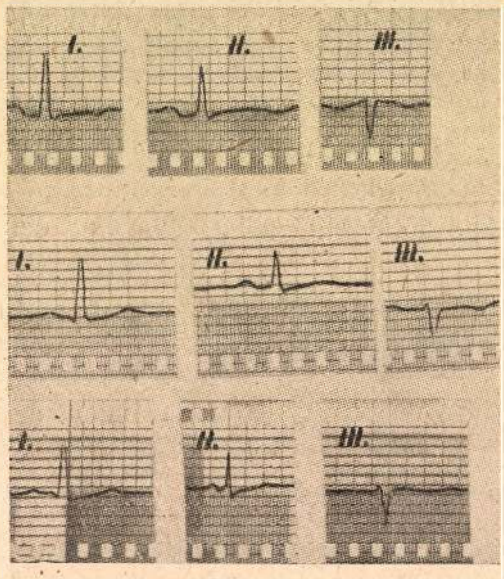
Eddig 89 betegnél végeztünk *puroverin injectiós* kísérletet és kezelést; 12 esetben veriloid tablettákkal való gyógykezelést. 26 esetben állítottuk be a betegeket megfelelő előkészítés után ambuláns kezelésre. A fenti módon végzett óvatos kezelési módnál — melyet az alapkísérlet útmutatása szerint lassabban vagy gyorsabban állítottunk be — súlyosabb mellékhatást nem tapasztaltunk. Kisebb szédülés olykor előfordul, még fekvő betegnél is. Igy egyik esetünkben akkor, amikor 0,2 mg puroverin injectiója után a vérnyomás 210/110 Hgmm-ről 110/90 Hgmm-re süllyedt, a betegnél néhány órán át fekvő helyzetben is enyhe szédülés állott fenn. Egy másik esetben 62 éves férfibetegünk veriloid tablettákat szedett (6 tbl. naponként). Két tbl. szedése között a beteg saját elhatározásából külön 0,25 mg serpasilt vett be. Ekkor szédülés és nagyfokú gyengeség jelentkezett, a vérnyomás 210/130 Hgmm-ről 113/75 Hgmm-re esett le. A rosszullét ephedrin adása után rövidesen megszűnt. Eredménytelen volt a puroverin-kezelés egy nőbetegünknél, akinél zsugorvese és praeuraemiás állapot állott fenn. A puroverint a beteg

óhajára adtuk, de két nap után a kezelést be kellett szüntetni, mert súlyos bradykardia és arhythmia fejlődött ki. A beteg röviddel azelőtt kombetint is kapott. Azóta 3 újabb eredménytelen esetet láttunk. Súlyos esetekben, encephalopathiánál, terhességi nephropathiánál napi 3—4 intramuscularis, némely esetben intravénás injectiót adtunk (0,2—0,3 mg). Az eredmények igen jók voltak.

A gyógyszeres kísérletek eredményeinek megbeszélése. Kísérleteink arra mutatnak, hogy a puroverin erélyes *centralis, cardio-cerebralis hatású szer,* amely injectióban kivétel nélkül minden esetben vérnyomáscsökkenést [*Kaeser* (12), *Willbrandt* (13)], valamint bradykardiát idéz elő. A mi alapkísérleteink — intramuscularis injectióval — alkalmasak a peroralis kezelés lehetőségeinek megítélésére is. Puroverin injectió után, 10—12 perc múlva észlelhető a vérnyomás és a pulsusszám csökkenése. Alapkísérleteink szerint a hatás maximuma 30—40 perc után áll be és 90—120 percig tart (0,2 mg puroverin után). Számos esetben 2—3 órával az injectió után is alacsonyabb vérnyomásértékek mérhetők. 0,2—0,3 mg puroverin intramuscularis adása után a systolés nyomás átlagosan 36—60, a diastolés nyomás 10—26 Hgmm-rel csökken. A pulsus-frequentia percenként átlagban 16—24-gyel csökken. Bár ez utóbbi kb. egy időben jelentkezik a vérnyomássüllyedéssel, nincs vele szoros összefüggésben. Tetemes vérnyomássüllyedés nagyobb bradykardia nélkül is beállhat. Előfordul azonban functionalis és sclerotikus jellegű hypertoniáknál, hogy a syst. nyomás 100—120 Hgmm-rel is csökken. Puroverinnel és a legtöbb esetben veriloiddal (utóbbiból napi 8—12 tbl-t is adhatunk) a vérnyomás legtöbbször állandóan alacsonyabb szinten tartható. A puroverin-kezelés abbahagyása után a vérnyomás lassanként, legtöbbször 2—3 nap után, újból magasabb szintre tér vissza. Tartós peroralis adagolásnál a betegek közérzete kedvező változást mutat. Gyakori dolog, hogy a vérnyomásmérés előtt a betegek előre jelzik, hogy vérnyomásuk alacsonyabb lett (a fejfájás, fejnyomás vagy szédülés megszűnik). A betegek munkaképessége javul, kedélyhangulatuk jobb, alvásuk nyugodtabb. Puroverin-kezeléssel az addig befolyásolhatatlan betegségi-érzet tartós javulását lehet elérni. A gyógyszerrel dolgozók megfigyelései szerint bizonyos hasonlóság áll fenn az insulin-kezeléssel, a túladagolásnál jelentkező tünetekben (vérnyomáscsökkenés, vércukorsüllyedés). A puroverin-kezelés előnye, hogy peroralisan is végezhető.

A szívpanaszok (szívtáji nyomás, szívdobogás) veratrum-kezelés után sokszor teljesen megszűnnek. Tapasztalataink szerint a puroverin-kezelés az elektrokardiographiai képet is kedvezően befolyásolja. Négy esetünkben peroralis kezelés folyamán a T 1 és T 2 hullámok felegyenesedését, ill. a neg. T-hullámok pozitívvá válását észleltük. Szemléltetően mutatja a változást az 1. sz. ábra.

Puroverin-injectió, valamint nagyobb peroralis adagok után néha a vérnyomáscsökkenés igen tetemes lehet. Súlyosabb, collapsusszerű vérnyomásesést azonban sem injectió után, sem peroralis kezelés közben nem láttunk. Érdekesek az oscillometriás kísérletek eredményei. Puroverin-injectió után *sok esetben jelentősen megkisebbednek az oscillatiós hullámok.* Mivel a csökkenés a systolés és diastolés nyomás süllyedésével együttesen jelentkezik, valószínű, hogy ilyenkor a Bezold—Jarisch-reflex útján, a *bradykardiával és vérnyomáscsökkenéssel kapcsolatban, a verőtérfogat is csökken. Rothlin* (14) szerint a verőtérfogat a veratrum-hatás egyes szakaszaiban megnagyobbodhat, vagy csökkenhet. Erre mutatnak *Currens* és munkatársainak (15) megfigyelései is, valamint *Hoobler* (16) és munkatársainak pangásos plethysmographiás vizsgálatai. *Currens* szívkatheteres vizsgálatokban valóban a verőtérfogat csökkenését észlelte. — Egyes betegek veratrum-kezelésénél feltűnt az a körülmény, hogy az egyébként jó állapotban levő betegek néha arról panaszkodnak, hogy az alsó végtagokban gyengeség jelentkezik és ülő helyzetből nehezebben tudnak felállni. Az irodalomban, mely rendelkezésünkre állott, nem találtunk erre vonatkozólag utalást. Felhívjuk a figyelmet arra, hogy e tünet rendesen alacsony vérnyomásszintnél és erősebb bradykardiánál jelentkezik. Megfigyeléseinket támogatja *Grauer* és *Hegglin* (17) megfigyelése; ők azt találták, hogy veratrum oldat nagy adagjának befecskendezése után patkányoknál a hátsó végtagok bénulása állhat be. — Számos esetben puroverin-kezelés után a *szemfenéklelet kedvező változását* észleltük. A szemfenék-arteriolák spasmusai enyhülnek, vérzések gyorsabban felszívódnak, mint azt *Szántó dr.* főorvosnő gondos leletei bizonyították. Az irodalomban *Currens* és munkatársai (15) számoltak be veratrum-kezelés után a szemfenékleletben jelentkező kedvező változásról. Mások viszont hasonló tapasztalatokat nem tettek. Egyik férfibetegünk, aki 4, majd 6 tabletta puroverint szedett naponta, 6—7 nap után közölte velünk, hogy látása sokat javult, olvasni is sokkal jobban tud. A szemészeti lelet valóban az előzőleg észlelt vérzések gyors fel-



I. felvétel

2 heti kezelés után

3 heti kezelés után

szívódását mutatta. Puroverin-kezelés folyamán nem láttunk súlyosabb gyomor- vagy béltüneteket. Veriloid tabletták használatánál émelygés vagy hányinger gyakrabban előfordulhat, de súlyosabb következmények nincsenek. A veratrum készítményeket általában mindig étkezés után kell adni; gyomorzavarok inkább üres gyomorra való szedésnél jelentkezhetnek. Digitalis vagy strophantin-kezelés alatt, vagy közvetlenül utána nem szabad veratrum-alkaloidákkal való kezelést végezni (nagyfokú bradykardia és vezetéses arthythmia veszélye).

Therapiás kísérleteinkben a veseműködésben jelentkező lényegesebb változást nem észleltünk. A vizelet mennyisége, valamint az üledék nem változtak szembetűnően. Nem mutatkozott eltérés a kezelés folyamán a kreatinin-clearence és a maradék N értékeiben sem. Egyes esetekben a kezeléssel kapcsolatos javulásnál az előzőleg kissé fokozott maradék N értékek a normális értékre tértek vissza.

Összefoglalás. Acut injectiós alapkísérletek, valamint hosszabb időn át végzett peroralis kezeléssel tett megfigyelések arra mutatnak, hogy a veratrum-alkaloidákból előállított puroverin, valamint a veriloid erélyes vérnyomáscsökkentő hatású gyógyszerek. Alapkísérletek elvégzése és egyéni beállítás után a puroverinből ½—1 és 2 tablettát adtunk, 1½—2 óra időközökben, így napi 6—8 tablettáig is lehet emelkedni. Nehezebben befolyásolható esetekben naponta egyszer vagy kétszer 0,2—0,3 mg puroverint intramuscularis, néha i. v. injectióban is adtunk. A puroverin-injectió jelentős pulsusszámcsökkenést (percenként 16—24) idéz elő. A systolés és diastolés nyomást átlagban 36—60, illetőleg 10—26 Hgmm-rel csökkenti. Számos esetben a vérnyomáscsökkenéssel együtt az oscillatiós értékek csökkenése is tapasztalható, amit a beálló vérnyomáscsökkenéssel és bradykardiával kapcsolatban a verőtérfogat csökkenéssel lehetne magyarázni. A veratrum-kezelés kedvezően befolyásolja a közérzetet és munkaképességet. Négy esetben kedvező elektrokardiographiai változások is mutatkoztak, mint a T-hullámok felegyenesedése vagy a neg. T-hullámok pozitívvá válása; ez valószínűleg a coronaria-keringés javulásával és a szívizomzat tehermentesítésével magyarázható. Nagy adagokkal vagy ellenőrzés nélkül történő ambulans kezelés nem ajánlatos az esetleg munka közben vagy utcán járásnál beálló vérnyomássüllyedés és gyengeség miatt. A vérnyomásemelkedéssel járó megbetegedések kezelésében a veratrum-alkaloidákkal való kezelés jelentős haladásnak tartható. Indicatiós területei lehetnek az eddig alig befolyásolható vagy befolyásolhatatlan, súlyosabb sclerosissal járó hypertoniás megbetegedések is. Arhythmiás és lassú szívműködésnél a veratrum-kezelés átmenetileg súlyosabb bradykardiás zavarokat idézhet elő. Contraindicált a kezelés súlyos cardialis decompensatiónál, egyidejű digitalis vagy strophantin-kezeléssel együtt, súlyos vesebajokkal való szövődménynél, valamint előrehaladott agyi sclerosisnál.

IRODALOM: 1. *Baráth J.:* Hypertoniák és Érbetegségek. MOKT, 1937. — 2. *Mendlowitz M.:* Ann. Int. Med. *39*, 999 (1953). — 3. *Baráth J.:* Orvosi Hetilap *40* (1953). — 4. *Mjasznikov A.:* Orvosi Hetilap *29*, 839 (1952). — 5. *Rothlin E.:* Therapiewoche *2*, 585 (1952). — 6. *Rothlin E.:* Helv. Physiol. Acta 11. C. 48, C. 49 (1953). — 7. *Stoll A.* u. *Seebeck F.:* Helv. chim. acta *36*, 718 (1953). — 8. *Nash H. A.* a. *Brooker R. M.:* idézve: Rothlin és Cerletti után. — 9. *Myers G. S. B.* et al.: Proc. New England Cardiovasc. Soc. 1952. — 10. *Hueber E. F.* u. *Wohlrab K.:* Wien Zsch. inn. Med. *34*, 7/9 (1952). — 11. *Spühler O.* und *Wyss S.:* Schweiz. Med. Wschr. 84. No. 32. (1954). — 12. *Kaeser O.:* Schweiz. Med. Wschr. *84*. No. 3. (1954). — 13. *Wilbrandt R.:* Schweiz. Med. Wschr. 84. No. 4. (1954). 14. *Rothlin E.* u. *Cerletti A.:* Schweiz. Med. Wschr. 84. No. 4. (1954). — 15. *Currens T. H.* a. al.: Amer. Heart. J. 46, 376 (1953). — 16. *Hoobler S. W.* et al.: Amer. Med. J. 12, 110 (1952). — 17. *Grauer H.* u. *Hegglin R.:* Cardiologia *XI*. 1/2 (1946).

Барат Ене и Тарян Понграц: *О новых направлениях медикаментозного лечения заболеваний, связанных с повышением кровяного давления. I. Лечение алкалоидами чемерицы.*

Пуроверин и верилоид являются сильными средствами, способствующими падению кровяного давления. Лечение начинается инъекциями, применяемыми в качестве основных опытов. После достижения ими эффективности можно перейти к медикаментозному лечению, повышая дозировку путем индивидуальной постановки до 6—8 таблеток в день. В более тяжелых случаях больному можно давать внутримышечно пуроверин по 0,2—0,3 мг в день. Впрыскивание пуроверина вызывает снижение темпа пульса (16—24 в минуту) и снижение систолического и диастолического давления в среднем на 36—40 и соответственно 10—26 Hgmm. Значения осцилляции также могут снижаться, что объясняется по всей вероятности уменьшением ударного объема. В 4-х случаях на электрокардиограмме авторами наблюдалось выпрямление зубцов Т и превращение отрицательных зубцов Т в положительные. Пуроверин оказывает положительное действие на коронарное кровообращение и на кривую кровяного давления. Бесконтрольное амбулаторное лечение авторами не рекомендуется, ввиду возможного большего падения кровяного давления. В терапии заболеваний, связанных с повышением кровяного давления, лечение алкалоидами чемерицы представляет собой значительный шаг вперед. Лечение это может оказаться эффективным также и в склерозной стадии гипертонии. Следует иметь в виду, что указанный медикамент может вызывать брадикардиальное расстройство. Описанное лечение является противопоказанием в случае декомпенсации сердца, при одновременном применении дигиталиса или строфантина, в случае осложнений тяжелый заболеваний почки, а также в продвинутой стадии склероза сосудов головного мозга.

Dr. Jenő Baráth und Dr. Pongrácz Tarján: *Neue Verfahren in der medikamentösen Behandlung der mit Blutdruckerhöhung verbundenen Krankheiten. I. Therapie mit Veratrum-Alkaloiden.*

Puroverin und Veriloid sind blutdrucksenkende Mittel von energischer Wirkung. Nach Feststellung der Wirksamkeit der Injektions-Grundversuche können auf Grund individueller Einstellung bis zu täglich 6—8 Tabletten verabreicht werden. In schweren Fällen können täglich 0,2—0,3 mg Puroverin als intramuskuläre Injektion gegeben werden. Puroverin-Injektion verursacht Senkung der Pulsfrequenz (je Minute 16—24); den Systolen- und Diastolendruck senkt sie im Durchschnitt um 36—60 bzw. 10—26 Hgmm. Auch die Oszillationswerte können sinken, was sich wahrscheinlich durch Verminderung des Schlagvolumens

erklären lässt. In 4 Fällen wurde im Elektrokardiogramm die Aufrichtung der T-Wellen und das Positiv werden der negativen T-Wellen beobachtet. Puroverin übt einen günstigen Einfluss auf den Koronarkreislauf und die Blutdruckkurve aus. Ohne Kontrolle durchgeführte ambulante Behandlung ist wegen der gegebenenfalls vorkommenden grösseren Blutdrucksenkung nicht empfehlenswert. In der Therapie der mit Blutdrucksteigerung verbundenen Erkrankungen ist die Anwendung der Veratrum-Alkaloide als ein bedeutender Fortschritt zu betrachten. Auch in der sklerotischen Phase der Hypertonie sind sie wirksam. Das Mittel kann bradykardische Störungen hervorrufen. Kontraindiziert ist die Behandlung bei kardialer Dekompensation, gleichzeitiger Digitalis- oder Strophanthin-Behandlung bei Komplikation durch schweres Nierenleiden sowie bei fortgeschrittener Hirnsklerose.

A GYAKORLAT

A gyomorvérzés kezelése*

Irta: FRIEDRICH LÁSZLÓ dr.

A gyomorvérzés, ha nem is tartozik a heveny hasi katasztrófák körébe, riasztó tüneteivel a betegnek vagy hozzátartozóinak és az orvosnak is gyakran komoly gondot okoz.

A gyomor-nyombél eredetű vérzéseknek számos oka lehet. *Friedenwald* szerint 47 féle elváltozás okozhatja.

Bochus az ezen területről eredő vérzéseket két csoportra osztja, és pedig intra- és extragastrikus okokból eredő vérzésekre. Az *intragastrikus* okok közül 1. helyen állnak gyakoriság szempontjából a fekélyek (gyomor, duodenum, postoperativ), 2. helyen a gastrikus és duodenális erosiók, 3. helyen a rosszindulatú daganatok, elsősorban a cc. 4. Gyomorsyphilis és tbc. 5. A gyomor jóindulatú daganatai. 6. Postoperativ vérzések. 7. Sclerotikus véredény repedése okozta vérzések. 8. Vérzések: gyomor-crisis, tabes esetén. 9. Hiatus herniából kiinduló vérzések. 10. Traumák.

Az *extragastrikus* okokból eredő vérzések közül 1. helyen áll Bochus szerint a májcirrhosis. 2. Portalis vagy mesenterialis thrombosisból vagy más hypertoniából eredő vérzések. 3. A lép betegségei: elsősorban Banti-syndroma, splenomegalia congestiva stb. 4. A nyelőcső betegségei: jó- vagy rosszindulatú daganatai, peptikus fekélyei, oesophagitis, erosiók, lues, tbc., actinomykosis, diverticulumok, idegen testek. 5. A vérképző szervek betegségei purpura, polycythaemia, haemophilia, pseudohaemophilia, fibrinopenia, öröklött vérzéses angiomatosis, újszülöttek vérzései, anaemia perniciosa, haemolytikus sárgaság, Hodgkin-kór, leukaemiák. 6. Sárgaság (prothrombin hiány). 7. Epehólyag, appendix, pancreas betegségei (cc. kövek, arrosio). 8. Vékonybélbetegségek: jó- és rosszindulatú daganatok, Vater-papilla tumor. 9. A szív és tüdő betegségei. 10. Egyéb toxikus, táplálkozási, infectiós tényezők, shock kiváltotta vérzések. 11. Áttört aneurysma vagy tályog, mely a tápcsatornába tört be. 12. Lenyelt vér epistaxis, haemoptysis, száj- és garatvérzés. 13. Vikariáló menstruatiós vérzés.

Kórházi osztályomon nem egyszer láttam, hogyan kerülik el a figyelmet éppen a leukaemiás, cirrhoticus vérzések, holott minden ilyen esetben az egyszerű betegágyi vizsgálat: a hasi palpatióval talált nagy lép rögtön rávezet a helyes diagnosisra. Persze itt sem mindig ilyen egyszerű a helyzet. A közelmúltban egyik esetünkben a haematemesis, a léptumor és a májfunkciós próbák viselkedése alapján cirrhosisra gondoltunk, laparotomiára küldve a beteget lépexstirpatio és shunt készítés céljából, kiderült, hogy cirrhotikus alapon kifejlődött primaer májcc.-ról volt szó.

Avery Jones mutatott rá arra, hogy a statisztikák — amelyek a gyomorvérzésre vonatkoznak — mily megbízhatatlanok, mert nem az együvé tartozó esetek kerülnek feldolgozásra, hanem minden szerző más szempontok szerint osztályozza eseteit. Igy már a vérzés okának százalékos elbírálásában óriási eltérések vannak az egyes szerzők statisztikáiban. *Ivy, Grossmann, Bachrach,* akik tíz különböző szerző adatait állították össze 1934 és 1940 között, azt találták, hogy a vérzések százalékos megoszlása szerint: fekély 71,7%, gyomorrák 10,3%, májcirrhosis 4,4%, gastritis 1,8%, aanemia splenica 1,0%, cholecystitis 0,6%, más okból eredő 4,2%, ismeretlen eredetű 6,0%.

Bochus szerint az intragastrikus vérzések oka 90%-ban fekély. *Daniel* és *Egan* szerint 60 ml vér szükséges ahhoz, hogy fekete, szurokszék képződjék, ezzel szemben *Schiff* kísérletei azt mutatták, hogy peroralisan 100—150 ml citratios vérre van szükség. Ha 2000 ml-t adtak 3 adagban csövön át, úgy 6 egyén közül 3-nak véres volt a széke és nem szurokszerű, nyilván bél-hypermotilitásból eredően. Egyik sem hányt a kísérlet folyamán véreset. A melaenás szék, mely csak a gyomor és jejunum felső részében keletkezhet, összetéveszthető egyes gyógyszerek bevételétől eredő szék színével. Ilyenek: a vas, szén és a bismuth. Természetesen a vegyi próbák (benzidin, Weber) e kérdést egy csapásra eldöntik. A kávéaljszerű hányadék a vérfesték savhaematinná alakulásából keletkezik és már itt elmondhatjuk, hogy prognosztikai szempontból rosszabb a melaenánál. A kettő együttes előfordulása is gyakori, s a prognosis szempontjából még rosszabbul ítélendő meg. Nemcsak duodenalis fekély okoz szurokszéket és fordítva, nem minden haematemesis gyomor-eredetű. A hirtelen, előzetes tünetmentesség után keletkező és kis erosiókból származó gyomorvérzésekről, a *Dieulafoy*-féle acut erosiókról kell röviden megemlékezni. Mint a gyomorvérzésnek általában, ennek is óriási irodalma van. *Dieulafoy* már 1897-ben leírta a solitaer gyomorerosiókból eredő acut, gyakran halálosan végződő nagy gyomorvérzést. Semmi fekélyes panasz nem előzi meg, jellemző rá az acut kezdet. Voltak szerzők, akik az erosióban — mely

* A Sebész Szakcsoportban 1953. dec. 19-én tartott felkért előadás.

csak a nyálkahártyára kiterjedő hámhiány — a fekély előfutárját látták.

Sachs, Scheidegger, Drabig, Cornelius, Cooper, Ferguson és főleg *Krieger* egy nemrég megjelent közleményéből kiderül, hogy ezen hámhiányok a muscularis mucosaet sem érik el, középen egy herniaszerűen előtüremkedett arteriát találni kis gyulladással az erek környékén.

Schindler határozottan tagadja, hogy ebből fekélyek keletkezhetnek. *Gutzeit, Teitge, Stemmler* és e közlemény szerzőjének is ez az álláspontja.

Klinikailag a fekélytől elkülöníti a hirtelen kezdet, az előzetes teljes tünetmentesség. Felismerése majdnem lehetetlen, ezért is észlelik leggyakrabban a kórboncnokok. Szerencsére igen ritka.

Magam 1920-ban írtam le egy esetet.

Egy 50 éves nő, akinek gyomorpanasza sohasem volt, jobboldali pneumonia kapcsán a pneumonia 3-ik napján nagy haematemesist, melaenát kapott. A vérzés csillapíthatatlan volt.

Boncoláskor a nagygörbület közepén egy nagyobb és több kisebb erosio volt látható. A nagyobb közepén tátongó arrodált ér, a gyomorban 620 g vér.

Infectiós betegségek, sepsis kapcsán előfordulnak ilyen erosióból eredő gyomorvérzések, de gondolni kell arra is, hogy a centralis idegrendszer különböző laesiói esetén — amint erre *Cushing, Schiff, Epstein, Vulpian*, a magyar *Baló* és főleg szovjet szerzők: *Burdenko* és *Mogilnicki* rámutattak —, ha az infundibulumban vagy corpus subthalamicumban vannak elváltozások, úgy a gyomorban erosiók, fekélyek és vérzések keletkezhetnek. Fent leírt esetben az agyban csak oedemát találtunk, de *Baló* szerint ennek bizonyos lokalizációja is okozhat ilyen elváltozásokat.

Fenti szerzők és saját tapasztalatom alapján is feltehető, hogy egy kis erosio is okozhat halálos vérzést.

Abban a kérdésben, hogy egy gyomorvérző, pontosabban haematemesisben vagy melaenában szenvedő beteget hol kezeljenek, ma mindenki egyetért: ne otthon! Tehát a *manifest vérzés esetén a beteg megfelelő kórházi vagy klinikai osztályra kerüljön azonnal*, még pedig olyan kórház belosztályára, ahol sebészet is van.

Rosanov, Finsterer és mások is azt kívánják, hogy egy komoly gyomorvérző beteg azonnal sebészeti osztályra kerüljön, ahol be vannak rendezkedve speciális kezelésre, hogy ha szükséges, azonnal műtétre kerülhessen. Ezzel szemben e kérdés kitűnő ismerője, *Avery Jones* megelégszik belgyógyászati osztályon való elhelyezéssel is. Ugyanezt az álláspontot képviseli *Katsch* és *Pickert, Bochus, Markoff, Jáki* és mások is. Az intézeti kezeléssel karöltve kezdetét veszi a beteg korszerű ellátása a pavlovi módszerek alkalmazásának bekapcsolásával, aminek integráns részét képezi a beteggel való barátságos és figyelmes bánásmód is. A beteget ellátó személyzet legyen jól kiképezve a vérzés ellátásának teendőiben, részletekre menően is. Igy összeszokva, zajtalanul és minél gyorsabban a beteget nem idegesítve tudja ellátni felelősségteljes feladatát.

A kórházba szállítás problémája szorosan összefügg két kérdéssel, éspedig elsősorban azzal a főkérdéssel, hogy minden súlyos vérzést operáltassunk-e, és ha igen, mikor; végül azzal is, hogy mit nevezünk súlyos vérzésnek?

E kérdés megválaszolása nem olyan egyszerű.

Tudomásul kell vennünk, hogy *minden — kezdetben kicsinynek látszó — vérzés egyik pillanatról a másikra átmehet nagy, halálos vérzésbe.* A vérzés súlyosságát általában subjectiv és objectiv tünetek mutatják. Ilyenek klinikailag: a beteg arcszíne, izzadás, nehézlégzés, amit megelőzhet forróság, hányinger, szomjúság, ásítás, gyomorpanaszok esetén azok fellángolása, szédülés, ájulás, majd nagyfokú acut vérzések esetén ájulás, collapsus, shock. Lassú vérzéskor agy-anoxaemia tünetei dominálhatnak, mint eszméletzavarok, kihagyó sensorium, végül teljes amnesia, apathia.

Ezen klinikai tüneteknél fontosabbak a vizsgálat-nyújtotta azon adatok, melyek a betegágynál észlelhetők, éspedig: pulsusszám, vérnyomásviselkedés és légzésszám. Ha a pulsusszám 120—140, vagy e körül mozog, ha a vérnyomás leesik 100—80 Hgmm alá (systoles nyomást értve), ha súlyos dyspnoe is jelentkezik, amit anaemia okozta tüdőfelület megkisebbedése, illetve az oxigénhiány compensálása idéz elő, joggal beszélhetünk súlyos vérzésről.

De egyesek: így *Ivy, Grossmann, Bachrach*, a pulsus és tensio viselkedéséből sem vonnak le biztos következtetéseket a vérzés nagyságára.

Először is, az emberek különböző érzékenységűek vérveszteséggel szemben, másodszor, fekve jól tűrik, de ülve a következményes hypotensio már collapsust idézhet elő. A vérnyomást illetően még figyelemmel kell lenni arra, hogy az ulcusbetegek 90%-ának amúgy is alacsony a tensiója. Ha ehhez még vérzés járul, úgy a hypotoniás ember másként fog reagálni, mint egy hypertoniás. Ennélfogva igyekezzünk megtudni a beteg vérzés előtti átlag tensióját.

Döntő a hirtelen nagymérvű vérveszteség, valamint az, hogy ismétlődik-e és hányszor? Ezért azonnal olyan módszerekhez folyamodunk, melyek megközelítőleg felvilágosítást adhatnak a vérzés nagyságáról.

Ezek: a vörösvérsejt és haemoglobin meghatározás, a vérplasma és a vörösvérsejtek egymáshoz való viszonyának meghatározása (haematokrit) és ami a legbiztosabb eljárás lenne, ha nem lenne olyan bonyolult, a keringő vérmennyiség meghatározása. Ha az erytrocyták száma 2 millió, a Hgb 60% alá esett, a vörösvérsejtek volumene haematokrittel meghatározva 60% alatt van, akkor beszélünk nagy vérzésről. Ehhez társul a percenkénti 120—140-es pulsusszám.

A vörösvértestszám azért nem ad tiszta képet, mert a vér besűrűsödése folytán csak később következik be a plasma beáramlása a vérpályába. A plasma restauratiója már néhány óra múlva beáll, míg a corpuscularis elemeké csak jóval később.

Markov, aki e kérdés legjobb ismerője és kitűnő monographiát írt e tárgyról, azt mondja, hogy

ha a vérmennyiség meghatározása kapcsán a sejtvolumen vesztesége 20%, ez jó jel és 3,2% mortalitást jelent. 50% veszteség esetén a prognosis rossz és 12% mortalitást jelent.

Rövidesen megindulnak a kiegyenlítő reguláló mechanizmusok: a reflex vasoconstrictio, a vérdepotok mobilisatiója, a szövetekből beáramlanak sók, elektrolytek, fehérjék és végül a csontvelő is működésbe lép. Ez utóbbi a leglassúbb, csak 2—3 nap múlva következik be.

Miután klinikailag használható biztos és jó eljárások a vér mennyiségének meghatározására nem állanak rendelkezésünkre, megelégszünk a fentemlített vizsgálati módszerekkel *(Peters, Ivy, Grossmann* és *Bachrach)*. Más elváltozások is keletkeznek a szervezetben a vérzéssel kapcsolatban, mindenekelőtt a vérképben: leukocytosis dominál, aminek oka a csontvelő-izgalom. 20—25.000-es számokat is kaphatunk. Ugyancsak szaporodnak a thrombocyták és a reticulocyták is.

A plasmában a proteinek csökkennek. Gyakori az azotaemia is. Ennek oka *Pollard* és *Wollum* szerint a következő lehet:

1. A bélben levő Hb. és vérproteinek felszívódása; 2. shock vagy dehydratio, a vese ureum clearance-ének csökkenése révén; 3. fokozott fehérje szétesés vagy éhezés folytán, vagy az ún. alarm-reactio következtében. Egy liter vér 140 g proteint tartalmaz, ami megmagyarázza e jelenséget. A maradéknitrogén állandó emelkedése rossz prognosist jelent.

Klinikai szempontból szólnom kell a gyomorvérzéseket kísérő lázas reactiókról, melyek az utóbbi időben sokat foglalkoztatják az irodalmat. Igen gyakori jelenség, *Ivy* szerint, az összes nagy vérzések 79%-ában észlelhető és 2—5 napig is eltart. Oka valószínűleg a felszívódó vérfehérje toxikus, lázkeltő hatásában keresendő.

Francia szerzők, *Heully, Lochard* és *Kalck* egészen más magyarázatot adnak. Bakteriális infectiónak tulajdonítják és penicillininjectiókkal kezelik.

Mi azt tapasztaltuk, hogy ha beöntéssel vagy anélkül a vért tartalmazó bélsár eltávozik, úgy a láz leesik, ami a felszívódásos és nem a fertőző bakteriális theoria mellett szól.

Mint minden fekélyes beteg esetében, a vérzéses esetekben is, a jól felvett anamnesisnek (kiterjedve a traumára, aetiologiára, előzményekre) döntő jelentősége van.

Sajnos, az anamnesis nem lehet mindig mérvadó arra vonatkozóan, hogy fekélyes eredetű vérzésről van-e szó, mert ismerünk hirtelen, acut kezdetű fekélyeket is, amelyek nagy vérzést is okozhatnak.

Az ulcus-vérzések számára vonatkozó megállapítások egymástól igen eltérőek. *Bochus* 5%-ra becsüli ezeket. A nagy vérzések száma ennél sokkal kevesebb. Biztos, hogy az esetek 25%-ában hirtelen keletkezik a vérzés, prodromalis ulcuspanaszok nélkül.

Meg kell tudnunk: volt-e a betegnek régebbi gyomorpanasza és mióta, mit találtak, kezelték-e valahol már, van-e róla lelete és ami a legfontosabb, volt-e már vérzése, akár haematemesis, akár melaena formájában? Az ismétlődő vérzések prognosisa más, ha pedig meg volt már állapítva a fekély a gyomorban, vagy a nyombélen, ez abból a szempontból döntő, hogy megkönnyíti az esetleges sebészi beavatkozást.

Míg régebbi szerzők, így pl. *Kalk* is, négy hét múlva engedélyeznek csak gyomorröntgent egy manifest vérzés után, addig ma a szerzők túlnyomó része a korai röntgenezés mellett foglal állást.

Esbach pl. már a 10—14. napon ajánlja a röntgenvizsgálatot, sőt egyes esetekben a 6. naptól. Vérzések után az ulcus kimutathatósága röntgennel *Prevot, Bücher* és *Esbach—Grossmann* szerint csökkent. A vérzés megváltoztatja a gyomor tónusát, a fészek jellegét és ez vagy megtelik vércoagulummal, vagy közben bezárul s gyógyul.

A sebészi beavatkozás előtt álló, eddig fel nem derített fekély kimutatására ajánlotta *Hampton*, majd *Schatzky* és *Hoff* azt a módszert, mely kevés barium itatásából áll, fekvő helyzetben, elosztott adagokkal, nyomást nem alkalmazva, forgatva a beteget, felvételeket készítve hasi és oldalfekvésben.

Schiff 50 súlyosan vérző betege közül 31-nek volt fekélye. Az eredmény 19 esetben volt pozitív, 6-ban kétes és csak 6-ban negatív. *Heuer* olyan eseteket látott, melyeknél a vérzés néhány korty barium itatásakor megállt.

Ha súlyos vérzés alatt etetjük, itatjuk a beteget, úgy a barium itatása sem lehet veszélyesebb. Persze shockban levő betegen, kinek súlyos állapota (keringési vagy haemodynamikai viszonyok) ezt nem engedi meg, nem fogjuk alkalmazni ezt az eljárást. Francia szerzők is legújabban e korai és merésznek látszó röntgenvizsgálat mellett vannak.

Áttérve a másik vizsgáló módszerre, amely a fekélyes vérzés diagnosztikáját előreviszi; a gastroskopiára, *Avery Jones, Schindler*, újabban *Benedikt* és *Palmer, Brown* és *Mc. Hardy* szállnak síkra a korai gastroskópia elvégzése mellett.

Francia szerzők *(Dubosqu)* elvetik azon elgondolással, hogy a gyomor tele van véralvadékkal, ami a látási viszonyokat lehetetlenné teszi. *Rosanov* ugyanezt mondja, ő a korai rtg-t is elveti. *Avery Jones* a vérzés utáni 3—10. napon találja a legjobbnak és döntőbbnek.

Markoff csak a vérzés utáni második héten javasolja a gastroskopiát, de csak előző röntgenezés után. Egyik oldalon állanak tehát a túlmerészek, a másik oldalon az óvatosak. Azt hiszem, a helyes álláspont az egyéni mérlegelés.

Katsch és *Pickert* helyesen írják, hogy sem ezen korai rtg., sem a korai gastroskopia (vérzés alatt) kérdése lezárva nincs. Nem szabad elfelejteni, hogy a vélt vérzés helye egészen máshol lehet, mint ahogy gondoljuk. Szabatosabban kifejezve, lehet valakinek gyomorfekélye és mégis a gyomorból vérzik és fordítva.

Fenti tételt egy tanulságos esetem bizonyítja.

Ötvennégy éves férfi, aki időnként (igen sokszor) melaenát kapott, utána mindig anaemiás lett. Különös, ulcusra utaló panaszai gyomorégésen kívül nem voltak. Az egyetlen positivum egy kis behúzódás volt a bulbuson. Egy utoljára észlelt vérzése igen nagyfokú volt és nem akart elállni. Műtétre szántuk rá magunkat. A sebészek a bulbuson semmit sem tapintanak, máshol sem. Nagy resectiót végeznek, a bulbus nem került bele a resecátumba , de a visszamaradt csonkját jól elvarrják és bebuktatják. Három nap múlva újabb, az előzőkhöz hasonló nagy vérzés. Sajnos a beteg gastroskopos vizsgálatba nem egyezett bele. Nyilvánvaló, hogy a vérzés a megmaradt csonkból eredt és a gyomor felső részén a fornixban levő erosióból vagy arrosióból származhatott.

Csak ismételt, hosszú és fáradságos transfusiók, thrombin itatása és egyéb műveletek állították el a vérzést és a beteg vérképe normális lett. Nem hallottunk róla 4 éve, mivel külföldi volt és elutazott.

Természetes, hogy a betegágynál azonnal elvégzendő még a vércsoportmeghatározás is.

A belgyógyászati therapiát *Pollard* és *Wollum* 6 csoportban foglalják össze:

1. Kórházi kezelés, 2. fekvés, 3. korai és azonnali étkezés, 4. gyomorsav és fekély elleni küzdelem, 5. kellő transfusio, a dehydratatio kezelése, 6. korai műtét lehetőségének felvetése.

Mielőtt ezen pontokra kitérnénk, melyek közül csak három látszik fontosnak (a diéta, a transfusio és a korai műtét kérdése), néhány banálisnak látszó, de fontos gyakorlati kérdés tárgyalása kívánatos.

Régi szokás szerint a vérző betegnek jeget tesznek a hasára és Mo-injectiót adnak.

Helyes ez a mai tudásunk szerint? A jégzacskó külső alkalmazásának inkább psychés nyugtató hatása van, ahogy ezt *Ruhmann* kimutatta és amint *Korányi Sándor* már a tüdővérzésekről évek előtt tartott egyik előadásában kifejtette. *Bogendörfer* és *Andresen* egyenesen károsnak tartják. Morphint se adjunk, mert bár radiodynamiás vizsgálatoknál kiderült, hogy nem okoz pylorusstenosist, sem spasmust, de sokszor hyperperistaltikát és centrális hányingert, hányást idéz elő. Adjunk helyette inkább barbiturát készítményeket, lehetőleg injectióban, de ne sokat, mert shockban levő betegnek ez nem tesz jót. De adhatunk ópiumot, Pantopont, Domopont, codeint, esetleg atropinnal együtt. A különböző vérzéscsillapító szerek, Coagulen, Clauden, Manetol, Gelatin, Haemostop stb. hatása problematikus és a transfusiók bevezetése óta feleslegessé váltak.

Intravénásan adott calcium chlor. hányingert, gyorsan adva szívműködési zavarokat okoz. Hogy az intravenásan adott 10—20 ccm 10%-os NaCl hatásos-e, kérdéses.

Kalk 25—35%-os szőlőcukrot ad i. v. Mindezek ma már elavult és nem hatásos szerek a transfusióhoz viszonyítva. Ha tehát a transfusio kiviteléig mégis adnunk kell valamit, adjunk 10—20 ccm hypertoniás konyhasóoldatot; ez még theoretikusan a leghatásosabb szerünk a vérpályába beáramló thrombokinase szintjének emelése révén. Persze sokkal fontosabb a dehydratatio elleni harcunk, amit transfusiók és infusiók révén érünk el.

Az azonnal megkezdett táplálkozás is egyike legnagyobb vívmányainknak a therapia terén. *Meulengracht* 1931-ben és *Andresen* 1935-ben ajánlották először, hogy koplaltatás és rectalis táplálás helyett a vérző fekélyes beteg kalória- és vitamindús táplálékot kapjon. Akkor ez forradalmi, új gondolat volt, melynek alapja, hogy a táplálék megköti a savat, a bő kalória- és vitamintartalom pedig meggyorsítja a regeneratiót.

Az egyszerűsített *Meulengracht*-diéta a következő: Reggeli: tea, vajaskenyér, 9 órakor zabpehely tejbe főzve, vajaskenyér. Ebéd: gyümölcs- vagy főzelékleves, ságó vagy valamilyen sűrű tojássárgájával, tejben főtt vagdalt húsgolyók, húspudding, hal-omelette, rostonsült borjúhús, főzelékpudding, burgonyapüré, zöldfőzelékpüré, 2 órakor kakaó, 6 órakor vajaskenyér sonkával v. tojással, tea.

Witts 1937-ben abból kiindulva, hogy több folyadék és só kell a vérző betegnek, 2 óránkénti táplálkozást ajánl.

Magyar vonatkozásban *Bence* 1942-ben a belorvos nagygyűlésen 228 nagy vérzésről referált, melyeket ezzel az eljárással kezelt. Míg a régi eljárás szerint 0,068, a dán diéta mellett 0,176 kg-ot gyarapodott a beteg egy nap alatt és a vvs.-szám is háromszorosára szaporodott a régivel szemben. Szerinte a halálozás a régi módszer mellett 7,5%-os, az új mellett 2,5% volt. Könnyebb és gyorsabb a betegség lefolyása és műtétre gyorsabban kerül jó kondicióban a beteg.

Meulengracht maga 15 éves tapasztalatait a következőkben foglalja össze: 1947-ben 1031 esetéből mindössze 2,5% volt halálos, de ha ebből a súlyos eseteket leszámította (akik 24 órán belül haltak meg, vagy más okból), úgy csak 1,5 volt a halálozások száma. *Bochus* kitart a Sippy-kúra mellett.

Mi nem ragaszkodunk az eredeti Meulengracht-diétához. Nem adunk azonnal vajaskenyeret és húst, azonban rögtön adunk folyékony, pépes (vitamindús) ételeket. igen hamar húspüréket, tojást, szóval sok fehérjét, napi 1—2 liter folyadékot, sót, mindig súlyt helyezve a gyakori táplálkozásra.

A betegek hamar regenerálódnak, vérképük is gyorsan javul és fekélyük is gyógyul.

A transfusio irodalma oly óriási, hogy csak fő és nagy vonásokban beszélhetünk róla. Míg régebben a transfusio nehézkes eljárás volt, ma a véradó központok megszervezése folytán könnyen keresztülvihető a tárolt vérrel, mely megfelelő palackokban áll a kórházak rendelkezésére. Nálunk *Kubányi* érdeme, hogy már a háború előtt intenzíven foglalkozott ezzel a kérdéssel és igyekezett megszervezni a kórházi véradó-szolgálatot.

Petrovszkij prof.-nak köszönhető, hogy a véradó központ kiépítésével hazánkban is egy kitűnően működő szerv áll az egészségügy szolgálatában.

A transfusio nemcsak folyadék-, fehérjepótlást, vérzéscsillapítást eredményez, nemcsak a shock, dehydratio leküzdésének legjobb módja, de a csontvelőre ingerképzően hatva, a regeneratiót

is megindítja. Csodálkozással olvassuk Finsterer közleményeit, ki még ma sem hisz a transfusióban. Az i. v. adott csepptransfusio, mikor is percenként 60—80 cseppet adunk, 4 óránként 10%-kal emeli a haemoglobint. *Jones* szerint 4 óránként 500 ccm-t, Ivy szerint 750 ccm-t is adhatunk anélkül, hogy a vérnyomás emelkedne. Igy ma már indokolatlan az a félelem, hogy a vérnyomás emelkedése révén a képződött vérrög lelökődik.

Mikor adjunk transfusiót és mennyit? Minden esetben, ha a beteg shockban van, ha pulsusa 110—130 körül van, vérnyomása 90-re esik le, ha a Hgb 7—8 g/100 ccm-re, azaz 50 Sahli egység alá esik és klinikailag nagy vérzésekre jellemző tünetek jelentkeznek, mint: felüléskor ájulás, folytonos fejfájás, felületes légzés, légszomj, nyugtalanság stb., *Pollard* és *Wollum* szerint transfusiót kell adnunk a következő esetekben:

1. Shock, 2. súlyos anaemia, 3. állandó vagy ismétlődő vérzés, főleg ha a beteg 45 évnél idősebb és erei feltételezhetően scleroticusak, 4. általában akkor is, ha a beteg valószínűleg sebészi beavatkozásra kerül. Ilyenkor adjunk 250—500—750 ccm-t.

A transfusiót ismételni lehet és kell, ha a beteg állapota és vérstátusa nem változik. Néha napi 2—3 liter vért is kell adnunk. Kisebb vérzés esetén 150—200 ccm-t adjunk lassúbb cseppszámmal. Általában egyénileg kell eljárni az eset súlyossága és a laboratóriumi leletek alapján. Hogy néha milyen sok vért kell adni és hogy mennyire nem szabad abbahagyni a transfusiót, ezt azzal az esetemmel szeretném illusztrálni, amikor a beteg néhány nap alatt 12 liter vért kapott.

45 éves férfi. 3 éves ulcusos anamnesis, melaena, haetemesis, súlyos anaemia. Ismételt transfusiók (7 és ½ liter palack- és 1 liter friss vér) ellenére a 4-ik napon: vvs. 1,800.000, hb. 38%, p. 140 min. Tensio 105/70). Műtét mellett döntünk. Műtétnél (prof. Klimkó) duodenális fekély mellett kisgörbületi magasan ülő fekélye is volt. Nagy resectio történt, amelybe belekerült a fekély is. Összesen 12 liter vért kapott. Teljes gyógyulás következik be, a vérstatus normalisálódik.

Túladagolásból eredő ártalmakat, vagy a *Stewart* és *Rourke* által leírt tüdőoedemát a nagy adag transfusiótól nem láttunk. A régebbi közleményekben *(Jones, Bochus)* említett és rettegett mellékreactiók ma már nem tekinthetők komoly érvnek a transfusiók ellen, mert csak az esetek 50%-ában mutatkoznak. Az intraarteriális transfusio szüksége — kétségbeesett eseteket kivéve — alig merül fel. Kivitele már nagy jártasságot igényel. Ha nem tudunk vénába adni transfusiót, mert az erek tönkrementek és még sebészi kipreparálás esetén sem alkalmazhatók, akkor *Henning* és mások szerint a sternumba vagy máshol a csontvelőbe való transfusio lehetősége merül fel; ezek spongiosája jó felszívódó felületű. Még súlyosabb a helyzetünk, ha a jól megvizsgált vércsoportok, keresztagglutinatiók elvégzése ellenére a beteg már kis vérmennyiségtől is lázas, kellemetlen reactiókkal felel, annak ellenére, hogy Rh incompatibilitása sem volt. Igy vesztettünk el egy 62 éves beteget. Ily esetben sóval, folyadékkal (cukor, konyhasó), esetleg natív vérrel kell próbálkozni. Szerencsére az ily esetek elég ritkák. A transfusiók rendszeres alkalmazása lényegesen hozzájárult ahhoz, hogy a gyomorvérzések prognosisa és mortalitása megjavuljon. Előbb azonban lássuk, hogy a fekvésen, diétán, transfusiókon kívül szükséges-e más gyógyszereket adnunk? Az ún. egyéb vérzéscsillapítókról már szóltam, értéküket igen csekélyre becsülöm.

A jeges vízzel vagy ferrichloriddal végzett gyomormosásokat elhagytuk. Csak árthatunk velük. Az egyéb gyógyszeres kezelést illetően *Meulengracht* és mások is ajánlották az alkáliákat és belladonna vagy atropin készítményeket. Adhatjuk őket a vérzés ellenére, ha a betegnek fájdalma, gyomorégése van, ami ritkaság, mert a vérzés után a gyomorfájás egyszerre megszűnik. Ennek oka a gyomortónus változásában, a vér alkalizáló hatásában, az ulcusfészek vérrel megtelésében és egyéb ismeretlen tényezőkben keresendő. A vas korai adagolása nem mindig indokolt. A peroralisan adott adrenalin (5—10 ccm Tonogen 1/1000 oldatból 10—25 ccm vízben), ephedrin nem váltak be. Mi főleg az oesophagus varixos eredetű vérzések esetén kedvező tapasztalatokat szereztünk Thrombinnal, aminek C-vitamin nagy adagjával együttes alkalmazása mindig ajánlatos. K-vitamin csak akkor szükséges, ha a prothrombinszint alacsony, ez ulcusos vérzéseknél ritka. Excitansokat, cardiacumokat lehetőleg ne adjunk, hisz úgysem indikáltak, mert ezek valóban okozhatnak vérnyomásemelkedést.

Mielőtt rátérnénk a sebészeti indikációk megbeszélésére, röviden el kell mondanom a fekélyből eredő gyomorvérzések gyakoriságát, veszélyességét, mortalitását, ismertetve saját osztályom anyagát is.

A szinte áttekinthetetlen óriási irodalom miatt csak egyes fontosabb adatokat ragadhatok ki.

Kalk szerint a gyomorfekélyek 47%-a, a duodenalis fekélyek 27%-a vérzik. A haematemesis gyakoribb a gyomorfekélynél. Tudjuk, hogy ez a megállapítás ma nem helytálló.

E különbözőségnek szerinte az az oka, hogy a szurokszék könnyebben elkerüli a beteg figyelmét, ha nem okoz súlyosabb tüneteket. A régebbi (1930 előtti) nagy statisztikák eredményei is ezt mutatják.

A mortalitásra vonatkozóan *Kalk* a régebbi statisztikák igen magas adataival szemben ezt 1%-ra teszi. Egy későbbi közleményében 7000 vérző eset közül 9,4% mortalitásról emlékezik meg. Az előbbi poliklinikai, az utóbbi kórházi osztályra vonatkozik. 80% ezek közül 50 éven felüli volt és ez az, ami a kérdés súlypontjában áll. *Henning* klinikájáról 6,7% mortalitást közöl. *De la Viesen* szerint az összes fekélyesekre átszámítva (1148 eset) ez 0,78%-nak felel meg. A *Bochus* által összeállított nagy angol és amerikai statisztikák szerint a számok 0—24% között változtak. Helyesen jegyzi meg, hogy a statisztikák e téren rendkívül sok tényezőtől függnek. Egy biztos, hogy szerinte is a kor befolyásolja legin-

kább a mortalitást annyira, hogy 45 éven felül ez óriásira emelkedik.

A másik tényező, ami ezt befolyásolja az, hogy hányadik vérzése ez a betegnek. Az első szokott a legsúlyosabb lenni. *Blackford* szerint a halálozás 78%-a az első vérzés után következett be. Ha előzőleg ulcuspanaszok voltak, úgy a letalitás nagyobb. *Bochus* is végeredményben 5—10% mortalitásról beszél, de sok vérző nem kerül kórházba. Ha ezeket is hozzáveszi, akkor ő is csak 2,5—3%-ról beszél. *Junger, Hartfall* és *Pedersen* még egy fontos szempontra hívják fel a figyelmet — arra, hogy a melaena egymagában nem oly veszélyes, csak ha haematemesissel társul. Ezt később *Meulengracht, Bochus, Hurst* és *Baker* is megerősítették. *Ivy, Grossmann* és *Bachrach* szerint a férfiak mortalitása nagyobb (10,6%), mint a nőké (8,3%), 40 év alatt 4,3%, felette 12,6%, melyből 17% a gyomor és 9% a duodenalis ulcus halálozása. Anastomosisos fekélyeseké 6%.

Fatális vérzések 66%-a a régi fekély és csak 28% akut. Az ellentmondó adatok a nagy statisztikák tükrében is azt mutatják, hogy végleges véleményt nem alkothatunk. *Katsch* és *Pickert* szerint a fekélyeseknek csak 1%-a hal meg vérzésben. Az év utolsó hónapjaiban a vérzések gyakoribbak és itt nem találkozunk a tavaszi és őszi emelkedéssel, mint a fekélyek aktivitási periódusaiban. A vérzés kiváltó okaiként a psychés faktorok is szerepet játszanak (szovjet háborús tapasztalatok).

Áttérek saját anyagom ismertetésére az utolsó 3½ évben. 751 fekélyes beteg közül 128-nak volt vérzése, nagy vérzés csak az esetek 14%-ában fordult elő (lásd a táblázatokat). Érdekes, hogy a duodenalis ulcusok között több volt a vérző, ami az irodalmi adatokkal nem teljesen egyezik. Gastritis esetén sokkal több volt a rövid anamnesis, a leghosszabb anamnesist a duodenalis ulcusok mutatták, így 10—20 éves, sőt ennél régebbi anamnesis is szerepelt. Ismételt vérzés gyakori a 40 év felett. Gastritises vérzésünk fekélyhez viszonyítva aránylag kevés volt. Több volt az egyéb okból (cirrhosis stb.) származó is.

A 751 fekélyes beteg közül makroskopos vérzése volt 128-nak. Nagy vérzése volt 14%-nak, ebből meghalt: négy. Ezek valamennyien 50 éven felüliek voltak (lásd a táblázatokat).

Ez utóbbi négy esetet röviden ismertetem:

Egyik esetben nagy hiatus herniában ült egy igen nagy fekély, amit már évek óta észleltem. Bár többször vérzett, megoperáltatni nem mertem, mert komoly hypertoniája volt, következményes szívizombántalommal. Egy 72 éves régi kisgörbületi fekélyes beteget oly súlyos állapotban hoztak be, hogy műtétre gondolni sem lehetett. Egy 63 éves nőbetegnek praepyloricus fekélye volt régi panaszokkal. Középsúlyos vérzésnek látszott, ami transfusióra időlegesen rendbejött, de hajnalban újabb súlyos vérzést kapott és a betegnek nem tudtunk elég vért adni, mert nem volt beszerezhető. A sectio azt mutatta, hogy a tátongó érben thrombus képződött már, tehát a verzés elállott, de a szervek — főleg a máj — friss necrosisai mutatták az anoxaemia romboló hatását. Ezt a beteget talán azonnali műtéttel meg lehetett volna menteni. Ez az eset is mutatja, hogy a tulajdonképpeni elvérzésen felül a szöveti anoxia veszedelmes és sokszor okoz halált. — A negyedik eset 62 éves férfi, 4 éves ulcusos anamnesissel. Régi lelete duodenalis ulcus volt. Kórházi tartózkodása alatt kap egy nagy vérzést, de egyúttal agyvérzésre utaló tünetek is mutatkoztak. Ugyanakkor műfogsora garatjába került és aspiratiós pneumoniát kapott. Sem transfusiók, sem más beavatkozás nem segített, műtétre gondolni sem lehetett. A sectio praepyloricus vérző ulcust mutatott errodált érrel. A IV. agy-gyomorban vérzések. Arteriosclerosis universalis.

I. táblázat.

Az összes fekélyesek száma: 751

1951	Ulcus ventr.	61	összesen:	217
	Ulcus duod.	156		
1952	Ulcus ventr.	102	összesen:	327
	Ulcus duod.	225		
1953 (½ év)	Ulcus ventr.	53	összesen:	207
	Ulcus duod.	154		

A vérzések száma és százalékos megoszlása fekélyeseknél

	Ulcus ventriculi		Ulcus duodeni	
1951.....	10	16%	27	17,3%
1952.....	10	9,8%	52	23,1%
1953.....	4	7,5%	25	14,3%

Nagy vérzés volt: 14%-ban.
Exitus volt: 4, az összes esetek 0,53%-a.
Nagy vérzések közül exitált: 4.

II. táblázat.

A fekélyeredetű vérzés ismétlődése életkor szerint

Kor	Első vérző	Második vérző	Többszörös vérző
20—30.....	4	0	1
30—40.....	9	3	0
40—50.....	9	1	5
50—60.....	8	7	5
60 fölött	7	5	8

III. táblázat

Haematemesis — melaena aetiologia, kor és nem szerinti megoszlása 1951—1953. év első felében

Kor	Ulcus ventriculi		Ulcus duodeni		Gastritis		Ismeretlen		Egyéb eredetű összesen	
	fi	nő	fi	nő	fi	nő	fi	nő	fi	nő
20—30.....	0	0	5	0	2	1	0	0	2	1
30—40.....	1	0	9	2	4	0	1	0	3	0
40—50.....	2	2	11	2	1	0	1	0	6	0
50—60.....	3	1	11	4	2	0	5	0	5	2
60 fölött ..	3	2	14	2	1	1	6	0	5	4

Egyéb: cirrhosis hepatis, resecált gyomor, tbc. stb.

A régebbi monographiák teljes mértékben elítélik a vérzés alatti műtét lehetőségének kérdését vagy értelmét. Amikor 1931-ben *Finsterer*, majd mások azt javasolták, hogy 24—28 órai várakozás után a súlyos vérző fekélyest meg kell operálni, óriási irodalmi vita fejlődött ki erről a kérdésről. E vita még ma sincs lezárva. *Finsterer* 5,1% mortalitásról szól, ami várakozás esetén 30,4%-ra is felszökik.

Az *Ivy* által összeállított nagy statisztikák valóban azt mutatják, hogy súlyos vérző fekélyek belgyógyászati mortalitása 25—28% között mozog, míg a sebészileg megoldottaké 0—33,3% közt van. A korai és későbbi műtétek közötti különbség 5,1—25%, de késői, 48 óra után elvégzett műtétek esetén 0—100%-os. Figyelembe kell venni azt is, hogy mikor *Finsterer* felhívta a figyelmet a korai és azonnali resectióra, a Meulengracht-diéta még nem létezett és a transfusio gyermekcipőben járt. Azóta a helyzet lényegesen megváltozott. A szovjet szerzők között *Rosanow* prof.-nak van egy igen komoly, mindenre kiterjedő monographiája, amely az egész kérdést felöleli, a Szklifoszovszkij-klinika 15 éves eredményeire és 1200 esetre támaszkodva. A minél korábbi műtéti beavatkozás híve. Minél súlyosabb a vérzés, annál állhatatosabban javasolja a műtétet. Ha a fekélyes vérzés arrodált érből származik, úgy ez mással mint műtéttel meg sem állítható. Ezt az álláspontot vallja *Finsterer* is 1949 és 1950-es közleményeiben.

A mortalitás *Rosanow* szerint a korai műtétekkel 1,5—2%-ra csökkenthető. A transfusiót, amit *Finsterer* nem nagyra értékel, igen sokra becsüli és alkalmazza is. *Kamencsik* szovjet szerző a szigorú elbírálás híve, 217 konzervatíven kezelt esete közül csak 6,5% halt meg, ezek is csak azért, mert nem kaptak elegendő transfusiót. Az ismételten vérzőket ő is megoperáltatja. Más szovjet szerzők is a resectio mellett vannak. *Dühno* szovjet szerző radikálisabb álláspontot van, korábban operáltat. *Utevszkája* latentiába igyekszik hozni az eseteket és akkor operáltat. Ugyanilyen eredményekhez jut *Berezov* és *Szimanovits*. Mindezen szerzők sebészeti osztályon igyekeznek elhelyezni a vérző fekélyes betegeket. De hogy mennyire eltérőek a vélemények e kérdésről, mutatja két most, 1953-ból megjelent közlemény Bécsből. Prof. *Mandl* kórházi osztályán a korai műtétet részesítik előnyben és ismeretlen eredetű vérzésnél is resecálnak. Prof. *Schönbauer* klinikáján ezzel szemben kombinált konzervatív kezelést végeznek és csak ennek eredménytelensége esetén térnek át a sebészeti beavatkozásra, a resectióra. A korai műtét szempontjából mérlegelendő: 1. Az anamnesis, ha előző gyomorpanaszok nem voltak, úgy az felületes ulcusra, gastritisre, vagy erosióra utal. 2. A kor: fiatal kor a műtét ellen szól. 3. Az előző pozitív rtg-leletek, hogy lehetőleg tájékozódhassunk a fekély helyéről. Míg *Wechsler, Odde, Guleke, Fraser* és *West* elvetik a korai műtétet, addig *Stewart, Ruhmann, Szitrek* és *Hale* ajánlják. *Kubányi* a haemoglobin és erytrocytaszámtól teszi függővé, hogy operáljon-e. 3 millió alatt nem operál. *Katsch* és *Pickert, Markoff, Brown, Meyers, Posch* és *Deneen*, továbbá *Amendola* kitűnő munkái alapján a sebészi beavatkozásra a következő indikációkat állítják fel: 1. Perforatio és vérzés együttes előfordulása, pylorusstenosis. 2. Kétnapos eredménytelen belgyógyászati kezelés nem indok a műtétre, ilyen esetekben gyakran gastritis erosiva áll fenn, ami további intensiv belgyógyászati kezelést kíván. 3. 45 éven felül, ha tudjuk, hogy a betegnek fekélye van és a vérzés ismétlődött. Ha a vérzés folyamatos. 4. A 45 éven felüli kor egymagában még nem indokolja a műtétet. Palliativ műtétek (érlekötés, gastroskopia, G. E. A. elektrocoagulatio) nem állítják meg a nagy vérzést. Csak a resectio, a vérző rész eltávolítása lehet eredményes.

Ezekhez a megállapításokhoz nagyjából csatlakozva, kívánom ismertetni saját álláspontomat. Az utóbbi években csak három vérző fekély esetén indikáltam a műtétet.

Két esetről már volt szó: az egyik, amikor egy 45 éven felüli betegnek majdnem negatív rtglelet mellett kiterjedt resectio ellenére is megismétlődött a vérzés, nyilván erosiója volt a resectiós vonal felett. A másik esetben kisgörbületi csillapíthatatlan vérzésről volt szó, a beteg 9 liter transfusiót kapott.

A harmadik eset: C. J. 41 éves férfi. Munkahelyén égési sérülést szenved, ezután két héttel gyomorpanaszok, a bulbusban fekély (Curling-ulcus). Benttartózkodása alatt nagy vérzés. A vvs. 1,280.000, hgb. 31%, P. 100/min. Tensio 55/15 Hgmm. Ismételt nagy transfusiók ellenére állapota nem javul. 1,330.000 vvs. és 20% hgb. mellett operáltattuk. Műtétkor azt találták, hogy a bulbusban levő fekély egy zölddiónyi üregbe perforál, abban van a vérző artéria. Miután a choledochus szűk volt, cholecysto-jejunostomiát is végzett a sebész (Klimkó prof.). Egy hónap alatt gyógyult. Vvs. 3,200.000, egy év után látjuk gyógyultan, 22 kg-ot hízott.

Ez a beteg a kórházban kapott olyan súlyos vérzést, hogy operáltatni kellett. A fontos, hogy ha a vérzés a vázolt therapia ellenére nem szűnik, ne veszítsük el türelmünket, higgadtan tovább kell folytatni kezelésünket. Nem az a döntő, hogy hány napos a vérzés, mert lehet, hogy valaki már a beszállításkor kerül olyan állapotba, hogy mutassuk meg a sebésznek és operáltassuk. Sebészi konzilium ne akkor történjék, mikor a beteg haldoklik, hanem amikor még megmenthető. Ha megismételt transfusióra a vvs. és Hb. esik, a RR is, ha a maradéknitrogén emelkedik és a vér egyéb említett kémiai elváltozásai rosszabbodnak, úgy sebészeti megoldás jön szóba. Ha a beteg kórházi tartózkodása alatt kap újabb és újabb vérzéseket, ha haematemesis és melaena együttesen fordul elő, operáltatni kell. A kor annyiban számit csak, hogy 45 éven felüli esetek belgyógyászati kezelésének prognosisa természetesen rosszabb (lásd saját statisztikámat is). Én tehát egyáltalán nem vagyok a korai műtét ellen, de egyéni elbírálást ajánlok minden esetben. Ha a fekély helye nincs lokalizálva, úgy az említett korai rtg. és gastroskopos vizsgálat jön szóba. Van még egy kis csoport, amelyről az irodalom meg sem emlékezik, éspedig az, ahol a vércsoportegyezés ellenére RH incompatibilitás forog fenn, minden transfusio

nagy reactióval jár, a beteg újabb shockot kap — ezek szerintem szintén megoperálandók. Álláspontom általában az, hogy ha lehet, hozzuk a beteget intervallumba és akkor operáltassuk. Többszöri vérzés esetén — éspedig a második után — mindig ajánlom a resectiót, bár az irodalmi adatok alapján az első vérzés szokott halálos lenni. De egy vérzés után várni lehet, ha nem callosus ulcusból eredt és a fekély begyógyult.

Röviden összefoglalva az elmondottakat, azt mondhatom, hogy minden gyomorvérzéses beteg sürgősen belosztályra helyezendő, de a kórház vagy klinika rendelkezzék sebészeti osztállyal is. A vérzés éppoly sürgős indikáció a beszállításra, mint a perforatio. A vérző gyomorfekélyessel jól begyakorolt és összeszokott orvosi és ápolói gárda foglalkozzék. Az anamnesis felvételén kívül elkérendők a beteg összes leletei, főleg a rtg. Shock vagy collapsus esetén azonnal adjunk transfusiókat. előzőleg megállapítva és állandóan ellenőrizve a haemodynamikai statust. Ha csak egy mód van rá, kezdjük meg a beteg gyakori kis étkeztetését: folyékony, pépes, fehérje-, vitamin- és kalóriadús táplálkozással. Súlyosnak vehető vérzés esetén, ha a pulsusszám 120 körül van, a tensio: 90 Hgmm. a vvs.-szám 2,500.000 alá esik, a Hb.: 40—50%, tartsunk sebészi konziliumot.

Ha a nagy, massiv transfusiók és a vázolt egyéb kezelésmódok ellenére a beteg állapota roszszabbodik, úgy meg kell operálni. Ugyanez vonatkozik olyan esetekre is, ha haematemesis, melaena együttesen fordul elő, ha ismételt vérzés jelentkezik a kórházban. Főleg akkor merül fel a sebészeti beavatkozás szükségessége, ha a beteg 45 éven felüli. Ha a betegnek előzőleg már localisált ulcusa volt, tehát a diagnosis biztosítva van, úgy még bátrabbak leszünk az indikáció felállításával. Ha a vérzés helye nem sejthető, úgy szóba jön — feltéve, hogy a beteg nincs rossz állapotban — az óvatos, fekvő helyzetben végzett rtg-vizsgálat vagy gastroskopia. Minden eset egyénileg bírálandó el, nem állíthatók fel olyan szabályok, amelyek alól kivétel nincs. Perforatio és vérzés, stenosis és vérzés együttes előfordulása azonnali műtétet tesz szükségessé. A műtét lehetőleg resectio legyen.

Ne in ultimis, kivérzett állapotban vessük fel a műtét gondolatát, hanem amikor a beteg még aránylag jó kondicióban van. Azt, hogy arrodált érből származó vérzéssel van-e dolgunk, megmondani előre nem tudjuk, de a tünetekből következtethetünk erre és akkor csak a műtéti megoldás jön szóba. Ha nem ilyen esetekről van szó, lehetőleg hozzuk intervallumba a beteget és akkor operáltassunk.

Első vérzés után csak akkor ajánlom a műtétet, ha a vérzés igen nagy volt, az ulcus callosus és nem fejlődött vissza. A második vérzés után minden esetben híve vagyok a gyomor-resectiónak.

IRODALOM: 1. *Andresen:* Am. J. Dig. Dis. 1939. *6,* 641. — 2. *Avery Jones:* Brit. Med. Journal 1947. *II.* 441. — 3. *Avery Jones, Ferguson:* Lancet 1953. X. 10. és XI. 7. — 4. *Bence:* Magyar Belorvosok Egyesülete XII. Nagygyűlés, 1942. — 5. *Berezow* és *Szimiganovics:* Chirurgyja 1951. *12.* Moszkva. — 6. *Bergmann:* Handbuch der Inn. Med. Springer, 1953. *Katsch* és *Pickert:* Die Magenblutung. — 7. *Bochus:* JAMA 1955. 152, 1228. — 8. *Bochus:* Gastroenterology. Vol. I. Saunders, 1947. — 9. *Cantor, Kennedy, Reynolds:* Am. Journ. of Surg. 1950. *7,* 80. — 10. *Case, Sarnoff* et al.: JAMA 1953. 1523, 208. — 11. *Cates:* Am. Int. Med. 1950. *32,* 1144. — 12. *Chaikin, Tuller:* The Rev. of G. E. 1951. *6,* 18. — 13. *Cornelius:* Zschr. f. Path. 1952. *63,* 582. — 14. *Cooper:* JAMA 1943. *151,* 879. — *15.* Cooper, *Ferguson:* JAMA 1950. *11.* — 16. *Delanov:* Le Revue du Practicien 1952. II. No. 28. — 17. *Dubosqu:* La Revue du Practicien. 1952. II. No. 28. — 18. *Dühno:* Chirurgija. 1952. 10, 41. Moszkva. — 19. *Eads:* JAMA 1946. *131,* 891. — 20. *Ferguson:* Lancet 1951. I. 814. — 21. *Finsterer:* Lancet 1936. II. 304. — 22. *Finsterer:* Erg. d. Chirurgie 1949. *35,* 147. — 23. *Friedrich L.:* Berl. Klin. Wochenschr. 1920. *38.* — 24. *Friedrich L.:* Schweiz. Med. Wschr. 1951. 12. — 25. *Hetényi:* Journal Suisse de Med. 1950. *38,* 1032. — 26. *Heully, Lochard* et *Kalk:* Arch. des Mal. de l'App. Dig. 1951. *5,* 588. — 27. *Hampton:* Amer. J. Röntgenol. 1937. *38,* 567. — 28. *Ivy, Grossmann, Bachrach:* Peptic Ulcer. 1952. *219,* 224. — 30. *Jáki:* Orv. Lapja 1948. 709. — 31. *Jankelson, Milner, Pollard, Wollum:* JAMA 1951. 145, 1. — 32. *Kalk:* Das Geschwür des Magens. Urban u. Schwarzenberg, 1931. — 33. *Krieger:* Schweiz. Med. Wschr. 1950. *40,* 80, 1070. — 34. *Kubányi:* Zbl. f. Chirurgie 1938. 46. — 35. *Kyrle, Triska:* Der Chirurg 1953. *9,* 419. — 36. Lancet 1950. IV. 29, 817. Editorial. — 37. Lancet 1953. I. 31, 230. Annotations. — 38. *Lipp. Lipsitz:* JAMA 1951. *145,* 14. — 39. *Mandl, Jellinek:* Wiener Klin. Wschr. 1953. 36—37. — 40. *Manegeux:* Presse Med. 1953. *61,* 1328. — 41. *Markoff:* Klinik und Therapie der massiven Magendarmblutung. H. Huber, Bern, 1950. — 42. *Marshak:* Gastroenterology 1948. *10,* 120. — 43. *Meulengracht:* Wien. Klin. Wschr. 1936. I. 148. — 44. *Meulengracht:* Brit. Med. Journ. 1939. 321. — 45. *Meulengracht:* Arch. Int. Med. *81,* 697. — 46. *Meulengracht:* Arch. Int. Med. 1947. *80,* 697. — 47. *Needham, Mc. Conachie:* Brit. Med. Journ. 1950. 715. — 48. *Ogilvie:* Brit. Med. Journ. 1950. 138, 4671. — 49. *Pedersen:* Gastroenterology 1949. 12, 597. — 50. *Pedersen:* Lancet 1951. 616, 1292. — 5. *Pollard, Wollum:* JAMA 1951. 145, 22. — 52. *Reverts:* Münch. Med. Wschr. 1953. 35. — 53. *Rosanow, Oeskin:* Chirurgija 1951. 4. — 54. *Rosanow:* A fekélyes eredetű gyomorvérzések sebészi kezelése. 1951. Moszkva. — 55. *Rose:* Dtsch. Med. Wschr. 1951. 2. — 56. *Sandweis:* Peptic Ulcer Saunders. 1951. — 57. *Schiff* et al.: South M. J. 37, 335, 1944. és Arch. Inn. Med. 64, 1239, 1939. — 58. *Schindler:* Gastroscopy. 1950. — 59. *Stewart, Rudmann* et al.: Am. Surg. 1951. *132,* 681. — 60. *Stolte:* Acta Med. Scand. 1944. *116,* 584 és 1949. *116,* 577. — 61. *Usteri, Matter* és *Koller:* Schweiz Med. Wschr. 1953. 29. — 62. *Utewskaja:* Chirurgija. Moszkva, 1951. 12. — 63. *Wechsler* és *Oddle:* Amer. Journ. Dig. Dis. 1950. 17, 265. — 64. *Welch:* JAMA 1949. *141,* 1113. — 65. *Wood:* Brit. Med. Journ. 1936. 115. — 66. *Zamschek* et al.: Amer. J. Med. 1952. *13,* 713.

KAZUISZTIKA

A Fővárosi Árpád Kórház szülészeti- és nőgyógyászati osztályának (főorvos: Lóránd Sándor dr. az orvostudományok kandidátusa) közleménye.

Adatok a rövid köldökzsinór által okozott szövődményekhez

Irta: SZÉCSI KÁROLY dr.

Rövid köldökzsinór (k. zs.) a szülések 20%-ában fordul elő *(Ellmendorff, Hollenweger—Mayr, Will)*. Az esetek döntő többségét relatív rövidség okozza. Felismerése a magzat megszületése előtt nehéz. Tünetei bizonytalanok: fájás-szünetben surranó zörej, gyakori vizelési inger *(Ellmendorff)*, előlfekvőrész visszahúzódása, eltérés a fájások minőségében, magzati szívhangok a lepény tapadásával azonos oldalon kifejezettebbek — a magzatra csavarodott k. zs. a magzatot háttal a lepény felé fordítja — (*Demme*-jel), fekvési, tartási, beilleszkedési rendellenességek, az asphyxia jelei.

A szövődmények szempontjából lényegtelen, hogy abszolút *(Dyhrenfurth)* vagy relativ *(Ahlfeld)* rövidségű k. zs-ról van-e szó. A funduson tapadó lepény esetén az abszolút rövid k. zs. hossza — amely mellett a szülés még normálisan lefolyhat — 35 cm *(Kaltenbeck)*, 32 cm *(Gardiner)*, ill. 20 cm *(Bleibtreu)*, mélyen tapadó lepény esetén 20 cm *(Kaltenbeck)*, ill. 15 cm *(Bleibtreu)*, de lefolyhat spontán a szülés 6—10,5 cm hosszú k. zs. esetén is *(Bayer, Naegele, Rouvier)*.

A relatív rövidség a magzati testre való csavarodás számtalan lehetősége miatt tág határok között mozog; a normálisnál (átlagosan a magzat hossza) másfélszer, sőt kétszer hosszabb k. zs. mellett is előfordulhat szövődmény, mely szükségessé teszi a szülés műtétes befejezését. *Briggs* esetében pl. háromszor a nyak köré csavarodott k. zs. miatt fogót, majd lábrafordítást kíséreltek meg, végül császármetszéssel hozták világra az élő magzatot.

A k. zs. nyújthatósága átlagosan hosszának 30%-a, függ a k. zs. átmérőjétől és kanyarulatainak számától *(Hollenweger—Mayr, Will)*. Szakítási szilárdságát *Scipiades* hirtelen rántásnál 50—100 g-ra, egyenletes terhelésnél 5000 g-ra, *Lamare—Hoffmann* hirtelen rántásnál 1000—2000 g-ra, *Spaeth—Lamare—Forsell* egyenletes terhelésnél 11.000 g-ra teszik. A köldök-erek 300—700 Hgmm nyomást bírnak ki *(Hagblom)*.

Fenti adatok kellő értékeléséhez ismernünk kell a hanyatt fekvő helyzetben működő szülőerőket. *Schatz* tokodynamometriás megállapítása szerint a méhtevékenység ereje 3200—4500 g-ot tesz ki s ez a kitolási szakban hasprésműködés révén megháromszorozódik. *Woodberry—Hamilton—Terpin* optikai manométerrel végzett mérései szerint a méhtevékenység 4000—8000 g nyomást gyakorol a magzati fejre, melyet a hasprésműködés 12.000—21.000 g-ra növel.

A rövid k. zs. által okozott *szövődmények* a következők:

1. késlekedhet az elöl fekvő rész mélyebbre szállása a kitolási szakban, mintha gumiszalag húzná vissza *(De Lee—Greenhill)*, »rúgózik az elöl fekvő rész« *(Ellmendorff)*;

2. elszakadhat a k. zs. erőteljes fájások esetén (partiális és totális szakadás);

3. leszakadhat a k. zs. a placentáról tapadási helyén (leggyakrabban insertio furcata, ill. velamentosa esetén fordul elő);

4. előidézheti a rendes helyen tapadó lepény korai leválását (abruptio placentae);

5. okozhat uterus inversiót;

6. provokálhat fájdalmas méhösszehúzódásokat a placentára gyakorolt húzás miatt. *Walter* és *Brinkner* a terhesség végén fellépő »rheumatismus uteri« kórképét ezzel magyarázzák;

7. kiválthat igen erős fájásokat *(Sellheim, Debrunner)* és secunder fájásgyengeséghez is vezethet *(De Lee—Greenhill, Wittneben)*;

8. előidézhet fekvési, tartási, beilleszkedési és forgási rendellenességet *(Frigyesi, Debrunner, Palik, Winckel)*;

9. okozhat umbilicalis herniát *(Brickner)*, sőt eventeratiót a magzatnál *(Ahlfeld, Strassmann)*;

10. lefűzhet végtagot, így amputatióhoz *(Henning)*, atrophiához, ill. csonttöréshez vezethet *(Owen, Grimm, Morgagni)*;

11. megindíthat koraszülést is *(Baisch)*.

Sem az abszolút rövidség, sem a relativ rövidülés biztos diagnózisát szülés előtt fel nem állíthatjuk. Gyanú esetén feladatunk a gondos észlelés. A szülés elakadása, ill. asphyxia esetén a szülés gyors befejezése jön szóba: császármetszés *(Briggs, Frigyesi)*, fogóműtét, Kristeller-f. expressio, de sor kerülhet a k. zs. két lefogás közötti átmetszésére is *(Horn—Zoltán, Gardiner)*.

Majdnem valamennyi szerző egyetért abban, hogy a rövid k. zs. fokozza a magzati mortalitás és a műtéti beavatkozás számát.

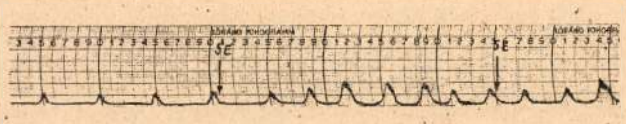
K. zs. szakadás és ennek egyik vállfaja a köldök-érrepedés előfordulhat méhen belül és már megszületett magzatnál. Irodalmi adatok szerint 500—7300 szülésre esik egy k. zs. szakadás. Leggyakrabban rohamos szülés, műtétes szülés kapcsán és csak igen ritkán fordul elő spontán szülésnél *(Ahlfeld, Forsell, Palik)*. Elszakadhat a k. zs. a magzatra csavarodott kacs lefejtése közben is. Köldök-érrepedéshez vezethet a hasprésműködés, ill. expressio által előidézett nyomásfokozódás is *(Hagblom, Waldeyer)*.

Röviden ismertetjük több mint 6000 szülésre eső azon eseteinket, melyekben köldök-érrepedést, szakadást, záródási hiánnyal szövődött rendellenességet, ill. harántfekvést okozott a rövid k. zs.

59/1953. szülési naplószám. W. T. 21 éves, először terhes. 1953 január 17-én 1 óra 30 perckor jelentkezik felvételre. A szülés várható időpontja január 1—14. Terhessége panaszmentes volt. 2 és ½ órája középerős fájásokat érez. Felvételi lelete: ujjnyi méhszáj, álló burok, fej a bemenetben rögzült. 5 perces fájások, jó szívhangok. Medenceméretek normálisak. 4 órakor,

bőven 2 ujjnyi méhszájnál tokergometria: fekve 120. állva 140 mm (jó fájástevékenység). 9 órás vajudás után 1 órás kitolási szak. A persistáló burok közvetlen a magzat megszületése előtt spontán reped meg. Szívhangok jók, a következő fájásnál a fej mutatkozik; a szívhangok hirtelen lassubbodnak, episiotomiát követőleg spontán megszületik az érett leánymagzat (2800 g), egyszer a nyakra csavarodott 50 cm hosszú k. zs-ral. Az újszülött feltűnően sápadt, algid asphyxiára gondolunk; lobelin és pulsoton injekciót adunk, bőringert és mesterléges légzést alkalmazunk, de felélesztení nem sikerül. A halk, lassú szívverés néhány perc alatt megszűnik. Erthetetlen volt, hogyan fejlődött ki kb. 3 perc alatt algid asphyxia. A kórboncolás kimutatta, hogy nem aligd asphyxia, hanem inraabdominális elvérzés idézte elő a hirtelen halált: a köldökgyűrű területében, a hasüregi oldalon 5 fillérnyi haematomába ágyazott lencsényi repedés volt a vena umbilicalison, a hasűrben 100 ccm folyékony vér.

968/1953. szülési naplószám. V. J.-né, 30 éves, először terhes. 1953 november 14-én 6 óra 30 perckor jelentkezik felvételre. A szülés várható időpontja november 10—23. Terhessége panaszmentes volt. Egy órája 5 perces középerős fájásai vannak. Felvételi lelet: ujjnyi méhszáj, elsimult portio, álló burok, bemenetbe nyomott fej, renyhe, ritka fájások, jó szívhangok. November 16-án 4 óra: jó fájástevékenység kezdődik, 8 óra: 4 ujjnyi méhszáj, feszülő burok, fej az üregben. Nyugalmi tónus: 0, fájáserősség: 6 mm, 8 óra 15 perc: spontán burokrepedés, tiszta magzatvíz ürül. 9 óra: renyhe, 5 perces tolófájások. Tónus: 0, contractio; 6 mm, ezért 5 E Glanduitrint adunk i. m., ezt félóra múlva, mivel a tónus nem emelkedett, megismételjük. Fájásai 3 percenként ismétlődnek, tónusa változatlan, contractio 10-re erősödik (1. ábra). 10 órakor, 1 órai kitolás után episiotomia, majd megszületik a 3600 g-os magzat. Az újszülött felsír, lüktető vérzést látunk a k. zs-ból, a köldökgyűrűtől kb. 15 cm-re. A köldökellátáshoz készített érfogót azonnal a k. zs-ra kapcsoljuk a magzat és a repedés között. A magzat livid, majd algid asphyxiába esik. Bőringereket és mesterséges légzést alkalmazunk, lobelin és pulsoton injekciót adunk. Kb. 20 percnyi élesztés után a magzat újból felsír. 8 nap után egésszégesen távozik. A 27 cm hosszú köldökzsinór repedése helyén mindhárom ér átszakad és csak a *Wharton*-kocsonya keskeny kötege tartotta össze a k. zs. végeket. A kifreccsent vér mintegy 10—12 ccm. Feltehető volt, hogy esetünkben esetleg a k. zs. kóros helyi elváltozásai okozták szakadékonyságát (aneurysma, varix, gyulladásos, ill. degenerativ elváltozások); ilyeneket azonban sem makro-, sem mikroszkópos vizsgálat alkalmával felfedezni nem tudtunk.



1. ábra. Tokogram a kitolási szakban: hypotoniás fájásgyengeség, tónus: 0, fájáserősség 6 mm 5. E Glanduitrin adása után tónus változatlan, fájáserősség 10 mm. Contractiók csúcsán tolócsipke.

417/1949. szülési naplószám. F. S.-né, 28 éves, először szülő. 1949 június 30-án 21 órakor jelentkezik felvételre renyhe, ritka fájásokkal. Terhessége utolsó hónapjaiban harántfekvésben helyezkedett el a magzat, VIII. hó végén koponyatartásba hozzuk és külső rögzítést alkalmazunk. Fej a terhesség végéig sem rögzül a bemenetben. 8 és félórás vajúdás után, eltűnt méhszáj és üregben levő fej mellett a burok megreped. Az első tolófájás alatt a magzati szívhangok hirtelen megszűnnek, azonnal fogóműtétet végzünk. Megszületik a 3500 g-os leánymagzat, szorosan a nyakára csavarodott k. zs-ral, hossza 25 cm, lefejtése után a nyakon strangulatiós barázda. Az újszülött feje és a nyak strangulatiós barázda feletti része cyanotikus. Az első tolófájáskor a nyakra csavarodott abszolút rövid k. zs. annyira megfeszült, hogy a magzatot zsinegelés formájában megfojtotta. Az élesztési kísérletek eredménytelenek voltak. Esetünkből azt a tanulságot vonhatjuk le, hogy először szülőnél harántfekvés esetén ne erőltessük a helyzetjavító beavatkozást, mert ez legfeljebb a kóros fekvést szünteti meg, de annak okát nem. Ilyen esetben végezzünk császármetszést (*Zoltán*). Német szerzők szerint a fordítás utáni szívhang hallgatózása felvilágosítást nyújthat a k. zs. vezetőképességére.

95/1954. szülési naplószám. S. L.-né, 34 éves, II. P. Szülés várható időpontja február 26. 1954 január 24-én 22 órakor jelentkezik felvételre, egy órája elfolyt magzatvízzel. Felvételi lelet: ujjnyi méhszáj, szivárgó magzatvíz, tapintható burok (magas burokrepedés), far a bemenetbe illeszkedve. Fájásai nincsenek, jó szívhangok. Medenceméretek: 23, 27, 19. Négy nap múlva, január 28-án 14 órakor fájásai kezdődnek. 23 órakor 4 ujjnyi méhszájnál a feszülő burkot megrepesztjük, mire félóra múlva megszületik a II. ff. mechanismusa szerint az élő, érett leánymagzat (2900 g). Anencephal, a fejtetővel összenőtt lepény a magzattal együtt születik. A centralis tapadású k. zs. 17 cm hosszú. A k. zs. rövidségét megmagyarázza az a körülmény, hogy a fejtető és a lepény összenövése következtében nem volt szükség arra, hogy hosszabbra nőjön. A Fejlődéstani Intézet (*Kiszely*) a magzaton a fent leírtakon kívül még a következő rendellenességeket találta: b. o. meningokele, j. o. anophthalmia, j. o. cheilo-, gnato-, palato-, urano-, staphyloschizis, b. o. mikrophthalmia és symblepharon, orrháthiány, b. o. fülkagyló tagozatlan. A fenti rendellenességek másodlagos amniális lenövéssel kapcsolatban jöttek létre. A keletkezés ideje a korai embrionális életre, kb. a harmadik hétre tehető.

Tanulságos eseteink közlésével is adatokat szolgáltatunk a rövid k. zs. által okozott érdekesebb szövődmények ismeretéhez.

Összefoglalás. Szerző 4 eset kapcsán foglalkozik a rövid k. zs. okozta szövődményekkel, különös tekintettel a köldökérrepedésre, ill. köldökzsinórszakadásra.

IRODALOM: 1. *De Lee—Greenhill:* Princip. a. Pract. of Obst. 1947. — 2. *Frankl S.:* O. L. 1946. 18. — 3. *Hagblom:* Zbl. Gyn. 1952. H. 9, 430. — 4. *Hollenweger—Mayr, Will:* Zbl. Gyn. 1953. H. 43. — 5. *Horn—Zoltán:* A szülészet tankönyve. 1951. — 6. *Palik F.:* I. sz. Női Klinika közleményei, 1941. — 7. *Schmidt—Elmendorff:* Seitz—Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. B. VII. — 8. *Stander:* Textbook of Obst. 1947. — 9. *Scipiades:* A szülészet kézikönyve. — 10. *Stoeckel:* Lehrbuch der Geburtshilfe, 1951. — *Ahlfeld* id. (7), — *Bayer* id. (7), — *Baisch* id. (7), — *Bleibtreu* id. (7), — *Briggs* id. (7), — *Brinkner* id. (7), — *Brickner* id. (7), — *Demme* id. (2), — *Debrunner* id. (7), — *Dyhrenfurth* id. (1), — *Frigyesi* id. (2), — *Forsell* id. (1), — *Gardiner* id. (1), — *Grimm* id. (6), — *Hamilton* id. (1), — *Hoffmann* id. (1), — *Henning* id. (7), — *Kaltenbeck* id. (7), — *Lamare* id. (1), — *Morgagni* id. (7), — *Naegele* id. (7), — *Owen* id. (7), — *Rouvier* id. (7), — *Schatz* id. (10), — *Sellheim* id. (7). — *Spaeth* id. (1), — *Strassmann* id. (7), — *Torpin* id. (1), — *Walter* id. (7), — *Waldeyer* id. (7), — *Wittneben* id. (7), — *Woodberry* id. (1).

К. Сечи: *Данные об осложнениях вызванных короткой пуповиной.*

Автор по поводу 4 случаев занимается осложнениями, вызванных короткой пуповиной, особенно имея в виду руптуру и разрыв пуповины.

Dr. Károly Szécsi: *Beiträge zur Kasuistik der durch die Kürze der Nabelschnur verursachten Komplikationen.*

Verf. behandelt an Hand von 4 Fällen die Komplikationen infolge einer Kürze der Nabelschnur, mit besonderer Rücksicht auf den Riss, bezw., das Zerreissen der Nabelschnur.

A Fővárosi Károlyi Sándor közkórház sebészeti osztályának (igazgató és osztályvezető főorvos: Lazarits Jenő dr.) közleménye

Intra-aorticus tranfusio

Irta: NOVÁK ISTVÁN dr.

Az intravenásan alkalmazott transfusio súlyos shock, nagy vérzés esetén nem elég eredményes. Szív megállás esetén, még kevesebb eredménnyel biztat. A transfusio gyors és hatásosabb módja az intra-arterialis transfusio (i. a. tr.).

1869-ben *Herzberg* és *Hueter* ajánlotta (1) az i. a. tr. alkalmazását az art. radialisba. *Kolomnyin* szintén az art. radialisba adott transfusiót (1). 1903-ban *Welich* az art. iliaca ext.-ba adott physiologiás konyhasóoldatot (2). *Zuro* kivérzett gyermek art. brachialisába adott vért. *Kohlstead* és *Page* hasonlította össze az i. v. és az i. a. tr-t (2). *Page* kimutatta (2), hogy az art. femoralisba adott vér eljut az agyba és a szívbe. *Frank* (4) kísérletesen kimutatta, hogyha a vért az art. carotis communisba adjuk, akkor az agy és szív erei bőven telődnek. *Andrejev* és *Kuljabko* (1, 2) közölt kísérleti adatokat az art. carotisba adott oldatok hatásáról. *Birillo, Nyegovszkij, Makarícsev, Petrovszkij* (1) foglalkozott az art. carotis communisba adott transfusióval a Nagy Honvédő Háborúban szerzett tapasztalatait (1). *Petrovszkij* szintén alkalmazta az intra-caroticus transfusiót. Hazánkban *Frank, Gál, Vas* és *Juhász* számolt be az i. a. tr. terén végzett experimentalis vizsgálatokról (4).

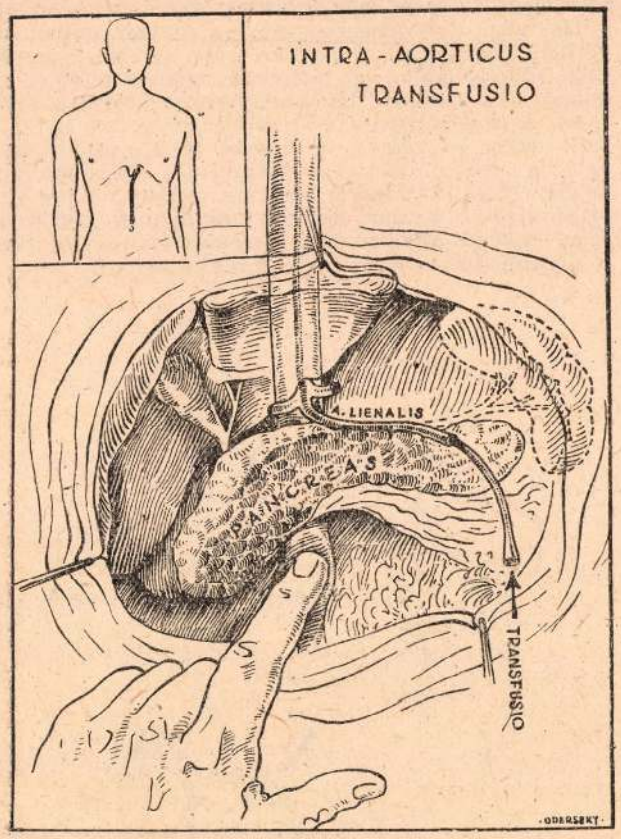
Az i. a. tr. leghatásosabb módja az intra-aorticus transfusio. 1937-ben *Dos Santos* végezte eredményesen (1). Műtét közben nyitott mellüreg vagy hasüreg mellett közvetlen az aortába adhatjuk a vért. Egyik esetünkben az art. lienalis traumás rupturájánál az art. proximális csonkján át, az aortába tolt catheteren keresztül adtuk a transfusiót (1. ábra). Az intra-aorticus transfusiót adhatjuk percután lumbalis aorta punctióval, mint ez a lumbalis aorthographiánál szokásos. Technikája: a bal XII. borda alsó széle mentén az I. ágyéki csigolya tövisnyúlványának magasságában, 8 cm-rel a középvonaltól balra, a csigolya anterolateralis széle felé vezetjük tűnket, ha ezt elértük, akkor a tűt kissé visszahúzva, az aorta pulsatiójának a tű által közvetített érzése mellett toljuk be a tűt az aortába, s ide adjuk túlnyomással a vért. *Haxton* (2) 14,5 cm hosszú, 2,8 mm belső átmérőjű tűt ajánl, melynek 1 cm hosszú végdarabja 1,5 mm belső átmérőjű. Ezzel a tűvel 200 Hgmm nyomás mellett 180 ml vér fecskendezhető be az aortába percenként. Összehasonlításul megemlítjük, hogy egy 12 cm hosszú, 1,1 mm belső átmérőjű tűn 200 Hgmm nyomással csak 13,5 ml vért lehet percenként kifecskendezni (2).

Az intra-aorticus transfusiónak több lényeges előnye van az i. a. tr-val szemben. Kisebb art. esetén az érgörcs miatt nem sikerül a tűt vagy a cathetert bevezetni. A vékony art. falán esett sérülés miatt lekötés válhat szükségessé. Thrombosis léphet fel, ami súlyos keringési zavarokhoz vezethet, főleg végtagverőér esetén. Az intra-aorticus transfusióval késedelem nélkül juttatunk vért a szervezetnek, nem veszítünk értékes perceket valamelyik art. kikészítésével. Az aortában a gyors áramlás miatt a punctio helyén thrombosis nem szokott fellépni. A transfusio helyétől distálisan az aorta ujjal comprimálható, hogy a beadott vér főleg a arcus aortae-ba, így az agyba és az aorta semilunaris billentyűinek sinusaiba kerüljön. Ilymódon az életfontos vasomotor centrumba és coronariákba kerül a vér, kellő nyomás mellett.

Az intra-aorticus transfusio műtét közben a hasi és mellkasi sebészetben sok esetben kitűnő eljárásnak bizonyult (*Haxton, Stephenson, Bailey, Cookson, Downing, Neptune, Swann* (2, 3, 5, 6). Gyakorlatilag könnyen keresztülvihető, mivel különösebb felszerelést nem igényel. Aránylag kevés vérrel 400—800 ml vérrel jelentős vérnyomás emelkedés érhető el. A szív és a nagyerek sebészetében is igen értékes szolgálatokat tehet [*Bailey, Swann* (5, 6)]. Súlyos arteriás eredetű gastro-duodenalis fekélyből eredő vérzéseknél életmentő lehet. Nagyobb hasűri vérzéseknél, méhenkívüli terhesség, lép, májruptura esetén is kitűnő eredményt érhetünk el az intra-aorticus transfusióval. A traumás shocknál, továbbá gyermekbetegségeknél, ahol gyors, nagyobb mennyiségű vér pótlására van szükség, jó eredménnyel alkalmazták. A translumbális punctióval adott transfusió esetén, természetesen a has vagy mellüreg megnyítása nem szükséges. A punctio, ha egy atheromatosis területen át történik, nem okoz bajt. Az áttekintett hazai irodalomban az intra-aorticus transfusióval emberen elért eredményekről közlést nem találtunk, ezért célszerűnek látszott az alábbi két esetünk rövid leírása a hatás szemléltetésére.

59 éves férfibeteget aorta bifurcatio thrombosis miatt operáltunk meg. Alsó median laparotomiából feltártuk a bifurcatio aortaet, bőven körülfecskendeztük ¼% novocain oldattal [*Visnyevszkij* (7)]. Az aortát kikészítve leszorítások között megnyitjuk (lásd 2. ábra). A friss embolust és arteriosclerotikus felrakodást eltávolítjuk. Közben a beteg vérnyomása esik, i. v. csepptranfusio és cardialis szerek adása ellenére. A pulsus nem tapintható, vérnyomás nem mérhető, légzés kapkodó, szabálytalan. Az aortában a meglevő nyíláson át 16. számú Nelaton cathetert tolunk fel és 960 ml O. V. Sz. vért fecskendezünk be, túlnyomással, gyors ütemben. A vérnyomás percek alatt 130/80 Hgmm-re emelkedik, a légzés és a pulsus javul, majd teljesen rendeződik. A műtétet sikerült befejezni. Később mindkét alsó végtag fő verőereiben levő igen kiterjedt obliteraló sclerosis miatt betegünket elvesztettük. Az eset alkalmas volt arra, hogy az intra-aorticus transfusio életmentő hatásáról meggyőződjünk.

29 éves férfibeteget motorkerékpár baleset miatt történt sérülése következtében súlyos belső hasi vérzés diagnosissal laparotomizáltuk. A hasüregben nagy tömegű vér. Exploratiókor kiderül, hogy a máj, lép, vesék épek. A vérzés a pancreas felső széle mentén futó a. lienalisból ered. Az art. ⅔ kerületén átszakadt.



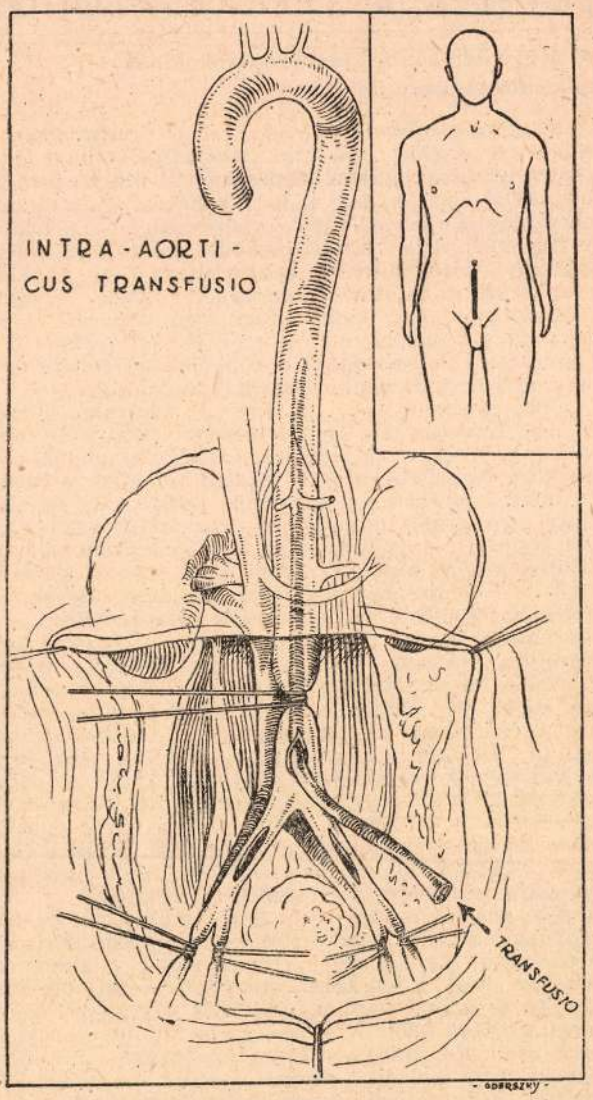
1. ábra.

Lépkiirtást végzünk. Már a műtét előtt és alatt is adtunk 850 ml vért i. v. csepptransfusio formájában, de a beteg vérnyomása folyamatosan esett, pulsusa nem tapintható, vérnyomása nem mérhető, légzés kihagyó, 160/min. szívműködés. A kórképet a nagy arteriás vérzés teljes mértékben magyarázta. Az art. lienalis kb. 3 mm belvilágú, lumenébe beleillő vékony cathetert tolunk előre az aortába (1. ábra) és gyors ütemben 400 ml friss vért és 600 ml Ringer-oldatot fecskendezünk be túlnyomással gyors ütemben. Az aortát az art. renalisok alatt ujjal comprimáljuk. A vérnyomás rövidesen 90 Hgmm, a légzés javul az i. v. csepptransfusiót folytatva, a beteg 110/70 Hgmm vérnyomással kerül a kórterembe. Betegünk p. p. gyógyultan hagyta el az osztályt.

Irodalmi és a fenti kisszámú saját tapasztalatok alapján úgy gondoljuk, hogy az intra-aorticus transfusio adott esetben életmentő hatású és alkalmazása az eddiginél gyakrabban indokolt, főleg a súlyos, esetleg reménytelennek látszó esetekben.

Összefoglalás. Az intra-aorticus transfusio irodalmának rövid áttekintése után a szerző ismerteti két esetét, ahol az eljárást alkalmazta, jó eredménnyel. Az intra-aorticus transfusio egyszerű, gyors életmentő beavatkozás.

IRODALOM: 1. *Petrovszkij B. V.:* Az érsérülések sebészi kezelése. 1951. Egészségügyi Könyvkiadó. — 2. *Haxton H. A.:* Lancet 264:6761 (622—624) 1953. — 3. *Stephenson H. E.* and *Hinton W. Y.:* JAMA 152:6 (500—503). 1953. — 4. *Frank, Gál, Vas* és *Juhász:* Az intraarterialis trassfusio. A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. seb. klinikája tudományos munkáinak gyűjteménye. 1949—1951. Egészségügyi Kiadó. — 5. *Bailey Ch. P., Cookson B. A., Downing D. F.:* J. of Thoracic Surgery 27:1 (73—95) 1954. — 6. *Swann W.* et all.: J. of Thoracic Surgery 27:1 (96—102) 1954. — 7. *Visnyevszkij:* Chirurgija 5, 21, 1949.



2. ábra.

И. Новак: *Внутриаортальная трансфузия.*

После краткого обзора литературы о внутриаортальной трансфузии описываются два случая успешного применения этого приема. Внутриаортальная трансфузия является простым, быстрым, спасательным вмешательством.

Dr. István Novák: *Intraaortische Transfusion.*

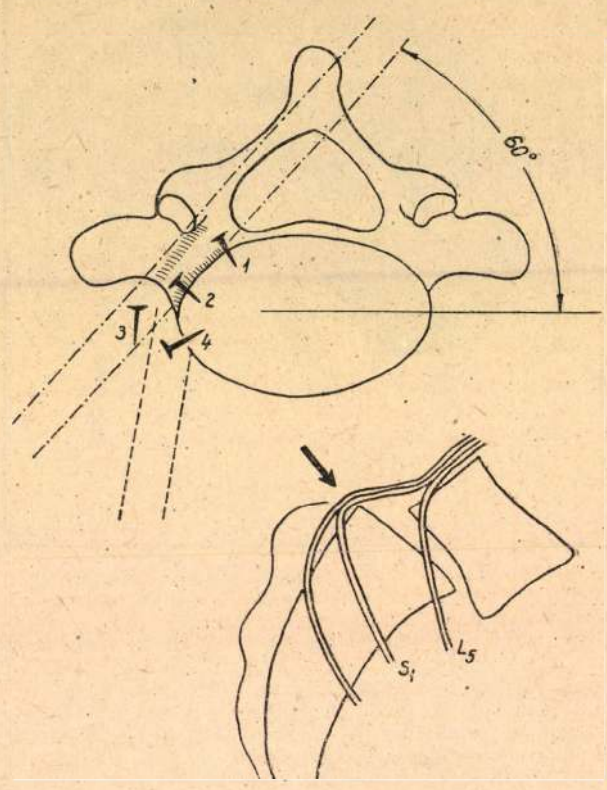
Nachdem ein kurzer Überblick der Literatur über die intraaortische Transfusion gewidmet wird, folgt die Besprechung zweier Fälle, wo Verf. das Verfahren mit gutem Erfolg angewendet hat. Die intraaortische Transfusion ist ein einfacher, schneller, lebensrettender Eingriff.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A gyöki ischiás röntgendiagnostikájának teljesítőképességéről

T. Szerkesztőség! »*A gyöki ischias röntgendiagnosztikájának értéke*« című tanulmányában Gimes dr. a röntgenvizsgálat teljesítőképességének eléggé nem helyeselhető elhatárolása mellett, a praesacralis foramen ábrázolására szolgáló eljárás hiányosságaira is felhívja a figyelmet. Ezen hiányosságokból eredő hibák valóban elő is fordulhatnak a gyakorlatban s így, a szakma ezen szűkebb területét nem ismerő olvasó az eljárás használhatóságára vonatkozólag elég kedvezőtlen véleményt alkotna, ha nem hívnók fel a figyelmet arra, hogy ezen »hiányosságok« a röntgendiagnosztika egész területén hasonló gyakorisággal fordulnak elő.

Szerző szerint: »...az ideggyök közvetlen kilépése mellett levő kampók is a foramenbe vetíthetők, anélkül, hogy ezek a valóságban térszűkítők lennének...« »A foramenek elé és köré tűzdelt fémjelek a lumboinguinalis felvételen a formanbe vetíthetők, anélkül, hogy azok gyöki kompressziót okoznának.« Ezt szerző két képpel kívánja bizonyítani. A képek azonban éppen az ellenkezőjét mutatják. Mint az O. H.-ban megjelent első közleményemben megírtam, az utolsó ágyéki csigolya a többitől eltérőleg ovális alapkerületű s a »foramen« itt, egy a csigolya hátsó-oldalsó quadránsát körüljáró csatorna, tehát az ideg csaknem a csigolya frontalis felező síkjában hagyja el a csigolyatestet. A 3/a képen ide, tehát a foramen elülső medialis szélébe, van beszúrva egy vastag szeg, ha ez a foramen felvételen (3. kép) itt látszik, úgy a felvétel a szeg helyét a valóságnak megfelelően ábrázolja, s az az ideget sérti is. De ettől eltekintve is, odavetülés és summatió kétségtelenül minden felvételi eljárás közös hibaforrása. Szegeket verhetünk a koponyába, amik a Stenwers, Schüller, Mayer stb. felvételek legfontosabb területeire vetődhetnek és szegeket rakhatunk a hasüregbe, melyek a vese területeire vetülhetnek és mégsem fogja senki a vesekő röntgennel történő kórismézhetőségének jogosultságát kétségbevonni. A szakember feladata, hogy a szerkezet, alak, structurális összefüggés, ismérveinek alapján, döntsön valamely képlet hovatartozása felől. A praesacralis foramen ábrázolására szolgáló irány »lumbo-inguinalis«, az utolsó ágyéki gyök haladási iránya ugyanez, ha tehát elfogadjuk, hogy a nyaki borda súlyos tüneteket okoz, a plexus brachialis útjában, messze a foramenből történő kilépése után, nem látom be, miért ne okozhatna tüneteket, az a foramenbe vetülő képlet, ami hasonlóképpen az ideg extravertebralis részének útjában van, akár a csigolyaperem csontos elváltozása az, vagy akár egy elmeszesedett tályogmaradvány. Különben kétes esetben mindig módjában van a röntgennel vizsgálónak, egy kis szögeltéréssel készült második felvétellel, tisztázni a helyzetet. De ezen ritkán előforduló, kívülről a foramenbe vetülő eseteken kívül fontosabb annak megállapítása, hogy olyasmit, ami a gerinccsatornában vagy a foramenben tényleg ott van, onnan kivetíteni nem lehet. A mellékelt kép az utolsó ágyéki csigolyát ábrázolja úgy, ahogy a foramen felvétel alkalmával a fősugár (eredményvonal) keresztülhalad rajta. A csigolyábavert és mellérakott szegek (1, 2, 3) csak akkor »*vetülnek*« a foramenbe, ha ténylegesen az ideg útjába esnek. Egy technikailag helytelen felvételen (pontozott vonal) azonban szélképző lehet egy olyan szeg (4) is, amelyik nem esik az ideg útjába, az ilyen felvétel azonban nem foramen felvétel és nem is ábrázolódik a praesacralis foramen rajta.



Szerző szerint: »Érdekes módon azonban típusos klinikai tünetekkel járó gyöki ischias még a foramen erősen beszűkítő lysisek, ill. olisthesisek sem okoznak.« A foramet erősen beszűkítő spondylosist, olisthesist nem ismerünk. A spondylosis és spondylolisthesis a foramet nem szűkíti, hanem ellenkezőleg tágítja, hiszen a foramen elülső fala a csigolyatest előrecsúszik, hátsó fala az íznyújtvány és ív helybenmarad. De nem értünk egyet szerzővel abban sem, hogy gyöki ischiast e betegségek nem okoznak. *Harris* 100 esete közül 36. *Meyerding* 745 esete közül 85, a mi anyagunkban 12

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.—

olisthesis között 3-nak volt ischiasa. A közvetlen károk ilyenkor legtöbbször a lig. intercruralia-ba ágyazott gyök feszülése, néha hátra kinyomódott porckorong, vagy az, hogy a csigolyatest a caudaval előrecsúszik, a sacralis gyökök pedig a sacrum hátsó felső peremén, mint hegedű húrja a nyergen, megfeszülnek (lásd kép).

Kovács Ákos dr.

*

T. Szerkesztőség! A röntgenvizsgálatnak, mint diagnosztikus segédeszköznek a telejsítő képessége az orvostudomány egyes területein belül is elég tág határok között mozog és a hiányosságok sem mondhatók azonos gyakoriságúaknak és értékűeknek.

Amíg a vesekő diagnosisának felállításában a hasüregben levő és vesén kívüli sugárelnyelő anyagok bevetülése *közismert* és ezzel *minden röntgenes* számol is, addig *kevésbé ismert az a tény*, hogy a praesacralis foramen felvételnél a csigolyatestek peremein elhelyezkedő kampók is a foramenbe vetíthetők anélkül, hogy azok az ideggyökök kompressziójában részt vennének. Az általam közölt két kép, anatómiai preparatumról *Kovács dr.* által leírt eljárás szerint készült röntgenfelvétel, ahol az ideggyökök a foramenből kilépve megvoltak. Ezen két képpel *csak a durva hiányosságokra kívántam rámutatni.*

Hasonlóképpen nem ismeri a gyakorló orvosok nagy többsége azt a tényt sem, hogy a normális porc röntgennel árnyékot nem ad és így a »gyöki ischias« acut eseteiben, amit igyekeztünk kellően hangsúlyozni is, a herniálódott porckorong rész még a *Kovács dr.* által kidolgozott és a praesacralis foramen *tökéletesen* ábrázoló felvételen sem mutatható ki, addig, míg abban kellő mennyiségű mész nem rakódik le, vagy ami még hosszabb időt vesz igénybe, körülötte reactiv csont-, osteophyta-képződés nem indul meg. Ezen késői, esetleg diagnosztikus értékű jelek kimutatására érzékeny filmre és nagyteljesítményű gépekre van szükség.

Ugyanakkor a *jó ideggyógyászati vizsgálattal egymagával a diagnozis biztosan felállítható és 4—5%-os hibahatárral a pontos lokalizáció is lehetséges.*

Sajnos ezen tényekre *Kovács dr.* az O. H.-ban megjelent első közleménye alkalmával kellően nem mutatott rá. Így történt meg az, hogy a gyakorló orvosok *nagy többsége* a szakma ezen szűkebb területének teljesítő képességét és hiányosságait kellően nem ismerve már az egyszerű derékfájásokkal jelentkező betegeknél is discus herniát keresett és néhány napos anamnesis esetén is a röntgenestől annak kimutatását várta. A betegek intézetről intézetre jártak, míg valahol a jól sikerült praesacralis foramen ábrázoló felvételen a »vélt« porcsérvet nyíllal meg nem jelölték.

A spondylolysis és spondylolisthesissel kapcsolatos megállapításomban »...a foramen *erősen* beszűkítő...« jelző túlzás volt.

Typusos »gyöki ischiast« azonban *saját* anyagunkban a lysthesisekkel kapcsolatban nem láttunk.

A röntgenszakcsoport csontpathologiai elméleti köre, melynek *Kovács dr.* is tagja, »A gyöki ischias vizsgálati eljárásainak és műtéti eredményeinek értékelése az elmúlt évek tapasztalatai alapján« címmel 1954. június 24-én ankétot tartott »A gyöki ischias röntgenvizsgálatának diagnosztikai értéke« címmel ott előadott és az O. H.-ban megjelent munkám is azt a célt szolgálta, hogy *Kovács dr.* által kidolgozott és a praesacralis foramen tökéletesen ábrázoló felvételi technikának tudományos értékét megtartva, azt a jelenlegi technikai lehetőségeinken belül a mindennapi gyakorlatban a kellő értékére szorítsa.

Így kívántunk *Kovács dr.* segítségére sietni, aki a röntgenesekre zúdult terheket, mely a felvételi eljárásának túlértékeléséből adódott, ugyancsak érezte, és aki úgy járt, mint a bűvészinas, aki a palackból a szellemet kiengedte, de a varázsszót elfelejtve, azt a helyére visszaküldeni nem tudta.

Gimes Béla dr.

HÍREK

1955. június 11-én rendezi a Szakszervezet és a Megyei Kórház Szentesen szokásos évi országos ankétjét. Az ankét tárgya: Fejfájás.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A Kiadóhivatal felkéri az intézményeket, hogy pályázati hirdetményeiket két gépelt példányban küldjék a Kiadóhivatalba vagy a Szerkesztőségbe!

Hajdú-Bihar megyei Tanács Rendelőintézetei, Debrecen.

A Hajdú-Bihar megyei tanács debreceni rendelőintézetei pályázatot hirdetnek egy 7 órás főfoglalkozású belgyógyász és egy 6 órás főfoglalkozású sebész szakorvosi állásra. Az állás javadalmazása E 131-es kulcsszámnak megfelelően óránként havi 315.— Ft és a megfelelő korpótlék. A pályázati kérvényhez kérünk csatolni részletes önéletrajzot, orvosi bizonyítványt és szakképesítési bizonyítványt. A pályázati kérvényt a Debreceni Megyei Rendelőintézetek vezető főorvosa címére (Debrecen, Bethlen u. 11—17. sz.) kérjük beküldeni. A pályázat határideje a megjelenéstől számított 15 nap.

Szerényi Lenke dr. vezető főorvos.

DIAPHYLLIN GLUTEOSUM K. Gy.

inj. 24%

1 amp. (1 ml) 0,24 g Theophyllin. aethylendiamin-t, 87% theophyllin, H_2O) 0,01 g Norcain-t (aethylium p-aminobenzoicum) tartalmaz.

Adagolás: Szükség szerint 1—2 naponként egy 1 ml-es injectio kizárólag intramuscularisan.

Bontható. SzTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 5 × 1 ml Ft 9.50

Debreceni Orvostudományi Egyetem Dékáni Hivatala.

1460/954—1955. OTE. sz.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem 1. Igazságügyi Orvostani Intézetének, 2. Mikrobiológiai Intézetének, 3. I. sz. Belklinikáján, 4. Szülészeti Klinikáján, 5. Ideg-Elme Klinikáján, 6. Gyermek Klinikáján üresedésben levő 654. kulcsszámú egyetemi docensi állásokra pályázatot hirdetek. A kinevezendő docens feladatát az Intézet, Klinika igazgatója szabja meg. Felhívom a pályázni óhajtókat, hogy képesítésüket, tudományos irodalmi tevékenységüket és egyéb érdemeiket bizonyító, valamint személyi adataikat tartalmazó okmányokkal felszerelt kérvényüket a Debreceni Orvostudományi Egyetem Dékáni Hivatalához e hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 8 nap alatt nyújtsák be. A pályázathoz mellékelni kell a számlista 1—12. alatti okmányokat.

Árvay Sándor dr. s. k. e. i. dékán.

Budapesti Orvostudományi Egyetem.

141—3—5/1955.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Élettani Intézeténél betöltésre kerülő 654. kulcsszámú egyetemi docensi állásra pályázatot hirdetek. A kinevezendő egyetemi docens kötelessége szaktárgyából az elméleti és gyakorlati oktatás munkájában részt venni, továbbá az Intézet tudományos, továbbképző és igazgatási munkájában az Intézet igazgatójának utasítása szerint közreműködni. A pályázónak az élettan szakterületén való teljes jártassága mellett alapos képzettséggel kell rendelkeznie az idegélettan, különös tekintettel a felsőbb idegműködés élettana területén. Felhívom a pályázni óhajtókat, hogy képesítésüket, tudományos fokozatukat, tudományos irodalmi tevékenységüket és egyéb érdemeiket bizonyító, valamint személyi adataikat tartalmazó okmányaikkal felszerelt kérvényüket a Budapesti Orvostudományi Egyetem Dékáni Hivatalához (Budapest, VIII., Üllői út 26.) nyújtsák be. Pályázati határidő: e hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap. A pályázathoz mellékelni kell a számlista 1—12. alatti okmányokat.

Gegesi-Kiss Pál dékán.

Edelényi Járási Tanács VB. Közegészségügyi Csoportja, Edelény.

141—9/1955. szám.

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresedett E 112. kulcsszámú edelényi tüdőgondozó *vezető főorvosi* állásra, valamint az eddig is üresen álló 164/2. kulcsszámú hídvégardói, 166/1. kulcsszámú rudolftelepi. 164/2. kulcsszámú Szendrő vidéke és a 165/1. kulcsszámú laki *körzeti orvosi* állásokra. Pályázható még a 227. kulcsszámú *járási orvosi* állás. Megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a Járási Tanács VB. Egészségügyi osztálya, Edelény címre kell beküldeni, a jelen pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül. Az állások javadalmazása a kulcsszám szerinti alapfizetés és a munkakörök betöltésével járó összes pótlékok.

Imri Károly dr. járási főorvos h.

Állami Gyógyfürdőkórház, Parádfürdő.

14—6/1955. sz.

Pályázatot hirdetek a parádfürdői Állami Gyógyfürdőkórháznál áthelyezés folytán megüresedett két segédorvosi állásra, kik közül az egyik belgyógyászati, a másik nőgyógyászati osztályon nyer alkalmazást. Pályázhatnak okleveles orvosok. Javadalmazás az E. 119. kulcsszám szerint. A megfelelő okmányokkal felszerelt pályázati kérvény a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül adható be az Intézet igazgatóságához.

Klein László dr. kórh.-ig. főorvos.

Jászberényi Járási Tanács Kórháza, Jászberény.

Szám: 141—6—1/1955.

A jászberényi járási tanács kórházánál 1955. évi április hó 1-ével áthelyezés folytán megüresedő szülésznőgyógyász segédorvosi állásra pályázatot hirdetek. Javadalmazás az E. 118. kulcsszám szerint. A megfelelő okmányokkal felszerelt pályázati kérvény a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül adható be a kórház igazgatójához.

Kardos Zoltán dr. kórházigazgató.

Hódmezővásárhelyi Városi Tanács Kórháza, Hódmezővásárhely.

11—46—1/1955/ikt. sz.

Pályázatot hirdetek a hódmezővásárhelyi rendelőintézetben üresedésben levő E 31-es kulcsszámú sebész és fogász szakfőorvosi állásra. Mindkét állás főfoglalkozású. Illetmény 1890.— Ft. A pályázati kérelemhez a következő okmányok csatolandók: 1. orvosi oklevél; 2. szakorvosi képesítésről szóló bizonyítvány; 3. működési bizonyítvány; 4. önéletrajz. Pályázók részére lakás biztosítva lesz. A pályázati kérelmet a közzétételtől számított 15 napon belül kell benyújtani a Városi Tanács Kórháza igazgatójának.

Ormos Pál dr. igazgató-főorvos.

Szeged Város Tanácsa Kórháza, Szeged.

14—6/7/1955.

A Szeged városi tanács kórházánál megüresedett egy 215. kulcsszámú műtős-asszisztensnői állás. Az állást elnyerni szándékozó szakképzett műtősnők kérvényeiket önéletrajzzal együtt a kórház igazgatóságánál nyújtsák be.

Molnár Pál dr. igazgató-főorvos.

DIPANKRIN K. Gy.

dragée tabl.

1 dragée tabl.

0,15 g Pankreatin-t,

0,05 g Duodenum sicc.-t tartalmaz.

Csomagolás: 30 keratinozott dragée Ft 6.—

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 17. SZÁM. 1955. ÁPRILIS 24

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: 91.878.263-48

REFERÁTUM

Szegedi Orvostudományi Egyetem II. Belklinikájának (igazgató: Czoniczer Gábor dr. egyet tanár) közleménye

A vegetatív működészavarok kérdése a mai irodalom tükrében

Irta: SZABÓ REZSŐ dr.

I. Bevezetés.

Az anatomiai ismeretek fejlődése a századfordulón nagy lendületet adott az orvostudománynak és megvetette a sikeres gyógyító munka alapjait. Az anatomiai irányzatot, mely a cellulárpathologiában érte el csúcspontját, a fejlődés további fokán a funkcionális szemlélet váltotta fel, olyannyira, hogy ma már a morphologiai szakmák is mindinkább funkcionális irányban fejlődnek. Ennek a felfogásnak megfelelően az utóbbi évtizedekben mind több és több munka foglalkozik a szervek funkcionális zavaraival.

Következő probléma a szervi elváltozások és a funkcionális zavarok elválasztása. Ennek jegyében születtek meg azok a munkák, melyek az egyes szervek ún. funkcionális betegségeivel foglalkoznak. A »funkcionális betegségek« tanulmányozása fordította az érdeklődést a vegetatív idegrendszer felé, minthogy a nyugati irodalom a szervek funkcionális (organikus alapon nem magyarázható) zavarait a veg. idegrendszer elváltozásaival hozza kapcsolatba. A veg. idegrendszer *Reil*től (1807) kapta a nevét, az angolszászok autonom idegrendszernek nevezik. A *Langley* által ajánlott sympathicus és parasympathicus elnevezés, főként morphologiai, a cholinerg-adrenerg megjelölés pharmacologiai, az ergotrop és trophotrop rendszer fogalma pedig élettani szempontból választja szét a veg. ir.-t két — egymással bizonyos szempontból antagonizmusban levő — részre.

Morphologiailag a veg. idegrendszerhez afferens és efferens idegek, végkészülékek (terminális reticulum), perifériás ganglionok és a közp. idegrendszer különböző szintjeiben elhelyezkedő központok tartoznak. Minthogy ma már tankönyvi adatnak vehető, hogy a nagyagykéregben veg. központok vannak, helytelen az autonom idegrendszer megjelölés, mert ezt úgy lehet értelmezni, mintha a veg. működések az agykéreg működésétől teljesen függetlenül történnének. Az utóbbi időben *Birkmayer* és *Winkler, Zádor* és mtsai szolgáltattak adatokat az agykérgi veg. központok fennállásához. A veg. idegrendszer organizációjában az egymás fölé épített fokozatok funkcióját *Rothlin* és *Berde* a következőkben foglalják össze:

1. periféria	perifériás automácia pl. axonreflex,
2. gerinc- és nyúltvelő	ún. hosszú veg. reflexek, pl. Head-zónák,
3. diencephalon	veg. coordinatio,
4. cortex	somaticus-visceralis coordinatio.

A veg. idegrendszer tónusa nem statikus állapot következménye, hanem a symp. és parasymp. rendszer (tehát az ergotrop és trophotrop fázis) dynamikus egyensúlyának kifejezője. A veg. tónus ritmusos napi, évi stb. ingadozása fiziológiás jelenség, mely az anyagcsere és a különböző életjelenségek ritmusos változását hozza létre. Ezek szerint a veg. idegrendszernek jelentős szerepe van a biológiai ritmus szabályozásában *(Birkmayer—Winkler)*.

A veg. idegrendszer a külvilági ingerekre adaequat módon reagálva ezeknek káros túlzott hatását kiegyensúlyozza (ütköző szerep). Ha azonban a külvilági inger fiziológiás mértéknél nagyobb, a veg. idegrendszer fokozottan reagál. Ez történik különböző betegségekben, vagy a *Cannon*-féle vészreakció esetén. Ez átmeneti jelenség és nem a veg. idegrendszer betegségének a jele. Ha azonban a veg. idegrendszer külvilági ingerekre nem adaequat módon reagál, ez magának a veg. idegrendszernek a betegségét jelenti. Annak a sokszínű kórképnek, melyet veg. dystonia néven

igyekszünk összefoglalni, éppen az a lényege, hogy a veg. idegrendszer a külvilág ingereire nem megfelelő módon reagál.

A szovjet orvostudomány a veg. idegrendszer funkciózavarait a nervizmus tanítása alapján magyarázza. *Pavlov* tanításai közül azok, melyek a »vegetatív dystonia«-kérdés szempontjából különösen fontosak, a következő pontokba foglalhatók:

1. A szervezet egységét, tehát az egyes szervek, szervrendszerek coordinált működését az idegrendszer biztosítja.

2. Az idegrendszer egységes egészként viselkedik. Az egyes részek, mint pl. a veg. idegrendszer, csak mint az egész részei működnek.

3. Az idegrendszernek, mint egységes egésznek minden változása befolyásolja a részeknek működését és megfordítva.

Ivanov-Szmolenszkij világít rá arra, hogy a központi idegrendszer felsőbb részeinek humorális és kétirányú (afferens és efferens) idegi összeköttetése a szervezet belső környezetével (autonom idegrendszerrel, testüregekkel és szervekkel, endokrin apparátussal, következésképp a veg. funkciókkal és anyagcserével is) mennyire fontosak a gyakorló orvostudomány, a klinikum szempontjából. Ma már a szovjet klinikai orvostudomány is egyre többet és többet használ fel a nervizmus által nyújtott élettani és kórélettani ismeretekből, így pl. *Lang* 1938-ban írt tankönyvének előszavában psychoneuropathologia néven a belgyógyászat részterületeként említi a felső idegműködés, a veg. idegrendszer és a belső szervek közötti kapcsolatok pathologiáját is. A nervizmus tanítása alapján *Isztamanova* a veg. funkciózavarok létrejöttét a következőképpen magyarázza: A kéregfolyamatok dynamikájának zavara következtében megbomlik az agykéregnek a kéreg alatti felső veg. központokat coordináló hatása, a veg. funkciók súlyos dissociációja jön létre. A veg. idegrendszer működésében beálló sokrétű általános disszociációk hol többé-kevésbé állandóak, hol különböző veg. krízisek formájában jelentkeznek és az emberi általános neurosisok során közönséges és jól ismert tünetként, sohasem hiányoznak. Ha a veg. idegrendszer ezen állapota rögzül, képtelenné válik arra, hogy gyorsan és adaequat módon válaszoljon a külső és belső környezet változásaira. Ez általános veg. dystoniát és a belső szervek kóros folyamatainak egész sorát hozza létre.

A veg. dystonia névvel azonos értelműek a vegetatív labilitás, veg. neurosis megjelölések. Sympathico-, ill. vagotoniáról beszélünk, ha a veg. működészavarok elsősorban vagy túlnyomóan az ergotrop vagy trophotrop rendszer túlműködésének tüneteiben nyilvánulnak. A veg. stigmatizáció *(Bergmann)* a veg. működészavarok okozta tünetek megjelenését alkati tényezőkhöz köti. Ez az elgondolás egyrészt gyakorlatban nem állja meg a helyét, mert nem az alkat hozza létre a veg. tüneteket, hanem a veg. működészavarok befolyásolják az alkatot, másrészt az elgondolás a teljes veg. autonomiát feltételezi. A veg. működészavarok megjelölésére gyakorlatilag talán a legalkalmasabb a veg. dystonia elnevezés, azzal a fenntartással, hogy a veg. működészavarokat sosem önállóan, hanem az agykéreggel és a szervezet egész belső milieujével való kapcsolatában szemléljük.

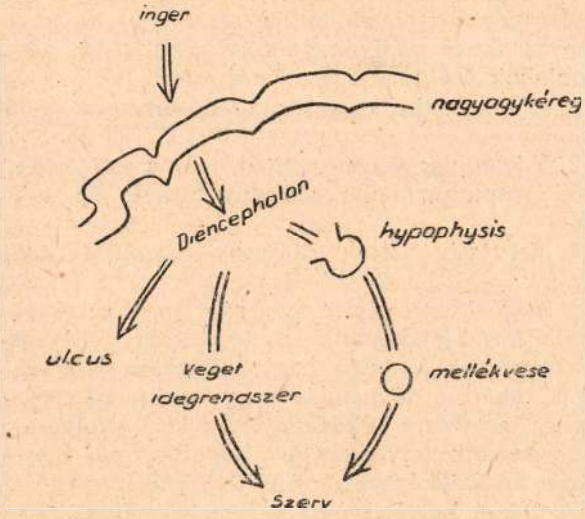
II.

Nervizmus és a vegetatív dystonia.

Már a fentiekből is látható, hogy a nervizmus tanítása szerint a veg. idegrendszer nem önálló egység, hanem az idegrendszer egy része. Számos szerző foglalkozik az agykéreg és a veg. idegrendszer kapcsolatával, a kéregműködés és a veg. funkciók egymásra hatásával. A veg. centrumok többirányú idegi és humorális kapcsolatát *Kursakov* a légzőcentrumot befolyásoló tényezőkkel szemlélteti. A légzés-centrum működését automatikusnak szokták ugyan tekinteni, de nem metafizikus értelemben, mert ezt az automatizmust, mely a légzőcentrum ingerlékenységi fokával és oxygen ellátottságával van összefüggésben, kívülről jövő impulzusok tartják fenn. Egy ilyen impulzus a vér CO_2 tartalma, másik az agykéreg befolyása, pl. fájdalom, felindultság, düh és izgalom esetén, a kéreg funkcionális állapotának megváltozása a külső légzés megváltozását vonja maga után. Sőt a légzőcentrum működése alá van vetve az ember akaratának, mert az akarat befolyása az előbb említett impulzusok (fájdalom stb.) légzésre gyakorolt hatását elnyomhatja. A légzőcentrum kap afferens ingereket, a bőr és izomreceptorok felől és a nervus vagus útján a légzési szervekből is. *Lissák* említi Bikov elgondolását, mely szerint az idegrendszer periodicitása az agytörzsi és dienkephalikus rendszerek tónusváltozásával függ össze, melyet az interoceptorok felől jövő, tehát viscerovegetativ impulzusok váltanak ki. Ugyancsak Lissák ismerteti Bikov és mtsai azon megállapítását is, mely az élőlények napi vagy évszakritmusával kapcsolatos veg. természetű anyagcsere-folyamatokat feltételes reflexes mechanizmussal magyarázza, mivel az említett folyamatok a külső érzékszervi impulzusok eloszlásának változásait aránylag kis tehetetlenséggel követik. Lissák hangsúlyozza, hogy az idegrendszer ezen ritmusos periodicitását az afferens ingerek periodikus változásai tartják fenn és nem a diencephalon központjainak autonom kormányzásától függ, mint azt az angolszász szerzők, főleg Penfield és követői gondolták. *Makarov* kísérletesen bizonyította az afferens, viscerovegetatív impulzusok hatását az agykéregre. Ő emberi gyomorreceptorok mechanikus és termikus ingerlésével az elektroencephalogrammban diffúz változásokat hozott létre. Hasonló kísérletet végzett *Jarosevszkij* is, aki kísérleti állatok gyomrát vagy vastagbelét ballonnal 30—40 Hgmm nyomásig felfújva, a normális ingadozásnál jóval nagyobb (91% emelkedést is elérő) leukocytosist váltott ki. Ez a jelenség nem a gyomor szekréciós működésével, hanem a gyomorban levő mechanoreceptorok ingerlésével függ össze. Összehasonlítva eredményeit a táplálékbevitel által okozott leukocytosissal, arra a következtetésre jut, hogy az utóbbi létrejöttében

a gyomorból kiinduló interoceptiv hatások feltétlenül szerepet játszanak. Az endokrin-vegetatív áthangolás hatása a felsőbb idegtevékenységre fiziologiás körülmények között (terhesség, szoptatás stb.) jól ismert. Az endokrin-rendszer és a veg. idegrendszer egyes részeinek kísérletes befolyásolása vagy sértése (kiirtásos vizsgálatok) az agykéreg dinamikájának különböző zavarait hozza létre. Itt említendő meg a hypothalamus kísérletes roncsolásával nyert megállapítás, mely szerint az elülső résznek tonizáló, reguláló és alkalmazkodási képességet fokozó befolyása van, a hátsó résznek ellenkező, gátló hatása van az agykéregre (*Vasziljev*).

Míg a szervezet belső környezetének az agykéregre, annak funkciójára gyakorolt hatásában a szovjet irodalom egyetért, nem ért egyet abban, hogy mily módon hat az agykéreg a veg. funkciókra. *Bikov* szerint éber állapotban tisztán feltétlen reflexek nincsenek, azokban a kéregműködés, vagyis a feltételes ingerek hatása mindig részt vesz. Bikov tehát a veg. funkciók kérgi szabályozását feltételes reflex-tevékenységnek tartja. *Aszratján* az agykéreg általános trophicus befolyását hangsúlyozza a veg. köpontokra, adatai szerint



thalamicus állatokban a motoros és veg. feltétlen reflexek sokkal tökéletlenebb lefolyásúak, mint normális állatokban. Decortikált kutyákon Aszratján a szívérrendszer és légzőrendszer regulációjának sajátságos zavarát és egyéb veg. funkciók kóros elváltozásának egész sorát észlelte. Ő ennek alapján bizonyítottnak látja, hogy az agykéreg a szomatikus funkciók szabályozásán kívül a szívérrendszer és a légzőrendszer centrális idegkészülékeinek szabályozásában is részt vesz. Egyébként a két nézet (Bikov, Aszratján) nem zárja ki egymást. Az agykéreg hatását a veg. funkciókra klinikai beteganyagon is kimutatták. *Golovina* és mások stuporos katatoniásakon igen gyakran veg. dystonia fennállását tapasztalták, nevezetesen invertált reakciókra való hajlamot, vagy csökkent reaktivitást parasympathicus túlsúllyal.

Nagyjelentőségűek Pavlov és tanítványainak azon munkái, melyek az agykéreg funkcionális állapotának zavarai kapcsán a belső szervekben létrejövő kóros állapotokat ismertetik. Ha a kísérleti állatok idegrendszerét fokozott követelmények elé állítjuk, kialakulhat a felső idegrendszeri működés chronicus laesiója. Ezt nevezte Pavlov neurosisnak. Az experimentális neurosisok kapcsán a magaviselet általános elváltozásaival együtt szembetűnő vegetativ-visceralis funkciózavarok voltak észlelhetők; tachycardia, nehézlégzés, a nyál-elválasztás mennyiségi elváltozásai stb. Az ilyen enyhe funkcionális eltolódásokon kívül gyakran előfordulnak súlyosabb, túlnyomóan neurodystrophiás jellegű veg. zavarok is, mint eccémás jelenségek, fekélyes folyamatok stb.

Az állatokon experimentálisan létrehozott neurosisok az emberi neurosisoknak durva sémái. Ha azt kutatjuk, miben különbözik mégis a kétféle neurosis, akkor első helyen kell említenünk a beszédet, amely mint hatalmas erejű feltételes inger, részben megszabja az állati és emberi felső idegtevékenység közti különbséget. Az emberben az első és második jelzőrendszer viszonyában létrejövő változások is szerepelnek neurosisok létrejöttében.

Mivel neurosisban oly következetesen és nagy számban észlelhetők veg. tünetek, a szovjet szerzők az ún. veg. dystoniát a neurosisok részjelenségének tartják. Ennek megfelelően az ún. veg. dystonia tüneteit a neurosisok tünetei között sorolják fel, a pathogenesis és a diagnosis felállítása terén sem tesznek különbséget neurosis és veg. dystonia között. Azok a szerzők pedig, akik a túlnyomóan veg. tünetekben manifesztálódó neurosist vegetoneurosisnak nevezik, azok sem tesznek éles különbséget a neurosis és vegetoneurosis között, sőt *Csernoruckij* az összes általános és szervi neurosisokat, az ulcus-betegséggel, hypertoniával és asthmával együt a corticoviscerális pathologia körébe sorolja. Azonban szükségesnek látszik megemlíteni, hogy az ún. veg. dystonia következményeként nem szokott organikus betegség kifejlődni, szemben a Bikov által corticovisceralis-nak, Hetényi által vegetatív-nak nevezett betegségekkel (pl. ulcus).

Az emberi neurosisok pathogenesisében nagy vonalakban ugyanazok a tényezők szerepelnek, mint a kísérletes neurosisban. Szerepel az idegműködés típusa, pontosabban az idegrendszer ingerlési és gátlási folyamatainak gyengesége, vagy kiegyensúlyozatlansága esetén neurosis könnyebben jön létre. A felső idegműködés túlfeszítettsége, ezen belül emberen az emocionális túlfeszítettség, nagyon fontos tényező. Megemlítendő hatása van a neurosisok létrejöttében az új körülményekhez való alkalmazkodás követelményeinek is. Csernoruckij szerint egyes corticovisceralis betegségek, nevezetesen ulcusbetegség és hypertonia megjelenése és a morbiditás hirtelen emelkedése a háborúk és szociális átalakulások idején, nyilván összefügg a népek életében bekövetkező mélyreható társadalmi, gazdasági és szociálpolitikai eltolódásokkal, amelyek fokozott alkalmazkodó képességet követelnek az emberi idegrendszertől és psychikumtól.

Csernoruckij megfigyelése minden valószínűséggel alkalmazható a corticovisceralis csoportba sorolható más betegségekre is, mint az általános és szervneurosisokra és egyes gyomor-bélbetegségekre.

A nervizmus hatása az egyetemes gondolkodásra ma már kétségtelen. Új utat nyitott a legkülönbözőbb betegségek pathomechanizmusával kapcsolatban. Azon törekvéseknek, melyek az eddig érvényes felfogást a nervizmussal összehangolják, abba beleilleszteni igyekeznek, egyik eminens példája *Baum* elgondolása. Ő egy sémát dolgozott ki (lásd ábra), mely szerint az agykéreg szerepel a veg. dystonia és az általános adaptációs syndroma létrejöttében, éppúgy mint a corticovisceralis betegségek létrejöttében. Az agykéregre ható ingerek vagy közvetlenül, vagy a veg., vagy a hormonális rendszeren tevődnek át a perifériás szervre, hogy létrehozzák annak megbetegedését. Baum sémájának a gyakorlati értékei közül igen jelentős az, hogy a veg. dystoniával kapcsolatos számos értékes megfigyelést nem kell elvetnünk amiatt, mert kiindulópontjuk alapvetően hibás, hanem ezeket mint részeredményeket jól felhasználhatjuk, ha a veg. idegrendszert nem tekintjük autonomnak a szó metafizikus értelmében és ha az ún. veg. dystoniát a felső idegműködés chronikus laesiói, vagyis a neurosisok csoportjába soroljuk.

III.

A veg. dystonia klinikuma.

A veg. idegrendszer betegsége többféle, akut és chronikus behatás következménye lehet, ezeket a behatásokat Birkmayer és Winkler 5 csoportba sorolja:

1. Fokozott elhasználódás jelensége, pl. exhaustio.
2. Mechanikus behatások, pl. commotio cerebri.
3. Toxicus-infectiosus behatások, pl. gócfertőzés, encephalitis.
4. Hiányállapotok, pl. fehérjehiány, vitaminhiány.
5. Psychés hatások, pl. kumulálódó izgalmak, feltételes reflexek hatása.

A veg. idegrendszer pillanatnyi állapotáról a fizikális, laboratóriumi és funkciós vizsgálatok útján nyerünk felvilágosítást, ezzel szemben a betegség kifejlődéséről az anamnesis ad tájékoztatást. *Mark* szerint a veg. dystoniában, tehát a veg. idegrendszer egyensúly-zavarában gyakran találjuk a következő tüneteket: a pupillák tágassága, vagy szűk volta, dermographismus, ujjtremor, Schlauchtünet, ingadozó vérnyomás, csökkent tónusú szív, a systoles és diastoles szívnagyság között nagy diskrepancia. *Scholz* gyakori tünetnek tartja a felsoroltakon kívül a pulsus labilitását és légzési arritmia jelenlétét veg. dystoniában. Mark szerint vannak tünetek, melyek nemektől függően különböző gyakorisággal jelentkeznek: a férfiak többnyire bradycardiásak, a nők tachykardiásak. Az accidentális zörejek kétszer olyan gyakoriak nőkön mint férfiakon. A vvs. süllyedés férfiakban lassult, nőkben gyorsult (a norm. határokon belül) veg. dystoniában. Ezzel szemben Scholz férfiakon a vérnyomás labilitását és az EKG-ban a magas, hegyes T_2 jelenlétét, nőkön a vasomotor reakciókat észlelte nagyobb gyakorisággal e kórképben.

A veg. dystonia klinikai fogalom, melyben a subjektiv panaszok sokasága nem jár együtt adaequat pathologiai lelettel. Az a törekvés, hogy a veg. dystoniára jellemző objektív leletet találjunk, svájci szerzők *(Stiefel és mtsai)* szerint a humorális adatok vizsgálatával nyer megoldást. Ők néhány serumfehérje reakciót, serum bilirubin és serum vasszint meghatározást végeztek és ezek segítségével a veg. dystoniás betegek jelentékeny részében mutattak ki latens hepatopathiára jellemző humorális eltolódásokat. Sőt e szerzők egyike felhívja a figyelmet arra, hogy veg. dystoniában szenvedők nagy részében, különösen nőkön megnőtt vasfelvevőképesség áll fenn, ami larvált vashiány jele és ez tehető felelőssé a veg. dystonia fennállásáért, annál inkább, mert ezekben a betegekben a veg. dystonia hosszú, hónapokig tartó vas adagolásra gyógyul. Az utóbbi időben magyar szerző *(Ringelhann)* mutat rá arra, hogy az idegrendszer irányító szerepe a vasanyagcsere szabályozásában nagyon valószínűnek látszik. *Hemmeler* ezt a szabályozó szerepet kétségtelennek tartja, olyannyira, hogy a serum-vas szint napi ingadozása alapján a veg. dystoniának 4 alcsoportját állította fel:

1. Amphotonia: magas reggeli, alacsony esti érték.
2. Vagotonia: magas reggeli, magas esti érték.
3. Sympathicotonia: alacsony reggeli és esti érték.
4. Vegetativ atonia: alacsony reggeli és esti érték.

A veg. idegrendszer vizsgáló módszereinek speciális formáját képezik a terheléses funkciós próbák, melyek lényege, hogy különböző (fizikai, psychés, pharmacodynamiás vagy egyéb) ingerekre, vagy terhelésre bekövetkező reakció lefolyásából igyekszünk felvilágosítást kapni a veg. idegrendszer reakcióképességére és teljesítőképességére vonatkozólag. Legismertebb és legelterjedtebb terheléses próbák:

1. Insulin terhelés. Általában 1 E/6,5 kg testsúly insulin i. v. adása után figyelik a tensio, vércukorszint viselkedését.

2. Adrenalin terhelés. Subkután adott adrenalin után folyamatosan regisztrálják a vércukor, vérnyomás, pulsus, esetleg a leukocyta-szám és oxygenfogyasztás viselkedését. Birkmayer és Winkler szerint azonban 10 E Pyrifer i. v. adásával történő mesterséges lázkeltés az adrenalinpróbánál teljesebb képet ad az ergotrop rendszer reakcióképességéről.

Úgy látszik, sem az insulin-, sem az adrenalinpróba gyakorlati jelentősége nem nagy, mert a nyert értékekből szerkesztett görbének csupán kóros vagy normális volta állapítható meg, de nem ad a görbe felvilágosítást a veg. működészavar közelebbi természetéről és a görbe belső szekréciós betegségben is kóros lehet *(Bodechtel, Ziolko)*.

3. *Schellong-féle orthostaticus próba.* Ezt a próbát számosan használják a veg. idegrendszer labilitásának kimutatására. Álló egyénen észlelhető EKG-elváltozásokról a későbbiekben lesz szó, de már itt említjük, hogy a tachycardia, vérnyomásemelkedés és az EKG-ban az ST, T elváltozások a sympathicus rendszer reakcióképességével kapcsolatosaknak látszanak *(Nordenfelt és mások).*

4. Birkmayer és Winkler ajánlja veg. dystoniában a specifikus dynamikus hatás vizsgálatát. ugyanis ennek a hatásnak foka szerintük nemcsak a hypophysis-köztiagy, hanem a symp. rendszer működésétől is függ.

Mark szerint veg. dystoniában az alimentáris hyperglykaemia gyakran hypernormális méretű, a Volhard-féle vízpróbában túláradó diuresis észlelhető, a fr. próbareggeli gyakran subacid vagy anacid.

A funkciós próbák közé sorolható a *Cold-pressor* test is, mely az adrenerg rendszer reakcióképességéről ad felvilágosítást. Minthogy a pajzsmirigy fokozott működése a szervezet adrenalinérzékenységének fokozódását, az adrenerg rendszer fokozott aktivitását hozza létre, kézenfekvő. hogy hyperthyreosisban a Cold-pressor test következetesen pozitív, mint azt *Benedict* és *Erős* vizsgálatai igazolják. Ugyancsak pozitív hyperthyreosisban a *Csépai-féle próba* is, mely az adrenalin-érzékenység meghatározására nemzetközileg elfogadott módszer. Ezt úgy végzik, hogy kis dosis (0,01—0,04 mg) adrenalin i. v. adása után a vérnyomás és pulsus sorozatos ellenőrzését végzik. Csökkent viszont az adrenalin-érzékenység allergiában, amint azt *Lengyel* vizsgálatai igazolták. Ennek a jelenségnek a magyarázata az az ismert tény, hogy az allergiás jelenségek a parasympathicus rendszer tónusfokozódásával vannak kapcsolatban. Csépai hívta fel a figyelmet arra, hogy az adrenalin i. v. adása szolgál a valódi adrenalin-érzékenység meghatározására, mert a s. c. vagy i. m. adott tonogen a felszívódási viszonyok egyéni különbözősége miatt, gyakran hamis értékeket ad (»látszólagos adrenalin-érzékenység«). A többi szerzők ezt a tényt az adrenalin-próba ismertetésekor figyelmen kívül hagyják.

A funkciós próbák lefolyása és eredménye nagymértékben függ a kiindulási állapottól (Birkmayer, Mark). Ezt az elvet igazolja *Bayer,* ki 20—40 év közötti egészséges egyének gyomrát ballonnal 20 Hgmm nyomásig felfújva sympathicotoniásakon a symp. tónus erősödését (tachycardia, EKG-jelek, a systoles vérnyomás és a pulsus amplitudo növekedése), parasympathicotoniásakon a parasympathicus tónus erősödését (bradycardia, gyakran extrasystolia, sinus arrythmia, EKG-n vagotonia jelei) észlelte. Atropin adása után a vagotoniások is sympathicotoniásakként viselkedtek.

A veg. dystoniában előforduló sokrétű panaszok és tünetek a betegek egy-egy csoportjára jellemző tünetegyüttesekbe csoportosíthatók. A csoportosítás szempontjai nem egységesek. Egy régebbi beosztás *(Frank* és *Luschke)* azon alapul, hogy a veg, dystonia milyen belső szekréciós betegségre emlékeztet, ennek alapján a veg. dystoniában szenvedőket B (= Basedowoid), A (= Addisonid), T (= Tetanoid) típusokba sorolják. Rothlin és Berde a ma általánosabban ismert felosztást használják: veg. idegrendszer egyik vagy másik szektorának tónusfokozódását sympathico-, ill. vagotonia névvel jelölik, mindkét szektor tónusának fokozott voltát amphotoniának nevezik. Ezt a beosztást fejlesztik tovább Birkmayer és Winkler, akik a veg. dystonián belül a következő 5 — egymástól jól elhatárolható — syndromát írják le:

1. sympathicus hypertonia,
2. sympathicus hypotonia,
3. parasympathicus hypertonia,
4. vegetatív ataxia,
5. amphoton egyensúlyzavarok.

Talán nem lesz érdektelen a továbbiakban ezekkel a syndromákkal kissé részletesebben foglalkozni.

1. A sympathicus hypertonia (SHr), vagyis a kórosan fokozott, tartós symp. túlsúly a zaklatott életkörülmények kapcsán jön létre, mint az autonom védekező tendencia kórosan eltolódott formája. Tünetei többnyire általánosak, de *Schaufler* szerint igen gyakran a szívpanaszok állnak előtérben. A kórkép enyhe hyperthyreosisra emlékeztet, mellyel több tünete (mint a tachycardia, enyhe hypertensio, emelkedett anyagcsere) azonos. Itt említjük meg, hogy *Haynal,* majd *Deterts* és *Moeller* a hyperthyreosisban szenvedőkön leírt tünetet — az aorta kezdeti részének tágulatát — sympathicotoniásakon is kimutatta. SHr és hyperthyreosis elkülönítésére módot ad, hogy a SHr-ben észlelt tachycardia nem stabilis, nyugalomban, alvás közben csökken; az SHr-ben szenvedő beteg oxygenfogyasztása ingadozik. (A 15 percenként végzett alapanyagcsere meghatározása csökkenő vagy változó értékeket adnak.) *Leonhardt* szerint SHr-ben az alvás közben mért alapanyagcsere a normális szinten vagy az alatt van, szemben az éber állapotban történt meghatározással. Hasonló vizsgálatokat végeztek a legutóbbi időben magyar szerzők is *(Komor* és *Garas)* a neurotikus eredetű és hyperthyreosis következtében létrejött alapanyagcsereemelkedés eldifferenciálására. SHr-ben a thyreostaticus kezelés, vagy a tévesen indikált thyreoidectomia következtében az alapanyagcsere normalizálódik, a hízás megindul, viszont a panaszok legnagyobb része tovább megmarad. Ezek a megfigyelések is bizonyítják, hogy SHr-ben elsősorban az adrenalin-rendszer működése fokozott. Indokolatlan fájdalomérzés keletkezését, amit általában hysteriás tünetnek szoktak minősíteni, Birkmayer a tartós symp. túlsúllyal kapcsolatos ingerküszöbérték leszállással magyarázza; SHr-ben a betegek küszöbalatti ingerekre is reagálnak. Az SHr okozta tünetek rohamszerűen is jelentkezhetnek: nem ritkák az ún. sympathicovasalis attakok, melyek tünetileg a Penfield leírta »diencephalic automatic epilepsy«-nek felelnek meg. *Polzer* és *Schober* szerint a rohamot tachycardia, a percvolumen megnövekedése, az EKG-ban a PQ megrövidülése, tachypnoe, dyspnoe, az alapanyagcsere emelkedett

volta, hőemelkedés jellemzik, kísérő jelenségek lehetnek hányinger, szédülés, tremor, izzadás, midriasis. Schaufler szerint a roham alatt a pulsusszám ritkán emelkedik 160/min. fölé. Ilyen attak Schaufler 250 veg. dystoniás betege közül 12-ben fordult elő. A roham alatt az EKG súlyos szívizomkárosodás jeleit mutathatja, esetleg myocardium infarktusra emlékeztethet. A paroxysmalis tachycardiától az alacsonyabb frequentia, lyticus befejeződés és az EKG-ban a P-hullámok ép volta különítik el. Polzer és Schober szerint ugyanis a paroxysmalis tachycardiában, szemben a sympathicovasalis attakkal, a P-hullámok kóros elváltozása észlelhető.

2. Ha a SHr hosszú ideig áll fenn, a szervezetben a sympathicomimetikus anyagok kimerülése és hiánya jön létre. Ilyenkor nem — mint várnók — parasymp. ellenregulációs fázis következik, hanem a symp. hypotoniának nevezett kórkép jön létre. A symp. hypotonia (SHo) fő tünetei a symp. rendszer kimerülése magyarázza: Az ilyen beteg sovány, étvágytalan, fáradt, aluszékony, szellemi érdeklődési köre csökken, közönyös; vizsgálatakor csökkent izomerő és izomtónus, alacsonyabb testhőmérséklet, alacsonyabb tensio, alacsonyabb vércukorszint figyelhető meg. A kórkép gyakran utánozza a forme fruste Addison-, ill. Simmonds-kórt és nem ritkán e betegségek enyhe formájának diagnosztizálják a SHo-t. Gyakran lép fel az SHo hiányos táplálkozás esetén, nagy számmal jelentkezett hazatért deportáltakban. A legsúlyosabb alakja, a symp. atonia septicus megbetegedésekhez (pl. ty. exanth.) csatlakozik, s abban nyilvánul, hogy a szervezet képtelen a védekező apparátusát mobilizálni.

3. Parasymp. hypertoniát (PHr) az energiaforgalom fékezettsége jellemzi. A parasymp. idegrendszer organizációja decentralizáltabb, ezért — bár e kórképben is vannak általános tünetek (pl. hízás, aluszékonyság) — előtérben az egyes szervek, szervrendszerek részéről fellépő panaszok állanak. Rohamszerű kisülési jelenségek, mint SHr-ben, itt is felléphetnek. A PHr főbb típusai:

a) Cerebrális típus, mely szédülésben, émelygésben, időnkénti tudatvesztésben nyilvánul.

b) A cardiovascularis forma megfelel a Polzer és Schober leírta szívrohamok parasymp. alakjának. A roham sosem fizikai terhelés alatt, hanem az után következik be, felállás, atropin szünteti.

c) A hasi megjelenési forma hányással, gyomorpanaszokkal, epe- vagy bélkólikával jár. A félreismert panaszok miatt sokszor felesleges sebészi beavatkozásokra is sor kerül.

4. Birkmayer és Winkler alkották a vegetatív ataxia kifejezést mellyel a veg. idegrendszerben jelentkező coordinációs zavarokat jelölik meg. A veg. ataxia főbb kórélettani elemei a következők.

a) Vegetatív disszociáció. A tartós egyirányú ingerület ellenregulációt hoz létre, ennek következtében bizonyos ingerekre létrejött hatások közül egyesek a normálisnak megfelelően, mások paradox módon (az ellenregulációnak megfelelően) zajlanak le. Pl. adrenalin adására a tensio, vércukor stb. a várt módon emelkedik, de tachycardia nem jön létre.

b) Vegetatív hyperreflexia: pl. tonogenre extrem hyperglykaemia következik be.

c) Vegetatív hyporeflexia.

d) Vegetatív areflexia: pl. insulin adására a vércukorszint egyáltalán nem csökken.

e) Az ingerület foka normális, csak megjelenési ideje tolódik el.

5. Az amphoton zavarok közül első helyre kívánkozik a Danielopolu által leírt amphoton feszültségi állapot (amphoton hypertonia), de előfordul amphoton hypotonia is, melyben mindkét szektor aktivitása csökkent. Az amphoton hypertonia úgy jön létre, hogy az ellenreguláció a normálisnál korábban, a kiváltott eredeti reakcióval egyidőben jelentkezik, vagy pedig egyes ingerek a veg. idegrendszer mindkét szektorát egyszerre juttatják ingerületbe.

IV.

Neurocirculatorius asthenia és az ún. szívneurosis.

A német irodalomban veg. dystonia néven szeerplő tünetegyüttesnek speciális formáját írta le a tengerentúli irodalom neurocirculatoricus asthenia (NCA) néven. A gyakran használt más elnevezések, mint irritable heart, Da Costa-syndroma, effort-syndroma, anxietásos neurosis, katonaszív (soldier's heart) lényegileg ugyanezt a kórképet jelölik meg. *Friedmann* »functional cardiovascular disease«-nak nevezi ezt a tünetegyüttest és egy alapbetegség kapcsán létrejövő corticohypothalamicus egyensúlyzavarra vezeti vissza. A fukncionális cardiovascularis betegség főbb tünetei:

1. Subfebrilitas; nem infectio következménye, hanem hypothalamicus eredetű, az idegrendszerrel függ össze.

2. Cardiovascularis jelenségek: intermittálóan izgalmakra jelentkező tachycardia, ritmus-zavar, dyspnoe, tachypnoe, perifériás vasoconstrictio.

3. Légzési zavarok. Ezek azzal függnek össze, hogy az ilyen betegek az abnormális beidegzési mechanizmusuk miatt alig használják diaphragmájukat.

4. Szédülés.

5. A személyiség zavara, mely testi és szellemi fáradtságban, érdektelenségben, a koncentrálóképesség és emlékezőtehetség zavarában, az emociók beszűkülésében hyilvánulhat.

Friedberg, White, Scherf és *Boyd* az említetteken kívül a szívtáji, többnyire szúró jellegű fájdalmat és palpitatiót sorolják a fontosabb panaszok közé NCA-ban.

Eltérnek a vélemények a szívneurosis és az NCA viszonyára vonatkozóan: Friedberg a kettőt azonosnak tartja, White szerint az NCA a szívneurosis egyik típusa, viszont Scherf és Boyd különbséget tesznek a kettő között. Isztamanova szerint a NCA jó leíró elnevezés, azonban nem fejezi ki a kórkép pathogenesisét, mely szerinte az agykéreg és a kéreg alatti veg. központok közti kölcsönhatás megbomlásából áll. A kölcsönhatás megbomlása létrejöhet akár organikus, akár psychés

(yatrogen) hatások folytán. A betegség valódi neurosis, mert hiányoznak a szervi megbetegedés jelei, viszont funkcionális elváltozás tünetei állapíthatók meg. Ezek a tünetek részint az agykéreg funkcionális változásával függnek össze (fáradékonyság, a szellemi munkaképesség csökkenése, koncentrálási képtelenség, apáthia, szórakozottság, érzelmi labilitás, belső izgatottság, különböző fobiák), részint a kéreg alatti központok és a belső szervek funkcionális zavarait jelzik. Legállandóbb és legkifejezettebbek a szívtünetek, mert a szív különösen erősen reagál minden külső és belső milieu változásra, de főleg emocionális behatásokra.

Isztamanova összeállítása szerint az ún. szívneurosisok leggyakoribb tünetei:

1. Szívdobogás (tachycardia vagy ritmuszavar nélkül). Magyarázata: vagy a kontrakciók fokozottak, vagy az ingerküszöb csökkent. Emocionális hatásra tachycardiára vagy pulsuslabilitásra való hajlam, ritmuszavarok (esetleg arritmia perpetua is) jelentkezhetnek. A gyakran észlelhető systoles zörej a testhelyzet változtatásával változik, terhelésre eltűnik.

2. Szívtáji fájdalom, mely angina pectorisra emlékeztethet, de lehet állandó, a szívcsúcs tájára lokalizált és gyakran a megfelelő terület hyperaesthesiája kíséri. Pathogenesisére megfelelő magyarázat még nincs. Az EKG nem mutat koszorúérkeringési zavart és csak ritka esetben sikerül terheléses EKG-n az ST—T elváltozást kimutatni.

3. Vasomotor zavarok: paradox érreakciók, körülírt bőrpír vagy elsáppadás, a verejtékezés zavarai, a vérnyomás labilitása.

A nehézlégzés nem szíveredetű, hanem a külső légzés funkcionális megváltozásának következménye (vesd össze Friedmannal). Tünetei: a légzésritmus megváltozás, mellkasi nyomásérzés, hyperventilláció, a savbázis egyensúly következményes megbomlásával. A tünetek rohamszerű jelentkezése az ún. paroxysmalis oxygenéhség.

Gyomor-béltraktus részéről étvágytalanság, hányás, hasmenés következhet be, valamint dispepsiás jelenségek, székrekedés, a gyomorszekréció zavara, cardiospasmus, colitis mucosa stb.

Az általános zavarok közül gyakori a hőszabályozás zavara, subfebrilitás, a testhőmérséklet asszimetriája. Differenciál-diagnosztikai nehézség rheumás láz (carditis), tbc. és Basedow-kór irányában van.

A pathogenesis kapcsán Isztamanova megerősíti Lang megállapítását, mely szerint isolált szervneurosisok nincsenek. Ezt bizonyítja az, hogy ún. szívneurosisban számos olyan tünet van, mely nem szíveredetű. Igy pl. a légzési zavar, mely atropinnal és megfelelő kondicionálás után fiziologiás sóval is létrehozható. Egyes szerzők a szívtüneteket is a hyperventillációval magyarázzák, szerintük a savbázis egyensúly megbomlása, alkalosis hat a hypothalamusra. Másrészt a hyperventilláció lehet hypothalamicus eredetű, mert annak elektromos izgatásával létrehozható. Szintén isolált szervneurosis fennállása ellen szólnak: a hypothalamicus eredetű hőemelkedés és a psychés tünetek (ingerlékenység, sugallmazhatóság, önszuggeszciós készség, koncentrálóképesség hiánya stb.).

A szervneurosisokról akkor szoktak beszélni, ha a veg. idegrendszer működésébe beálló dissociatio során csak egyik vagy másik szervre esik a funkció akcentusa. Isztamanova szerint az ún. szívneurosisok fellépésénél szerepelhet az is, hogy az illető szervben kóros elváltozás van. Ugyanis az organikus betegség nem zárja ki a neurosis fennállását, sőt mivel az agykéreg kóros információt kap a belső szervekből, ez maga oka lehet a kóros agyműködésnek, mely visszahat a veg. idegrendszerre. A feltételes reflexek szerepére utal *Gubergritz* a szívtáji fájdalom keletkezésénél. A fájdalom léterjöhet magában a szívben történő elváltozásokkal kapcsolatban, de egy bizonyos feltételes kapcsolat eredménye is lehet, ha a szívtáji fájdalom egyszer véletlenül egybeesett a nagyagykéreg valamely ingerével. Az ilymódon létrejött feltételes reflex rögzülése esetén, az agykérget érő feltételes inger szívtáji fájdalom érzését kelti. Egy betegben pl. Chopin Nocturne-jének hallgatásakor véletlenül szívtáji fájdalom jelenkezett. Ettől az időtől kezdve valahányszor az említett zeneművet hallgatta, mindig szívtáji fájdalma volt.

Isztamanova megállapításaiból következik tehát, hogy az ún. NCA vagy a szívneurosis szintén a központi idegrendszer funkcionális zavarával áll kapcsolatban, tulajdonképpen a neurosis egyik speciális formája.

Wheeler és mtsai szerint az NCA a népesség 5%-ában fordul elő. Jellemzői:

1. A panaszok sokfélesége (nehézlégzés, szívdobogás, szívtáji fájdalom, idegesség, félelem, fáradtság, fejfájás, szédülés).

2. Ezek a panaszok más betegséggel nem magyarázhatók.

3. A tensio nem emelkedik 150/90 fölé.

4. A tünetek (tachycardia, ujjtremor, élénk reflexek stb.) nem jellegzetesek.

A betegség lefolyása teljesen jóindulatú, amint azt beteganyagukon észlelhették, melynek sorsát 20 éven át kísérték figyelemmel. A cardiologus NCA-t diagnosztizált, ugyanakkor mikor az ideggyógyász neurastheniát vagy félelmi neurosist mond. Véleményük szerint nem a szorongás okozza a betegséget. 173 beteg sorsát követték 20 éven át, de ezek között nem lépett fel az átlagosnál nagyobb számban olyan betegség (hypertensio, ulcus, asthma, diabetes, thyreotoxicosis, colitis ulcerosa), melyet általában az anxietással hoznak kapcsolatba. Isztamanova a leningrádi I. sz. Belklinikán 100 szívneurosisban szenvedő beteg megfigyelése kapcsán megállapítja, hogy a pathogenesisben nincs szerepe az öröklésnek, alkati sajátságoknak, táplálkozási dystrophiának. Előfordulás leggyakoribb 20 és 40 év közötti szellemi munkásokon, mert ezeknél nem lehet oly szigorúan raagszkodni a 8 órás munkanaphoz. Más szerzőkkel ellentétben nem talált lényeges különbséget a gyakoriságban nők és férfiak között. Jelentős kiváltó tényezőnek tartja a psychés traumát. Érdekes adat, hogy 11 esetben a betegség heveny infectióval (angina)

kezdődött, a beküldő orvos ezért carditist diagnosztizált. Ezekben az esetekben a yatrogen tényezők kétségtelenül káros hatására hívja fel a figyelmet. A panaszok közül leggyakoribb a szívdobogás (96 esetben), szívtáji fájdalom (32 esetben), légszomja (84 esetben), hőemelkedés (60 esetben), ezenfelül szédülés, gyengeség, munkaképesség csökkenése, álmatlanság voltak a fő panaszok. A főbb tünetek: labilis pulsus, a vérnyomás állandó volta, a szív röntgen és fizikális lelete normális, esetleg tompa szívhangok, vagy systoles zörej figyelhető meg. Az EKG koszorúsér keringés zavarát nem mutatja, néha neurosisra jellemző PQ és ST depresszió látható. *Master* NCA-ra jellemzőnek tartja, hogy a szív volumene csökkent, a vasomotor reakciók inadaequatak. Az EKG-n a funkcionális coronaria-elégtelenség jelei mutatkozhatnak. Munkakísérletkor a tejsavszint magas, az oxygenfelvétel kicsi (Wheeler). *Reinmann* sok NCA-ban szenvedő beteget a vagotonia kórképébe illeszthetőnek talált. Saját megfigyeléseink alapján csak annyit mondhatunk, hogy az ilyen esetek nagy részében a veg. idegrendszer labilitása, ún. amphotonia áll fenn.

Az első világháborúban a brit katonák között Lewis aránylag gyakorinak találta az effort-syndromát. *Ikonen* a második világháború alatt a finn hadseregben 600 esetet figyelt meg. A katonák felének már a polgári életben is volt panasza. A leggyakrabban (32%-ban) előforduló panasz a fáradtság volt. *Uldall* és *Gram* szerint a katonai alkalmasság eldöntésére a terheléses EKG nem elegendő, mert azon a vagus- és acceleranstonus Nordenfelt által leírt jeleinek keverékét látjuk. Ők azt a megfigyelést tették, hogy terhelés után a keringési idő egészséges egyéneken megrövidül, effort syndromában megnyúlik. 29 saját esetet ismertetnek, melyben a terheléses EKG kivétel nélkül kóros volt, a kar-nyelvidő azonban csupán 3 esetben nyúlt meg, 26 esetben rövidebbé vált. Ez a 3 egyén láthatólag is nehezebben futott a terheléskor, mint a többi. A keringési idő vizsgálata tehát megbízhatóbb próbának bizonyult, mint a terheléses EKG. Szerintük azok, kiknek keringési ideje terhelés után megnyúlt, felmenthetők a katonai szolgálat alól. Hogy az organikus szívbetegség megállapítása gyakran komoly problémát okoz az orvosnak és nagy lehetőséget nyújt a tévedésre, mutatják *Goldwater* és mtsainak adatai. Szerzők egy felülvizsgálati szervben működnek. Kilenc év alatt 631 szívbetegként beutalt egyént vizsgáltak meg, akik közül 174-et nem találtak szívbajosnak. A tévedés forrása többnyire hypochondria, szívtáji panasz, vagy funkcionális zörej volt és csak 22 esetben más (nem szív-) betegség és 11 esetben hypertensio (szívbetegség nélkül).

V.

A veg. idegrendszer és a keringési szervek elváltozásainak kapcsolatai.

Közismert tény, hogy a veg. idegrendszer kóros folyamataira a cardiovascularis rendszer igen érzékenyen reagál és mivel a létrehozott reakció többnyire viszonylag egyszerű eljárásokkal regisztrálható, számos szerző foglalkozik a veg. idegrendszernek a szívre, a keringésre és az EKG-ra gyakorolt hatásával. Tekintettel arra, hogy a veg. idegrendszer funkcionális egység, bármely pontján ható inger létrehozhat szívtüneteket. Erre vonatkozóan *Hoff* közöl alapos összefoglalást, mely szerint az ingerek jöhetnek a perifériáról (viscero-viscerális reflexek), a diencephalonból, sőt a diencephalonon keresztül — mint Hoff mondja — a psychének is van befolyása a szívre. Az ún. psychés hatások szerepével több szerző foglalkozik. *Cyon* szerint EKG segítségével meg lehet tudni, hogy »őszinte-e az örökösök bánata«. *Stevenson* és mtsai emocionális hatásra (anxietás) az EKG-n a T hullám elváltozását hozták létre. 19 egyén közül 14-ben a terheléses görbe az emocionális görbével egyező volt. Az emocionális EKG elváltozás oka szerintük szívizomanoxia, mely a symp. izgalom következtében dysproportionáltan mobilisált keringés által jön létre. *Crede* és mtsai egy 18 hónapig tartó emocionális zavarban az EKG-ban bal túlsúlyra jellemző T elváltozásokat találtak, melyek az emocionális zavar megszűnte után szintén megszűntek. *Poltzien* ezt a tényt a gyakorlatban psychés-terheléses EKG vizsgálatára használja fel. Hypnosis vagy psychiatriai exploratio alatt emocionális hatásra ES-eket, P, ST és T elváltozásokat hozott létre, az ST és T elváltozások foka nem a tachycardiától függött, sőt azok tachycardia nélkül is felléptek. *Plice* és *Pfister* 1000 elmebeteg között nagy számban talált olyanokat, akiknek EKG-juk a normálistól eltérő volt. 50 esetben a shock-kezelés után az EKG normalizálódott. Felhívják ezzel kapcsolatban a figyelmet az ST és T veg. egyensúlyzavarból eredő elváltozásaira. Hasonló jelenséget ír le Polzer is: depressziós betegeken észlelt T elváltozások shock kezelés után megszüntek. Ezzel szemben *Andrzej* 100 egyén EKG-ját, kik hypothalamicus zavarokban szenvedtek, csaknem mindig normálisnak találta. Mint az előzőekben már láttuk, a szovjet szerzők az emoció hatására létrejövő veg. jellegű keringési zavarokat kondicionált reflexes mechanizmussal magyarázzák.

A viscero-viscerális reflexek közvetítésével létrejövő szívműködési zavarok közül Hoff a Roemheld-syndromát említi, valamint a stenocardia fellépését epehólyagbetegségben, tüdőemboliában, hernia diaphragmaticában. *Suckle* és *Wharton* — hivatkozva Anrep azon vizsgálataira, melyek szerint vagotonia csökkenti a coronáriák átáramoltatását — összefoglalják azokat a folyamatokat és elváltozásokat, melyek angina pectoris-szerű fájdalmat is vagy ES-kat okozhatnak. Ilyenek: cholelithiasis, cholecystitis, ulcus pepticum, diverticulum oesophagi, cardiospasmus, hiatus-hernia, gastritis, cascade gyomor, pancreatitis és spasticus colon. *Bo Anderson* 6 ulcusos és 6 cholelithiasisos betegen észlelt szívinfarktus kapcsán felhívja a figyelmet az epehólyag és a szívelváltozások kapcsolataira. Különösen hangsúlyozza ilyen esetben az ES-k jelenlétét, úgyhogy indokolatlan extrasystolia esetén az epehólyag rtg-vizsgálatát javallja. *Morrison* azt, hogy gyomorfekély gyakran szövő-

dik coronaria thrombosissal, tartós excessiv vagusizgalommal, vagy cholesterinbő étkezéssel magyarázza. Mivel az emésztőszervi betegek nem mindegyikében jön létre szívelváltozás, létrejöttéhez szerinte vegetatív nervosus készség (vagotonia) is szükséges.

A viscero-visceralis reflexekkel kapcsolatban említjük meg, hogy *Freemann* különböző mellkasi és gyomorműtétek során 36 betegen vizsgálta a mechanikus vagusizgatás hatását az EKG-ra. Számottevő elváltozást csak 4 esetben észlelt, ahol egyidejűleg cyclopropan narkosist (parasympathicomimeticus anyag) használtak. Hazánkban *Gábor György* és mtsai kutyákon a centrális vaguscsonk izgatásának hatására az EKG P és T hullámainak magasabbá válását észlelték. A jelenséget reflex mechanizmussal magyarázzák, a reflex afferens pályája a vagustörzs. *Koelsch* gócfertőzés esetén 202 eset közül 161-ben a vagotonia EKG-jeleit (bradycardia, megnyúlt PQ, magas hegyes T-k, ST deviatio) és hypotensiót talált. Gócfertőzés esetén szívzavarokat (coronaria elégtelenség jelei) 437 egyén 38%-ában talált, míg 190 normál egyénen csak 23,7%-ban.

Az organikus eredetű szívzavarok és a vegetatív zavarok eldifferenciálása az utóbbi időben egyre nagyobb problémává vált, különösen mióta egyre több EKG-elváltozásról tudjuk azt, hogy azoknak oka a veg. idegrendszer zavara is lehet. Igy pl. *Spitzbarth* beszámol arról, hogy a veg. zavarok Wenckebach-periódusokat is okozhatnak. Schaufler szerint veg. labilokon az elsőnek Nordenfelt által ajánlott orthostaticus EKG a veg. labilitás fokával súlyosbodó elváltozásokat mutat: 10—30-as pulsus szaporulatot, megfelelő QT rövidüléssel, P_{2-3} magas, de nem széles lesz, ST-k többékevésbé süllyedtekké, a T-k laposssá vagy negatívvá válnak, főleg a II. és III. elvezetésben. A legerősebb orthostaticus elváltozásokat astheniás hypotoniásokon és vegetatív labil sympathicotoniásakon látta. Vagotoniában (pl. gyakorlott sportolókon) az EKG állóhelyzetben általában a normálisnak megfelelő. Felhívja Schaufler a figyelmet arra, hogy vegetatív labil egyéneken a terheléses EKG az orthostaticus EKG-nál enyhébb, vagy egészen jelentéktelen elváltozásokat mutat. Nordenfelt és Friedberg szerint az orthostaticus EKG-elváltozásokat nem latens szívizomkárosodás, sem coronaria keringési zavar, hanem a symp. tónus fokozódása hozza létre. Bár Nordenfelt nem lát elég bizonyítékot arra nézve, hogy a coronaria-elégtelenség EKG-jeleit valóban a coronaria-keringés elégtelen volta okozza, Schaufler tapasztalatai alapján mégis úgy látszik, hogy a terheléses EKG-próba pozitív eredménye inkább valódi coronaria-elégtelenség jele, viszont az orthostaticus EKG-elváltozások inkább veg. dystoniára, sympathicotoniára utalnak. *Lasch* és *Moritz* az orthostaticus hypotoniát is a keringési rendszerben manifesztálódó veg. dystonia jelének tartják. Szerintük a felálláskor létrejövő EKG-elváltozások két tényezőből adódnak: a süllyedt ST, lapos vagy negatív T a relatív coornaria-elégtelenség jele, ugyanakkor a sympathicus reakciókészség jeleként tachycardia, magas P, rövidebb ST-k jelennek meg. Az orthostaticus elváltozások a lábak vértelenítése és lekötése után megszűnnek, ami a vérelosztás jelentőségére utal.

Az organikus és veg. idegrendszeri eredetű EKG-elváltozások elkülönítésének másik módja a különböző anyarozs-készítmények befecskendezése után történő EKG-regisztrálás. Nordenfelt ajánlotta először e célra a Gynergent és Spühler használt először dihydroergosteront (DHE$_{45}$). A tisztított anyarozs-készítmények diagnosztikus és therapiás értékéről megoszlanak a szerzők vélemények. *Kiss* és *Slapak, Pordy, Master* és *Müller* a DHE$_{45}$-t hasznosnak tartják az organikus és vegetatív eredetű EKG-elváltozások elkülönítésében, *Delius* és mtsai ugyanezen készítmény jó therapiás hatásáról számolnak be. *Ströder* azt találta, hogy 68 eset közül 57-ben a kóros orthostaticus EKG nem jött létre, ha a betegnek előzőleg DHE$_{45}$-t vagy hydergint adtak. Hogy a készítmények nem a coronaria-keringés megjavításával hatnak, bizonyítja az, hogy az injekció után 15 esetben collapsust észlelt, viszont ezekben az esetekben az EKG kivétel nélkül normalizálódott. Nordenfelt az orthostaticus EKG-n látható — szerinte — sympathicus hatásra létrejövő elváltozások megszüntetésére Gynergent ajánl, viszont a hydrált anyarozskészítményeket (hydergin, dihydroergotamin) nem tartja alkalmasnak az organikus és veg. eredetű EKG-elváltozások elkülönítésére, mert ezek a coronaria-keringés megjavítása útján az organikus eredetű EKG-elváltozásokat is megszüntetik. Ugyanezen a véleményen vannak *Kühns, Kappert* és mtsai.

Többen foglalkoznak a cardialis decompensatio és a veg. idegrendszer összefüggésével is. *Hochrein* szerint cardialis decompensatióban a vagotonia kompenzáló mechanizmus: növeli a vénás befolyást és ezáltal a cardiac output-ot, a coronariák pedig gazdaságosabban dolgoznak. *Fejfar* és *Brod* szerint decompensatióban idegrendszeri úton nő a perifériás erek tónusa, ez a tény számos másodlagos hatást okoz, melyek Dibenaminnal vagy DHE$_{45}$-el megszüntethetők. Ezek a szerek csökkentik a perifériás vascularis ellenállást, valamint (a kiindulási magas értékkel arányosan) a jobb pitvari nyomást, a cardiac output átmenetileg nő, fokozódik az O_2 felvétel, csökken az O_2 kihasználás (de kisebb mértékben, mint ahogy az output nő). *Halmágyi* és munkatársainak vizsgálatai szerint TEAB hatására a decompensatio kapcsán emelkedett vénás nyomás jelentékenyen csökkent, ellenben a normális vénás nyomást a TEAB nem befolyásolja. Ennek alapján Halmágyi és mtsai azt tartják, hogy a dekompenzációban bekövetkező vénás nyomás emelkedés (phlebohypertonia) az idegrendszer valamely részének izgalmára vezethető vissza. Szerintük a vénás rendszer idegi kapcsolatai az arteriás rendszer idegi összeköttetéseivel azonos pályán futnak. Kutatván azt, hogy a phlebohypertoniáért az idegrendszer melyik része felelős, Halmágyi sympathicolyticumok (DHE$_{45}$,

Gynergen és Hydergin) adása után a vénás nyomás emelkedését észlelte; ez az emelkedés az alkalmazott ergotamin-származékok simaizomgörcs-okozó hatásával arányos és az erek simaizomzatára ható natrium nitrosummal megszüntethető, tehát nem sympathicolyticus hatás következménye. Szerintük a DHE45 a pulmonalis arteriás nyomást is emeli, szintén közvetlen görcsokozó hatás folytán, ez a hatás szintén megszüntethető nátrium nitrosummal. Halmágyi és mtsai más közleményei szerint alváskor a dekompenzáltak jobb pitvari és pulmonalis nyomása jelentősen csökkent. Ennek alapján feltételezik, hogy dekompenzáltak vénás és pulmonalis hypertensiójának előidézésében a kérgi eredetű idegimpulzusok ugyanolyan jelentős szerepet töltenek be, mint az ún. essentialis arteriás hypertensio kialakításában. A fokozott pulmonalis arteriás nyomást TEAB és dibenamin megszünteti, ezek szerint a pulmonalis hypertensiót kiváltó neurogen ingert a sympathicus idegrendszer közvetíti. Szerintük a fokozott pulmonalis nyomás, ill. a pulmonalis vasoconstrictio kompenzáló mechanismus és a következményes transsudatiót (tüdőoedema) kivédi.

VI.

A veg. dystonia therapiája.

A therapiát illetően a nyugati gyógykezelési módszerekben a tüneti kezelés dominál. Birkmayer és Winkler a sikeres gyógykezeléshez a veg. idegrendszer reakció állapotának pontos meghatározását tartják szükségesnek és ennek megfelelően választják meg a therapiás eszközöket. Igy tartós symp. túlsúly tünetei esetén anyarozs-készítményeket, sedativumokat és parasymp. hatású anyagokat (pl. oestregenek) ajánlanak. A Rauwolfia Serpentina alkaloidája, a Reserpin centrális sympathicolyticus és sedativ hatásánál fogva *(Bein)*, nagy reményeket kelt a mérs. hypertoniával szövődött sympathicus túlsúly therapiáját illetően. Hazánkban legújabban *Policzer* és mtsai számoltak be a szer sikeres alkalmazásáról beteganyagukon. A symp. idegrendszer kimerülése (SHo) gyógykezelését Birkmayer és Winkler két fázisra osztja: Az elsőben a symp. rendszer aktivitásának fokozását (sympathicomimetika, enyhe ingertherapia, vas és hormonok adagolása), a második fázisban, a symp. rendszer tónusának helyreállása után enyhén roboráló, parasympathicomimetikus anyagok (arzén, foszfor) adását javasolják. A parasympathicus rendszer túlsúlyát részint Belladonna készítményekkel, részint a reguláció ergotrop irányba való eltolása útján (savanyítás, C-vitamin, thyreoidea, enyhe ingertherápia és hasonlóak) igyekeznek megszüntetni. A veg. ataxia és az amphoton zavarok esetén Birkmayer és Winkler döntőnek tartják az életkörülmények megváltoztatását, gyógyszeres therapiaként a Belloid ajánlható. Erős hatású 3—5 ccm ½%-os Novocain i. v. adagolása *(Strotzka)*, de a hatás sajnos átmeneti. Súlyos amphoton hypotoniában az egész veg. idegrendszer erős stimulusa a lumbálpunkció, 5—10 ccm levegő befúvásával (ún. vegetatív shock létrehozása). A veg. dystonia tüneti kezelése kedvez egyes gyógyszerspecialitások elterjedésének. Minden nagyobb gyógyszergyár meghirdeti a saját gyártmányát és ezt tartja legkiválóbbnak a veg. dystonia kezelésében. Ezzel szemben, amint látni fogjuk, a szovjet szerzők nem a gyógyszerrendelést tekintik a kezelés súlypontjának. A nervizmus alapján álló orvosok a gyógyítás lényeges tényezőjének tekintik a beteggel való bánásmódot. Mindaz amit Csernoruckij, mint általános alapelvet leszögez, különösképpen megszívlelendő a neurotikusok, különösképpen a vegetoneurosisok gyógykezelésében. Ezek az elvek a következők: Az orvos a beteggel, mint individiummal foglalkozzék. Az anamnesis felvétel terjedjen ki minden adatra, melyből a felsőbb idegtevékenység betegség előtti típusára, kóros voltára következtethetünk. A vizsgálatok menete, az egészségügyi személyzet magatartása ne váltson ki káros, yatrogen hatást a betegben. Speciálisan a neurosisok gyógykezelése a psychikum és somaticum egységének elve alapján történik. Nem elég az érintett szerv vagy szervek funkcionális elváltozását kiküszöbölni, hanem arra kell törekedni, hogy helyreállítsuk a psychés és somaticus funkciók, harmonikus együttműködését. Tehát a tüneti, »helyi« kezelésen kívül helyre kell állítanunk az agykéreg sérült funkcióját. Élesítenünk kell, el kell mélyítenünk a gátlás védőjellegű idegmechanizmusát (Ivanov-Szmolenszkij). Az ilyen eljárások a nyugalom, pihenés, sedativ, altató, narkotikus szerek alkalmazása, altatásos therapia, a hypnosisnak hasonló céllal történő felhasználása, a nagyszámú és változatos psychotherapiás eljárások. Ivanov-Szmolenszkij szerint a psychotherapia, vagy ha lehet így kifejezni, a beszéd-therapia fiziologiai alapja az első és második jelzőrendszer dynamikus kölcsönhatásának szóbehatás útján történő therapiás áthangolása. Ugyanő említi a feltételes reflexes gyógyhatások elvét, mely alapján egyik-másik pharmacologiai és therapiás behatást ma már sikerrel tudjuk helyettesíteni a megfelelő feltételes ingerekkel.

A nervista szemlélet szívesen alkalmaz a gyógyítás során látszólag felesleges vagy ellentétes kombinációkat. Igy pl. Petrova nevéhez fűződik a bróm és coffein kombinált alkalmazása. Az ingerlő és gátló folyamatok ezen — Pavlov szerint — speciális transzmisszióinak racionális, tehát az idegrendszer típusának megfelelő felhasználása, nagyon jó eredményekkel biztat. Pavlov klinikájának tagjai az altatásos therapia hatását sokszor kombinálták a veg. idegrendszerre ható egyéb gyógytényezőkkel, mint lázkeltés vagy altatás közben adott 15—20 E insulin. *Pancsenko* a védőgátlás mechanizmusát érdekes módon alkalmazta. Olyan vegetoneurosisokban, melyekben hyperaesthesiás bőrzónák voltak jelen, a maximális hyperaesthesia zónájának anaestetizálása (novocainnal) és a szomszédos 3—4 cm-re fekvő területek hyperaemizálása (ultraibolya-sugárzás útján), az agykéregben egy új izgalmi gócot létesített. A hyperaesthesiának megfelelő régi góc, az új góc körül kialakuló negatív indukció, tehát gátlás zónájába kerül és ki-

alszik. Nagyon jó eredményeket észlelt ezzel az eljárással. Kontrollvizsgálat alkalmával az állapot romlott, ha az erythemát a hyperaestesiás területen idézte elő.

A therapia másik ága főleg a megfelelő életmód bevezetésén alapszik (Isztamanova), mely magában foglalja a megelőzés tennivalóit is. A megfelelő életmód kialakításának legfontosabb része pedig a napi program rendezése, mely megelőzi a feltételes reflexes tevékenységben létrejövő robbanásokat. A cardiovascularis rendszer és a légzés részére fennálló tünetek esetén Isztamanova viszont a fizikai edzést ajánlja. A munkatherapia elvonja a beteg figyelmét a beteges érzetekről. Természetesen arra vigyázni kell, hogy túlzott feladatokkal újabb idegrendszeri törést ne hozzunk létre, erre való a fokozatos edzés, újfajta teendőkhöz való fokozatos szoktatás, analóg könnyebb feladatok végzése stb.

Mint a referátumból látható, ma már a múlté az az elgondolás, hogy a veg. idegrendszernek teljesen autonom szerepe van a belső szervek működésének szabályozásában. A pavlovi tanítások felhasználása vezetett arra a felismerésre, hogy az ún. veg. dystonia esetében is az egész központi idegrendszer működészavaráról van szó és ez a felfogás hatása már látszik a nyugati irodalmi adatokon is. A jövő feladata lesz a felsőbb idegműködés kórélettanának egyes, még le nem zárt kérdéseit (mint pl. az agykéreg és a felsőbb veg. központok egymásra való hatásának módjai) kidolgozni. Nincs megoldva még az egységes nomenklatura sem. De nevezzük a betegséget neurosisnak, vegetoneurosisnak, veg. dystoniának, vagy neurocirculatorius astheniának, morbiditása az utóbbi időben megnőtt, amint azt Csernoruckij szerint várni is lehetett. Feladatunk lesz az is, hogy ezeket a betegeket a nervizmus tanításának felhasználásával meg is gyógyítsuk.

IRODALOM: 1. *Andrzej:* Polsk. Arch. Med. Wewnet. 21:54 (1951), ref. Excerpta Medica Sect. VI. 1952. 3981. sz. — 2. *Arai, Pordy, Master:* J. Mt. Sinai Hosp. 18:119 (1951), ref. Circulation 6:308 (1952). — 3. *Aszratján:* ref. Ivanov-Szmolenszkij. — 4. *Baum:* Aertzliche Wschr. 9:179 (1954). — 5. *Bayer:* Klin. Wschr. 27:459 (1949). — 6. *Bein és mtsai:* Schweiz. Med. Wschr. 80: 1007 (1953). — 7. *Benedikt, Erős:* M. Belorv. Arch. 1948. I. 34. o. — 8. *Bikov:* Az agykéreg és a belső szervek. Bpest, 1953. Akadémiai Kiadó. — 9. *Bikov:* Ref. Ivanov-Szmolenszkij, Lissák. — 10. *Birkmayer, Winkler:* Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen. 1951. Wien, Springer. — 11. *Bo Anderson:* Sv. Läkärtidn. 1950. 2997. o. ref. Kongresszentralblatt, 134, 114 (1952). — 12. *Bodechtel:* Regensburger Jbuch für ärtzliche Fortbildung. Band. II. 1952. — 13. *Crede, Chivers, Shapiro:* Psychosom. Med. 13:227 (1951), ref. Excerpta Medica, Sect. VI. 1952. 5253. sz. — 14. *Csernoruckij:* Zsurnal viszsej. nyervnoj. gyelat. 1951. L. 74. o. található: Orvostudományi Dokument. Közp. (O. D. K.) — 15. *Csépai:* Deutsche Med. Wschr. 47:953 (1921). — 16. *Csépai, Forneth, Tóth:* Deutsche Med. Wschr. 49:379 (1923). — 17. *Cyon:* idézi Bikov (8). — 18. *Delius* és mtsai: Z. Kreislaufforsch. 39:664 (1950), ref. Kongresszentralblatt 134:108 (1952). — 19. *Deterts, Moeller:* Z. Kreislaufforsch. 43:12 (1954). — 20. *Fejfar, Brod:* Sborn. Lék. 53:99 (1951), ref. Excerpta Medica, Sect. VI. 1952. 3240. sz. — 21. *Freemann:* Lancet 1117 (1951). — 22. *Friedberg:* Diseases of the Heart. Philadelphia, 1950. Saunders. — 23. *Friedmann:* Functional Cardiovascular Disease. — 24. *Goldwater, Bronstein, Kresky:* JAMA 148:89 (1951). — 25. *Gábor György* és mtsai: Kísér. Orvostud. 6:146 (1954). — 26. *Golovina:* ref. Ivanov-Szmolenszkij. — 27. *Gubergritz:* Terapev. Archiv. 1950. 4. sz. 8. o., található: O. D. K. — 28. *Halmágyi* és mtsai: M. Belorv. Arch. 4:4 (1951). — 29. *Halmágyi* és mtsai: M. Belorv. Archiv. 4:56 (1951). — 30. *Halmágyi* és mtsai: M. Belorv. Archiv. 5:160 (1952). — 31. *Halmágyi* és mtsai: M. Belorv. Arch. 4:117 (1951). — 32. *Halmágyi és mtsai:* M. Belorv. Arch. 6:119 (1953). — 33. *Halmágyi* és mtsai: Brit. Heart J. 15:15 (1953). — 34. *Haynal:* Wiener Klin. Wschr. 61:380 (1949). — 35. *Heimdal* és *Nordenfelt:* Cardiologia 23:359 (1953). — 36. *Hemmeler:* ref. Stiefel és mtsai. — 37. *Hochrein, Schleicher:* Med. Klinik, 46:737 (1951), ref. Excerpta M. Sect. VI. 1952. 4400. sz. — 38. *Hoff:* Fol. Clin. Int. Barcelona, 1:213 (1951). ref. Excerpta Med. Sect. VI. 1952. 970. — 39. *Ikonen:* Acta Med. Scand. Suppl. 140/262:26 (1951), ref. Excerpta Med. Sect. VI. 1952. 970. sz. — 40. *Isztamanova:* Klinicseszkaja Med. 1952. 6. sz. 14. o. — 41. *Isztamanova:* Klinicseszkaja Med. 1950. 5. sz. 7. o. — 42. *Ivanov-Szmolenszkij:* Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység köréből. Budapest, 1952. Akadémiai Kiadó. — 43. *Ivanov-Szmolenszkij:* Ter. Archiv. 1952. 24. köt. 2. sz. 16. o., ref. O. D. K. — 44. *Jarosevszkij:* Fiziol. Zsurnal, 1951. 2. sz. 175. o., ref. O. D. K. — 45. *Kappert, Fazio, Manrico:* Helv. Med. Acta, 18: 109 (1951). — 46. *Kiss, Slapak:* Wiener Ztschr. inn. Med. 32:162 (1951), ref. Excerpta Med. Sect. VI. 1952. 5252. sz. — 47. *Koelsch:* Deutsche Gesundheitswesen, 6:1057 (1951), ref. Excerpta Med. Sect. VI. 1952. 3247. sz. — 48. *Komor, Garas:* Orvosi Hetilap, 95:424 (1954). — 49. *Kursakov:* Klinicseszkaja Med. 1952. 1. sz. 3. o., ref. O. D. K. — 50. *Kühns:* Helv. Med. Acta, 16:90 (1949). 51. *Lang:* ref. Csernoruckij. — 52. *Lasch, Moritz:* Wiener Ztschr. inn. Med. 32:162 (1950). — 53. *Lengyel:* Orvosi Hetilap, 1948. 118. o. — 54. *Leonhardt:* Münch. Med. Wsch. 95:284 (1953). — 55. *Lissák:* Magyar Tudományos Akadémia Közl. IV. 1:61 (1953). — 56. *Makarov:* ref. Lissák. — 57. *Mark:* Wiener Klin. Wschr. 63:25 (1951). — 58. *Master:* idézi Wheeler. — 59. *Morrison:* Rev. Gastroenterol. 18:313 (1951), ref. Excerpta Med. Sect. VI. 1952. 1150. sz. — 60. *Müller:* Wiener Ztschr. inn. Med. 29:205 (1948). — 61. *Nordenfelt:* Acta Med. Scand. Suppl. 118—121. — 62. *Pancsenko:* Szovjetszk. Med. 1952. 11. sz. 16. o., található: O. D. K. — 63. *Plice, Pfister:* Illinois Med. J. 99:212 (1951), ref. Circulation, 969 (1951). — 64. *Policzer* és mtsai: A veg. reguláció zavarainak therapiájáról. Előadás a Belgyógyász nagygyűlésen, 1954. dec.-ben. — 65. *Polzer, Schober:* Die vegetativen Anfälle des Herzens, 1948. Wien, Maudrich. — 66. *Polzien:* Klin. Wschr. 30:411 (1952). — 67. *Reimann:* idézi: Wheeler. — 68. *Ringelhann:* Orvosi Hetilap 95:589 (1954). — 69. *Rothlin, Berde:* Aertzl. Monatshefte 5:11 heft (1949—51). — 70. *Schaufler:* Wiener Klin. Wschr. 62:246 (1950). — 71. *Scherf, Boyd:* Klinik u. Therapie der Herzkrankheiten. Springer, 1951. Wien. — 72. *Scholz:* Acta Neurovegetativa 2:239 (1951), ref. Kongresszentralblatt 143:316 (1953). — 73. *Spitzbarth:* Deutsche Med. Wschr. 77:20 (1952). — 74. *Steinmann, Kaufmann, Carnot:* Cardiologia 19:127 (1951), ref. Excerpta Med. Sect. VI. 1952. 3964. sz. — 75. *Stevenson, Duncan, Ripley:* Geriatr. 6:16 (1951), ref. Excerpta Med. Sect. VI. 1952. 1057. sz. — 76. *Stiefel, Sulzer, Jasinski, Marki, Wuhrmann:* Schweiz. Med. Wschr. 84:635 (1954). — 77. *Strotzka:* Klin. Med. Heft 8 (1949), ref. Birkmayer—Winkler. — 78. *Ströder:* Cardiologia, 19:127 (1951), ref. Circulation, 6:783 (1952). — 79. *Suckle, Wharton:* Am. J. Digest. Dis. 18:261 (1951), ref. Excerpta Med. Sect. VI. 1952. 4384. sz. — 80. *Uldall, Gram:* Acta Med. Scand. Suppl. 138/239—240:263. — 81. *Vasziljev:* idézi Ivanov-Szmolenszkij (42). — 82. *Wheeler, White, Reed, Cohen:* JAMA 142: 878 (1950). — 83. *White:* Heart Disease. New-York, 1951. McMillan. — 84. *Zádor, Soós, Balassa:* Orvosi Hetilap 1948. 496. oldal. — 85. *Ziolko:* Ärtzl. Wschr. 9:489 (1954).

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Gyógyszeripari Kutató Intézet közleménye

Adatok az ACTH-heparin antagonizmus kérdéséhez

Irta: FEKETE GYÖRGY dr.

Az utóbbi időben számos olyan közlemény jelent meg, melyek a heparin és a hypophysis-mellékvesekéreg rendszer közötti functionális összeköttetésre hoznak adatokat. *Godlowski* (1), úgy találta, hogy emberen és kutyán, ha az ACTH infúzióhoz heparint is adott, az ACTH adása utáni jellegzetes eosinopenia elmaradt. *Weissbecker* és *Hitzelberger* (2) nemcsak az eosinopenia elmaradását észlelték ACTH és heparin egyidejű adása esetén, hanem az ACTH-nak a vércukorra és vér piroszőlősavtartalmára gyakorolt hatását is ki tudták heparinnal védeni. Más szerzők (3—4) a heparinnak a véralvadásgátló hatását tudták ACTH-val bénítani. Indirekt úton valószínűsítették az ACTH-heparin antagonizmus létezését azok a megfigyelések, melyek szerint allergiás megbetegedésben szenvedők hyperheparinaemiáját az ACTH-kezelés megszűnteti (5, 6).

Ismeretes, hogy az ACTH subcután alkalmazása esetén sokkal nagyobb adagokra van szükség, mint az intravénás terápiánál (7). Ezen jelenség oka az ACTH-nak a szöveti enzimek által történő inaktiválása (8). Tekintettel arra, hogy az ACTH a vérben is gyorsan inaktiválódik (9), fontosnak találtuk annak a kérdésnek kivizsgálását, hogy mi a heparin szerepe az ACTH-nak a szervezetben történő inaktiválásában.

Methodika.

Kísérleteinket 90—110 g-os fehér hím patkányokon végeztük, Gyermek módszerével (10), melynek lényege a következő. Az állatok bal mellékveséjét aethernarkózisban eltávolítottuk, majd az állatok dekapitálása után a kívánt anyagokat vénásan alkalmaztuk. Az anyag beadása után 1 órával az állatok jobb mellékveséjét is eltávolítottuk és a két mellékvese C-vitamin tartalmát hasonlítottuk össze. A heparint 500 E/kg, a protaminszulfátot 20 mg/kg, az ACTH-t pedig (Exacthin 14,730 chge) 0,5 μg/100g dózisban alkalmaztuk 0,1 ml/100 g volumenben. Az ACTH-t közvetlenül a másik két anyag beadása után injiciáltuk.

Kísérleti eredmények.

Kísérleteink első részében azt a kérdést igyekeztünk eldönteni, mennyiben befolyásolja az előzetesen adott heparin az ACTH ismert mellékvese C-vitamin csökkentő hatását. E célból állatainkat 2 csoportba osztottuk. Az egyik csoport csak 0,5 μ g ACTH, a másik csoport pedig az ACTH előtt közvetlenül 500 E/kg heparin-kezelésben részesült. A kísérlet eredménye az I. táblázatból olvasható le. Eredményeink szerint csak ACTH alkalmazása esetén a bal-jobb mellékvese ascorbinsavszint különbsége 49 mg%, míg, ha az ACTH előtt heparint is alkalmaztunk, ez a különbség 45 mg%. Statisztikailag értékelve a két csoport közötti különbség nem szignifikáns, vagyis heparin az ACTH ascorbinsav csökkentő hatását nem befolyásolja.

Ismeretes, hogy a heparin alvadásgátló hatását protaminszulfát adásával meg lehet szüntetni. Feltételezve, hogy a fentiekben észlelt jelenség oka abban keresendő, hogy az alkalmazott farmakológiás heparinadag az ACTH-heparin feltételezett egyensúlyát nagymértékben felborítja és nem fiziológiás hatásokat észleltünk, megkíséreltük a fiziológiásan keringő heparin hatását protaminszulfáttal kivédeni. Ha a heparinnak az ACTH fiziológiás inaktiválásában szerepe van, úgy bénítása esetén feltételezhető a kívülről bevitt ACTH hatásfokozódása. Ennek a kérdésnek az eldöntésére az ACTH adása előtt protaminszulfátot adtunk az állatoknak és vizsgáltuk a mellékvese ascorbinsavcsökkentő hatás változását. Az eredmények a várakozásnak teljesen ellentmondtak. Mint az I. táblázatból kitűnik, az előzetesen adott protaminszulfát az ACTH hatását teljesen kivédi, az így kezelt állatok mellékveséjének ascorbinsav tartalma egyáltalán nem változott, vagyis a heparin megkötésével az ACTH-nak nem hatásfokozódását, hanem hatáscsökkenését lehetett elérni.

I. táblázat

Sorszám	Kezelés	Ascorbinsav-csökkenés	Szignifikáns differencia			
			Csoport	s	t	P
1	ACTH (24)*	—49±6,4**	1—2	30,9	1,42	0,10
2	ACTH+Heparin (24)	—45±6,8	1—3	33,6	4,22	0,01
3	ACTH+$PrSO_4$ (12)	+ 3±10,2	2—3	31,3	4,15	0,01

* Állatok száma.
** Standard hiba.

Eredmények megbeszélése.

Kísérleti eredményeink alapján az ACTH-heparin feltételezett antagonizmusának kérdését következőképpen értékeljük: Azok a kutatók, akik ezt a koncepciót felvetették a heparin ACTH gátló hatását általában eosinopeniás testben vizsgálták. *Weissbecker* és *Hitzelberger* az ACTH vércukoremelő hatását heparinnal kivédte, de ennek a kísérletnek az értékét csökkenti az a körülmény, hogy a heparin önmagában a vércukorszint csökkenését okozta. Az eosinopeniás testben viszont több faktor szerepel és mechanizmusa annyira tisztázatlan (11), hogy az irodalomban általában nem elfogadott módszer a hypophysis-mellékvesekéreg functionális vizsgálatára. A heparin

eosinopeniát védő hatásának támadáspontja elképzelhető a csontvelőben és RES-ben is, mely szerveknek valószínűleg van szerepük az eosinophilek szabályozásában (12, 13), legvalószínűbb támadáspontja azonban a vérben az oxysteroidok által létrehozott eosinopenia gátlása, mint ez *Muehrcke* és munkatársai közleményéből kiderül (14).

Nehezebb az ACTH-heparin antagonizmus kérdésének eldöntése azoknak a kísérleteknek alapján, melyek a heparinnak az ACTH általi inaktiválását igazolják (3, 4, 15). Annak a ténynek, hogy az ACTH okozta heparingátlás fordított relációban nem érvényes, az lehet a magyarázata, hogy az ACTH a heprainbénításban olyan csoportjaival vesz részt, melyeknek a mellékvese stimulálásánál nincs szerepük, vagyis nem a szabad aminocsoportjaival, melyek ezen hatáshoz feltétlenül szükségesek (16).

Ezt a feltevést erősen valószínűsítik magának *Bellern*ek legújabb észlelései, aki szerint egyéb, ACTH-hatással nem rendelkező bázikus fehérjék is képesek heparin inaktiválására (17). Az ACTH-kezelés kapcsán létrejövő hypercoagulabilitás egyébként cortison-kezelésnél is létrejön, ami ismét arra mutat, hogy nem egyszerű, neutralizációról, hanem a mellékvesekéregfunctio és véralvadás mechanizmusa közötti mélyebb összefüggésről van szó.

A protaminnal történő antagonizálás valószínű magyarázata hasonló biochemiai elképzelés alapján történhetik. Ez utóbbi, mint erősen bázikus fehérje szabad aminocsoportjaival verseng az ACTH-val azonos receptorokért és az alkalmazott nagyobb koncentráció következtében az ACTH-t onnan leszorítja. A kémiai kötés, mivel két bázikus fehérje hatásának közömbösüléséről van szó, kevésbé jön számításba.

IRODALOM: 1. *Godlowsky: Z. Z.:* Brit. Med. J. *4711*, 854, 1951. — 2. *Weissbecker L.* és *Hitzelberger A.:* Klin. Wchschr. *31*, 288, 1953. — 3. *Beller F. K.:* Aertzl. Wchschr. *9*, 465, 1954. — 4. *Kőhler W., Loll H., Schröer H.:* Klin. Wchschr. *31*, 616, 1953. — 5. *Koller F., Fritscy W.:* Helvet. Med. Acta *14*, 263, 1947. — 6. *Jürgens J.:* Ztschr. Inn. Med. *8*, 918, 1953. — 7. *Gemzell A. C., Franksson C.:* Acta Endocrinol. *14*, 205, 1953. — 8. *Hamburger C.:* Acta Endocrinol. *11*, 282, 1952. — 9. *Sydnor K. I., Sayers G.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. *83*, 729, 1953. — 10. *Gyermek L.:* Experientia. VIII. 438, 1952. — 11. *Spengler M.:* Acta Endocrinol. *13*, 306, 1953. — 12. *Gross R., Siecke U.:* Klin. Wchschr. *30*, 456, 1952. — 13. *Essellier A. F., Marti H. R., Morandi L.:* Acta Haematol. *11*, 21, 1954. — 14. *Muehrcke R. C., Lewis J. L., Kark R. M.:* Science *115*, 377, 1952. — 15. *Beller F. K.:* Aertzl. Forschung *8*, 243, 1954. — 16. *Li C. H., Simpson M. E., Evans H. M.:* Arch. Biochem. *9*, 259, 1946. — 17. *Beller F. K.:* Klin. Wchschr. *32*, 798, 1954.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Fornet Béla dr. egyet. tanár) közleménye

Cholinesterase vizsgálatok májmegbetegedésekben

Irta: VÉGH LAJOS dr.

Ha az utóbbi évek irodalmát áttekintjük, láthatjuk, hogy egyre nagyobb azon közleményeknek a száma, melyben a serum cholinesterase (che.) vizsgálatát, mint értékes májfunctiós próbát ajánlják. Több olyan közleménnyel is találkozunk, melyben a serum che. vizsgálatából diagnosztikus, differentiáldiagnosztikus, sőt a betegség további lefolyására vonatkozó prognosztikus következtetést is vélnek levonni (4, 11, 12, 13, 14).

Vorhaus és munkatársai összehasonlító serum che. vizsgálatokat végeztek egészségesek és benignus elzáródás okozta sárgaságban, a megbetegedés kezdeti szakában lévőkön, csaknem minden esetben az egészségesekével azonos értékeket kaptak. Parenchymás icterusban már a megbetegedés kezdetén is jelentős (50%) volt a csökkenés. A megbetegedés javulásával a che. értéke is emelkedést mutatott. Véleményük szerint a vizsgálatoknak diff. diagnosztikai jelentősége van benignus elzáródásos sárgaság kezdeti szakában és parenchymás icterusokban.

Sckelyar és *Woloshina* feltételezi, hogy a májban van egy che. depot és ennek egyik variánsa van jelen a vérben. Ha a máj megbetegszik, akkor a raktárfunctio is csökken és ennek már igen korán kifejezője a serum alacsony che. értéke. Szerintük is valamennyi májmegbetegedésben csökkent a serum che. activitása. Egyidejűleg vizsgálták a vvs-ek che. activitását is, bár csökkenés volt ott is kimutatható, azonban az sohasem érte el a serumban találtat. A serum che. activitás változása a májsérülés mértékének pontos kísérője volt. *Maier* felveti azt a lehetőséget is, hogy a májbeteg serumában van egy eddig még ismeretlen, a fermentre zavaróan ható anyag és ez okozná az activitás csökkenését. Oka lehet továbbá az is, hogy a májban termelődő ferment concentratiója csökkent.

A che. vizsgálat érzékenységét igazolják *Snyder* és *Bunch* vizsgálatai. Komplikációmentes epeműtétek után nézték a serum che. értékét és minden esetben csökkenést tudtak kimutatni, jeléül annak, hogy a műtéti trauma és az altatás májkárosító hatása kifejezésre jut a serum che. tükrében. Ha valamilyen étrendi hiba folytán kisebb szövődmények jelentkeztek, úgy a che. szint további csökkenése volt megfigyelhető. Szövődmény nélküli eseteikben a műtét utáni 10. napon elvégzett vizsgálatok már teljesen negatív eredményt adtak.

Wissmer a serum che. vizsgálatát az egyes icterusféleségek elkülönítésére is ajánlja. A legalacsonyabb értékeket parenchymás cirrhosisban kapta, hepatitisekben is jelentékenyen csökkent, azonban a reconvalescentiában már igen korán emelkedik. A serum che. activitása benignus elzáródás kezdeti szakában normális, malignus elzáródásban azonban már a megbetegedés kezdetén is igen alacsony. Véleménye szerint is ilyen esetekben van diff. dg. jelentősége. Hasonló eredményekről számolt be *Vogt* is. A che. vizsgálatokkal egyidejűleg összehasonlításokat végeztek az eddig használatos ún. májfunctiós próbákkal (galactose, cadmium, Weltmann, Takata, serumvas, alk. phosphatase stb.) és azokkal egyértelmű eredményeket kaptak. A próba nem májspecificus, ugyanis egyéb megbetegedésekben is (tüdő-tbc. nephrosclerosis, colitis ulcerosa, neoplasma stb.) pozitív lehet.

Jelen vizsgálataink azon korábbi, még 1948-ban tett megfigyeléseinkből indultak ki, hogy egyes

májmegbetegedésekben alacsonynak találtuk a serum che. értékét. Mivel vizsgálataink csak néhány esetre vonatkoztak és azokat sem rendszeresen végeztük, felmerült az a kérdés, hogy az egyes májmegbetegedésekben, a betegség lefolyásának megfelelően, hogyan alakul a serum che. értéke.

Vizsgálataink elvégzéséhez a *Gál* által kidolgozott és már korábban ismertetett nephelometriás eljárást használtuk. Előnye az eddig használatos eljárásokkal szemben, hogy igen kis hibaforrással dolgozik, a meghatározáshoz csak néhány tized ml serumra van szükség, továbbá, hogy sorozatos rutin-meghatározásokra kiválóan alkalmas.

78 különböző májmegbetegedésben végeztünk sorozatosan serum che. vizsgálatokat. A megbetegedések megoszlása a következő volt:

I. táblázat

Megbetegedés	Esetek száma	Serum che. activitás átlag érték
Cirrhosis hepatis	14	18
Cardialis cirrhosis	8	26
Malignus elzáródásos sárgaság	8	20
Tumor metastasis	4	20
Hepatitis epidemica	32	28
Benignus(kő) elzáródásos sárgaság	12	38

A kapott eredményeket kiértékelve azt láthatjuk, hogy az egészségesekben talált átlag értéktől (60—80) a cirrhoticusak térnek el a legjobban, itt kaptuk a legalacsonyabb értékeket. Igen alacsony értékkel szerepelnek a malignus elzáródás következtében létrejött sárgaságosak és tumor metastasisban szenvedők is. Csökkent, de kisebb mértékben a hepatitisesek értéke is. A benignus elzáródások adják a legmagasabb átlag értékeket, meg kell jegyeznünk azonban, hogy voltak közöttük olyanok, akik csak pár nappal a vizsgálatok előtt sárgultak meg és ezek közel normális értéket adtak, viszont voltak olyanok is, akiknél a sárgaság már 10—14 napja állott fenn és ezek viszont már lényegesen csökkent értékeket adtak. A sárgaság fennállása utáni 3. héttől kezdve pedig, amikor a sárgaság nem oldódott meg, a serum che. értékek olyan alacsonyak voltak, hogy nem lehetett különbséget tenni a hepatitises sárgaság és kőokozta elzáródás között.

II. táblázat

Esetek száma	A kőelzáródás után eltelt idő		
	1 hét	2 hét	3—4 hét
	a serum cholinesterase értékei		
5.	56		
3.		32	
4.			22

Az egyes megbetegedésekben sorozatosan végezve el a vizsgálatokat, azt találtuk, hogy cirrhosisban, malignus elzáródásban a serum che. értéke mindig azonos alacsony értéken mozgott. Benignus elzáródásban a megbetegedés kezdetén a sárgaság megjelenésétől számított első napokban a serum che. értéke az egészségeseknél kapottaknak felelt meg. Vizsgálatainkkal megerősíthettük *Vorhaus* és munkatársai eredményeit, ezek szerint a *serum che. meghatározásának csak benignus elzáródás okozta sárgaság kezdeti szakaszában van diff. dg. értéke.* A sárgaság hosszabb fennállása után, amikor már másodlagosan fejlődnek ki parenchymás elváltozások, a serum che. értéke mindig alacsony lesz, tehát a serum che. meghatározások hasonlóan a többi ún. májfunctiós próbákhoz, éppen akkor hagynak cserben, amikor a legnagyobb szükség volna arra, hogy eldönthessük, operáltassunk-e vagy sem.

A továbbiakban vizsgálni kívántuk a serum che. vizsgálatokkal egyidejűleg a vvs-ek che. activitását is. Előzetesen 40 egészséges ember serumában és azzal egyidejűleg a vvs-ben határoztuk meg a che. mennyiségét. Az eredeti eljárást a vvs. che. vizsgálatához alkalmazni kellett. Legalkalmasabbnak a 0,1 ml többször mosott és haemolysált vvs. bizonyult, amely értékeket a seruméval való összehasonlítóság céljából 3-mal kellett szoroznunk (miután a serum che. meghatározás 0,3 ml-ben történik). Viszonyba hoztuk a serum és vvs. értékeket olyan törtet képezve, melynek számlálójába a vvs. che. mennyisége, nevezőjébe pedig a serumé került. A viszony így mindig azonos mennyiségekre vonatkozik.

Vizsgálataink folyamán megerősíthettük azt az ismert tényt, hogy a vvs-ekben található che. értéke a serumban találtnak többszöröse, általában 3—4-szeres. Az általunk vizsgált 40 egészséges ember vvs/serum átlagos hányadosát 3,7-nek találtuk.

Ezen előzetes vizsgálatok után kezdtünk hozzá a különböző májbetegek che. vizsgálatához. Betegeink között homolog serumsárgaságban, hepatitis epidemicában, mechanicus icterusban és cirrhosisban szenvedők szerepeltek. Ezek között voltak olyanok, akik a megbetegedés kezdetén, vagy súlyosabb szakában kerültek vizsgálatra. Több olyan eset is szerepelt, akik már csaknem teljesen gyógyultak voltak, csak az ún. májfunctiós próbák adtak még kóros eredményt.

III. táblázat

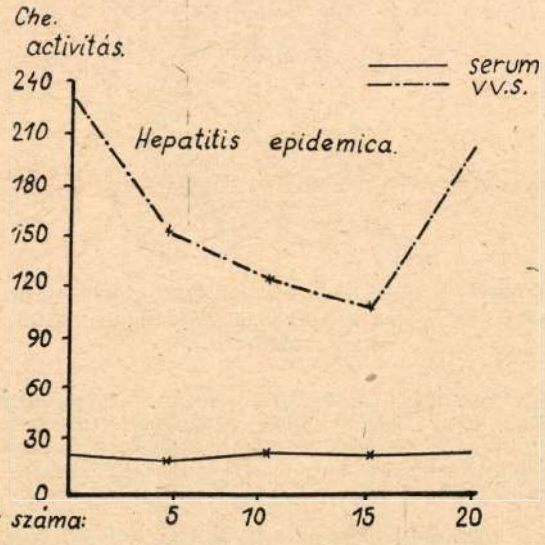
A betegség megnevezése	Vizsg. esetek száma	Che. értékek		Vvs/ serum
		VVs.	Serum	
Egészségesek	40	240	66	3,7
Benignus-elzáródás kezdeti szaka.....	12	228	57	3,9
Gyógyult epidemica	24	240	69	3,5
Hepatitis epidemica	34	180	30	6,0
Malignus elzáródásos sárgaság	16	246	24	10,3
Cirrhosis hepatis	22	234	23	10,2

A táblázatban tüntettük fel a vizsgált eseteknek a számát, külön a vvs. és külön a serumban kapott értékeket. Az eredmények mindkét meghatározásánál azonos mennyiségekre, vagyis 0,3 ml vvs-re és 0,3 ml serumra vonatkoznak. Az utolsó oszlopban látható a vvs/serum hányados. Eredmé-

nyeinket kiértékelve láthattuk, hogy a gyógyult hepatitises és benignus elzáródás okozta sárgaságosak kezdeti szakában levő vvs/serum hányadosa az egészségeseknél talált értékeknek feleltek meg. A legmagasabb átlagértéket a malignus elzáródás tetőfokán levők adták, utána következnek a cirrhoticusak és csak lényegesen alacsonyabb értékkel szerepelnek a hepatitis epidemicásak.

Ha az absolut értékeket figyeljük meg, melyekből a hányadost kiszámítottuk, kiderül, hogy malignus elzáródásban és cirrhosisban *a magas hányados oka kizárólag az alacsony serum che. érték*, míg a vvs. che. tartalma normális. Ezzel szemben *hepatitisben a vvs-ek che. értéke is csökkent*, miáltal a hányados némileg alacsonyabb.

Feltehető, hogy hepatitisben a vvs-ek sérülnek és ennek kifejezője az alacsonyabb che. szint. Ezt a feltevésünket a következőkre alapítjuk: olyan hepatitises betegeken, akiket betegségük kezdetétől vizsgálhattunk és akiknél már a sárgaság kifejezett, tehát a májparenchyma sérülés kétségtelenül jelen volt, a flocculatiós próbák pedig éppen úgy pozitívak voltak, mint az eddig ismertetett serum cholinesterase értékek; a betegség előrehaladtával *fokozódó mértékben csökkent a vvs-ek che. értéke*. A betegség gyógyulása során az érték ismét emelkedett és nem egyszer a klinikai tünetek és *a szokásos májfunctiós próbák előtt jelezve a javulást*. A hepatitis lefolyása során tett ezen észlelések azt mutatják, hogy noha a gyógyulás idején a hányados közel normálisra tér vissza, mégsem alkalmas arra, hogy alakulásából a betegség menetére következtethessünk, mert éppen a vvs. che. megfogyása csökkenti a hányadost és átmenetileg a javulás látszatát keltheti. Malignus elzáródásos icterusban és cirrhosisban azonban, ahol kizárólag a serum che. mennyisége csökkent, változatlan vvs-érték mellett a hányados igen jól fejezi ki a betegség irányzatát.



A sorozatosan vizsgált hepatitises betegek közül az 1. ábrán tüntettük fel egy beteg serum- és vvs.-értékeit. Az abscissán tüntettük fel a vizsgálati napok számát, az ordinátán pedig a che. értékeket. Látható, hogy míg az észlelt 20 nap alatt a serum che. mennyisége csaknem változatlanul igen alacsony maradt, addig a vvs. che. értéke a kezdeti normális értékről fokozatosan csökkent és csak a 15. napon kezd emelkedést mutatni. Ez a csökkenés átlagosan 50%-nak felelt meg. Több malignus elzáródás okozta sárgaságos és cirrhoticus beteget is vizsgáltunk, de ezekben az esetekben a vvs. értéke mindvégig a normális szinten mozgott, változatlanul igen alacsony serum che. érték mellett.

Eddigi vizsgálataink alapján az a benyomásunk, hogy a vvs-ek che. tartalmának vizsgalata alkalmas eljárás a hepatitises sárgaságnak az elzáródásos sárgaságtól való elkülönítésre, mert míg hepatitises betegeknek úgy a serum, mint a vvs. che. értéke süllyedt, addig benignus (kőelzáródásos) sárgaság előrehaladott szakában (5 hét után is) a vvs. che. értéke magas, legalább közel normális értéket mutatott. Különösen megbízhatónak látszik az eljárás, ha folyamatos meghatározásokat végzünk a betegség lezajlása folyamán, amelyek che. érték változásaiból sokkal biztosabb következtetést engednek meg, mint az egyszeri értékből, amikor csakis az átlagtól jelentős mértékben eltérő vvs. che. értéket vehetünk figyelembe. Eredményeink eddig egyértelműek voltak, ezért aránylag kis számú vizsgálataink is feljogosítani látszanak fenti következtetések levonására, de ez irányú további kísérleteink folyamatban vannak.

Tisztázatlan kérdés, hogy a vvs-ek milyen elváltozása okozza az alacsony che. értéket. Feltételezhető, hogy a vvs. membrán vagy stroma megváltozott functiója vagy összetétele játszik szerepet. Eddig az ozmósisos resistentiát vizsgáltuk, de ebben a vonatkozásban lényeges különbséget egészségesek, hepatitisesek és mechanicus icterusban szenvedők vvs-jei között nem találtunk. Vannak olyan közlemények is, melyekben az ozmotikus resistentiát emelkedettnek találták. A kérdés még véglegesen eldöntve nincs.

Összefoglalva. 72 különböző májmegbetegedésben a serum che. mennyiségét csökkentnek találtuk. Sorozatos serum che. meghatározásokkal megerősíthettük, hogy a vizsgálatoknak csak benignus elzáródás okozta sárgaság kezdeti szakában van diff. dg. jelentősége. Hepatitisekben a vvs. che. mennyisége a betegség lefolyásának megfelelően ingadozást mutat. A vvs. che. sorozatos meghatározása alkalmas eljárásnak látszik a hepatitises sárgaságnak az előrehaladott benignus kőelzáródásos sárgaságtól való elkülönítésére. Tisztázatlan, hogy a vvs-ek milyen elváltozása tehető felelőssé fenti jelenségért.

IRODALOM: 1. *Sckelyer B. S.—Woloshina:* Klinicseszkaja Med. 1949. II. 52. — 2. *Dulce L.:* Zeitz. Inn. Med. 4, 174—178 (1949). — 3. *Vorhaus L. J.—Scudamore—Kark M.:* Gastroenterology. 15, 304—315 (1950). — 4. *Sckelyer B. S., Woloshina:* Klinicseszkaja Med. 1949, 27/2. — 5. *Passouant P. és Benezech C.:* Gastroent. Belg. 1947. 10/7. — 6. *Sawitsky—Rown* and *Mayer:* Joeurnal of Lab. and Clin. Med. 178 (1949). — 7. *Gál I.:* Magyar Belorv. Arch. 1948. I. 4. — 8. *Seri I.—Gál I.—*

Végh L.: Pneumonologia Danubiana 1949. 1—3. sz. — 9. *Végh L.—Stangl K.—Gál I.*: Orv. Hetilap 1949. 10. — 10. *Gál I.—Végh L.*: Magyar Belorvosi Arch. 1948. I. 4. — 11. *Vogt H.*: Helvet. med. Acta 20, 356—364 (1953). — 12. *Erich H.—Maier H.* és *Fischer R.*: Z. klin. Med. 151, 75—91 (1953). — 13. *Snyder H. E.* és *Snyder D.—Bunch L. D.*: Arch. Surg. 66, 426—433 (1953). — 14. *Wissmer B.*: Gastroenterologia 79, 111—117 (1953). — 15. *Pletscher A.*: Schweiz. Med. Wschr. 1953. 1229—33.

Л. Вег: *Исследование холинэстеразы при заболеваниях печени.*

Уровень холинэстеразы в сыворотке у 72 больных, страдающих различными заболеваниями печени, был ниже нормального. На основе серийных определений холинэстеразы автору удалось подтвердить, что диференциальное диагностическое значение таких исследований ограничивается первоначальной фазой желтухи вызванной доброкачественной закупоркой. При гепатитах уровень холинэстеразы в эритроцитах колеблется в зависимости от течения болезни. Серийное определение холинэстеразы в эритроцитах кажется пригодным методм для отличения гепатитической желтухи от прогрессивной желтухи обусловленной каменной закупоркой. Изменение эритроцитов, которым обусловлено вышеописанное явление, пока невыяснено.

Dr. Lajos Végh: *Cholinesterase-Untersuchungen bei Lebererkrankungen.*

Bei 72 Fällen verschiedener Lebererkrankungen wurde die Cholinesterasemenge im Serum als vermindert festgestellt. In serienweise durchgeführten Serumcholinesterase-Bestimmungen konnte bestätigt werden, dass den Untersuchungen differentialdiagnostische Bedeutung nur im Anfangsstadium der durch benignen Verschluss verursachten Gelbsucht zukommt. Bei Hepatitiden zeigt die Cholinesterasemenge in den roten Blutkörperchen dem Krankheitsablauf entsprechende Schwankungen. Die serienweise vorgenommene Bestimmung der Cholinesterase in den r. Bl. erscheint als geeignetes Verfahren zur Differenzierung der hepatitischen Gelbsucht vom fortgeschrittenen, mit benignem Steinverschluss verknüpftem Ikterus. Es ist noch ungeklärt, welche Veränderung der roten Blutkörperchen für obige Erscheinung verantwortlich zu machen ist.

TOVÁBBKÉPZÉS

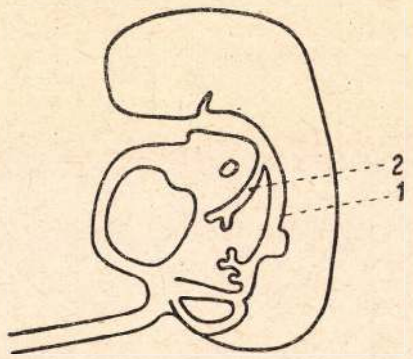
A Szentesi Megyei Kórház (igazgató-főorvos: Bugyi István dr., az orvostudományok candidátusa) Röntgenlaboratóriumának (Főorvos: Udvardy László dr. az orvostudományok candidátusa) közleménye.

A nyelőcső veleszületett rendellenességei

Irta: KARDOS RÓBERT dr.

A nyelőcső veleszületett rendellenességei, bár eléggé ritkák, mégis viszonylag régóta ismertek. A közlések száma nem túl nagy a fejlődési rendellenességek sokféle fajtájához viszonyítva. Még régebben teljesen tehetetlenül állottunk a nyelőcső legtöbb fejlődési rendellenességével szemben és a kórisme felállítása sokszor csak a boncasztalon sikerült, ma már élőben is sikerül a kórismézés, ami a fejlett röntgentechnika eredménye. De egy lépéssel tovább is haladtunk: a fejlődési rendellenességek egy része — mint lentebb látni fogjuk — ma már műtéttel javítható. És éppen a műtéti lehetőségek miatt fontos a korai és pontos diagnózis.

A fejlődési rendellenességek különböző formáit akkor értjük meg jól, ha szem előtt tartjuk a nyelőcső fejlődésének menetét. Egy hárommilliméteres embrióban már felismerhető az előbél-csatornának kettéosztódása dorsalis és ventralis részre; a későbbi nyelőcső a dorsalis, a légzőtractus a ventralis részből fejlődik ki. Az előbél-csatornából keletkező nyelőcsőszakasz, amely a cardiától a felső garatöbölig terjed, entodermalis eredetű; ez a szakasz az ektodermalis eredetű fossa oralistól az ún. membrana pharyngealissal van elválasztva. Ez az elválasztó hártya a negyedik hét után eltűnik. Ettől az időponttól kezdve a nyelőcső relative gyorsan nő, különösen hosszirányban; ugyanekkor kezdődik ventralis irányba a laryngotrachealis gödör kiboltosodása, majd csőszerű átalakulása, amelyből később a légcső és a főhörgő ágak fejlődnek. Vázlatosan, de jól szemlélteti ezt az 1. ábra. Figyeljük meg ezt a képet, mert ebből könnyen megérthetjük és elképzelhetjük a különböző fejlődési rendellenességeket (elsősorban az oesophago-trachealis fistulákat és az oesophagus atresiákat). Az embryonalis lét hatodik hetében indul meg a nyelőcső epithelizációja és ezáltal a nyelőcső lumenképződése. Ezen normális fejlődési folyamatnak különböző zavarai lehetnek, amelyek változatos fejlődési rendellenességeket eredményezhetnek. Az epithelizáció teljes elmaradása a nyelőcső-lumen teljes hiányához vezet; a részleges epithelizáció nyelőcsőatresiát okoz. A dorsalis nyelőcső és a ventralis elhelyezkedésű tracheobronchiális cső tökéletlen

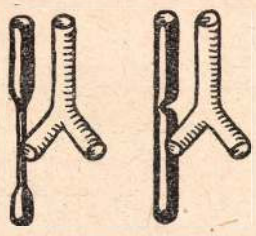


1. ábra. A dorsalisan elhelyezett (1) nyelőcsőelem és a tőle ventralisan fekvő laryngotrachealis gödör, illetve csatorna (2).

elválasztódása esetén állnak elő a nyelőcső-légcső sipolyok. A nyelőcső fejlődési rendellenességeihez rendszerint egyéb fejlődési rendellenességek is csatlakoznak. Tekintettel arra, hogy a normális fejlődésnek sokféle zavara lehetséges, a morphologia is változatos lehet.

Az alábbiakban tárgyalni fogjuk *a)* congenitalis stenosisokat, *b)* atresiákat, *c)* congenitalis nyelőcső-légcső sipolyokat, *d)* az ún. »rövid« nyelőcsövet (brachyoesophagus), *e)* kettős nyelőcsövet dioesophagia).

a) A congenitalis szűkületek, mint azt a 2. *ábrán* szemléltetően láthatjuk, lehetnek csőalakúak, vagy billentyűszerűek. A stenosisoknál a szűkület foka különböző lehet; a szűkület foka és helye szabja meg a klinikai tüneteket. A szűkület legtöbbször átjárható. A szűkület fokának megfelelően — az atresiás tünetektől az enyhe nyelési zavarig — a nyelészavarok egész hosszú skáláját láthatjuk. A dysphagiás tünetek sokszor csak akkor jelentkeznek, ha áttérünk a folyékony kosztról a



a b

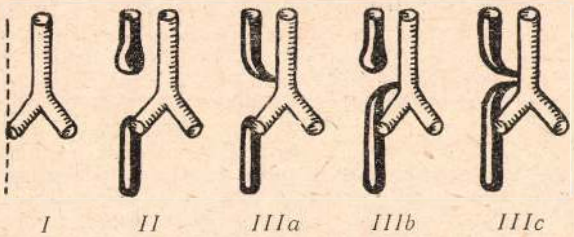
2. ábra. A veleszületett (nem complet) stenosis vázlatos rajza. a) *csőalakú szűkület vázlatos rajza;* b) *billentyűszerű szűkület vázlatos rajza.*

szilárdra és csak akkor vesszük észre, hogy a csecsemő lassan nyel, vagy félrenyel és a táplálékot kihányja. Ezen tünetek néha jóval később, a pubertásban, vagy azon túl jelentkeznek, mint többi között *Szenes* (2) közleményében olvashatjuk. Néha pedig csak nagy testi megerőltetések után, vagy súlyosabb betegségekkel kapcsolatban lépnek fel dysphagiás tünetek [*Harprecht* (3), *Hofer* (4), *Notter* (5)]. A billentyűszerű congenitalis szűkületek már az első hónapokban tüneteket okoznak, míg a concentrikus gyűrű- vagy hengeralakú szűkületek csak a későbbi években okoznak panaszokat. A billentyűszerű szűkületeket leggyakrabban azon a ponton láthatjuk, ahol a nyelőcső áthatol a rekeszizmon.

A sphincter phrenicocardiacus congenitalis hypertrophiája néha egész komoly szűkülethez vezethet [*Guisez* (6)]. A szűkület felett az ételmaradékok pangása következtében rendszerint erős tágulat fejlődik ki. A congenitalis szűkületek szondázással, a billentyűszerűek elektrocoagulatióval gyakran megjavíthatók, sőt néha meg is szüntethetők.

Kevéssé ismert az a veleszületett nyelőcsőszűkület, amely a nyelőcső egész hosszára diffúze és egyenletesen kiterjed; a szűkület eléggé kifejezett, de azért a nyelőcső átjárható. Ezt a formát oesophagus angustusnak nevezzük. A tünetek éppen ezért nem annyira szembeötlők, mint a többi veleszületett szűkületeknél; a beteg tud nyelni, de csak egészen kicsi falatokat. Ez az ún. oesophagus angustus idővel majdnem normális űrméretűvé tágulhat (szondázás stb.).

b) A leggyakoribb nyelőcsőfejlődési rendellenesség a nyelőcső teljes lezáródása, atresiája, amely legtöbbször a felső harmad határán, a bifurcatio magasságában található [*Ganz* és munkatársa (7)]. Gyakran társul hozzá nyelőcső-légcsősipoly. Mintegy százhetven atresiát közöltek az irodalomban. Maga az atresia négy—hat cm hosszú szokott lenni. A bifurcatio magasságában ülő atresia lefelé legtöbbször kihegyezett csúcsban végződik; amennyiben gastrostomia történt, a gastrostomiás nyíláson át feltöltött alsó nyelőcsőrészlet is csúcsos felső határú. A két csúcs közötti távolság adja meg az atresia hosszának mértékét, ami sebészi szempontból rendkívül fontos, mert eleve meg tudjuk ítélni, hogy anastomosis készítésére (end

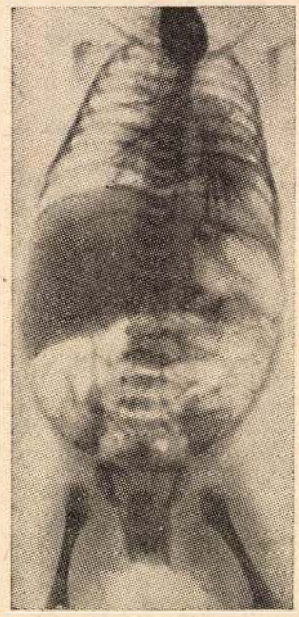


I *II* *IIIa* *IIIb* *IIIc*

3. ábra. Nyelőcsőatresiák és sipolyok vázlatos rajza Vogt szerint. I. teljes atresia, II. atresia sipoly nélkül, IIIa, IIIb, IIIc típusú atresiák és sipolyok változatai.

to end) van-e lehetőség? Az esetek nagyobb részében közlekedés van a nyelőcső é sa trachea, illetve valamely nagyobb bronchuság között.

Ezeknek megértése céljából vegyük szemügyre *Vogt* (1) jól bevált felosztását és tekintsük meg a *3. ábrát.* Az atresiák I. sz. típusánál a nyelőcső teljesen hiányzik (ez a legritkább forma). A II. sz. típusnál az atresia rövidebb vagy hosszabb szakaszra terjed ki, többnyire a bifurcatio magasságában. A III. sz. típusnál különböző változatban elhelyezve, oesophago-trachealis vagy oesophago-bronchialis fistulák vannak (lásd az ábrán a IIIa,



4. ábra. Lásd szöveget.

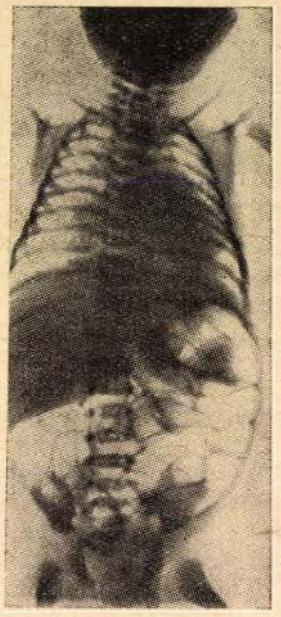
IIIb, IIIc rajzokat). A sipoly a nyelőcső felső vagy alsó zsákjából indul ki, de egy időben mindkét nyelőcsővégen is felléphet.

A *Vogt*-f. beosztás IIIb típusára jellegzetes és igen tanulságos esetről számolunk be a következőkben.

Ny. J. Hatnapos újszülött egy környéki szülőotthonban született. A terhesség első idejére vonatkozólag az anya pontos felvilágosítást nem tud adni: nem emlékszik, hogy beteg lett volna. A szülés után minden táplálléknyújtáskor, illetve szopás után azonnal kihányta a bevitt női tejet az újszülött; ilyenkor elkékült, asphyxiás lett. Néhány ilyen táplálási kísérlet után mentőautóval átszállították a szentesi kórház gyermekosztályára. A gyermekosztályon cuclival vagy kávéskanállal táplálhatatlan volt. A nyelőcső felső szakaszába levezetett kathéteren át néhány ccm perabrodylt vittünk be (ülő helyzetben) és a következő képet kaptuk *(4. ábra)*. A. p. felvételen a nyelőcső felső segmentuma vakon végződik és erősen kitágult. Közvetlenül a nyelőcső mellett intenzíven telődik a trachea, mindkét főbronchus, sőt az egész kicsi bronchuságak is, úgyhogy mindkét tüdő szabályos bronchographiáját kaptuk meg. Feltűnő, hogy a gyomor és belek mennyire gázzal teltek: légzéskor az oesophagotrachealis sipolyon át levegő nyomult a gyomorba és belekbe *(5. ábra)*. Oldalirányú felvételen még szebben látszanak a viszonyok: jól látható a nyelőcső felső vak tasakja, mellette a trachea. Jól megfigyelhető, hogy a gyomorban megjelent a kontrasztanyag, sőt kevés kontrasztanyag a vékonybelekben is van. A jobb tüdőfélben kitűnően megfigyelhető az aspiratiós pneumoniás beszűrődés és atelektasia a *6. ábrán*, amely p. a. irányban készült.

5. ábra. Lásd szöveget.

Mint az alábbiakban látni fogjuk, jelen esetben műtéti megoldásra nem lehetett gondolni. Különben is a csecsemő szívműködése már a behozatalkor rossz volt és — mint a rtg-képen látható — a tüdők állapota (bronchopneumonia, atelektasia) sem engedte volna meg a műtétet. A pneumoniával szemben tehetetlenek voltunk és a csecsemő nem sokkal kórházba való felvétele után meghalt. A kórbonctani jegyzőkönyv a következőképpen hangzik: az oesophagus tágabb a normálisnál, négy cm lefutás után zsákszerűen vakon végződik. Alsó végénél három cm hosszú heges köteggel a trachea hátsó falához rögzült. Az oesophagus alsó része, közvetlenül a bifurcatiónál, a trachea hátsó hártyás falából nyílik, két mm-es szakaszon igen vékony, majd a bifurcatio alá érve normális tágasságú lesz és négy cm lefutás után a gyomorba nyílik, szabályos helyen. Mind az oesophagusban, mind a tracheában ételmaradékok láthatók. A tracheában ezenkívül kevés hányadék. A jobb felső és bal alsó tüdőlebenyben bronchopneumoniás beszűrődés. Az oesophagus és trachea körüli kötőszövet vizenyős, kezdődő gyulladást mutat. Szíven, nagyereken fejlődési eltérés nincs. Az emésztőrendszer, urogenitalis apparatus, mellékvesék, idegrendszer részéről fejlődési rendellenesség nincs. A jobb hüvelykujj utolsó perce kettőzött. A tüdő szövettanilag is fel lett dolgozva. A bronchusok



6. ábra. Lásd szöveget.

lumenét sejtes exsudatum töltötte ki, úgyszintén az alveolusokat is feszülésig kitöltötték voltak. Az exsudatum lymphocytákból, monocytákból, granulocytákból, levált alveolushámsejtekből állott. Több helyen láthatók ezen kívül az alveolusokban zöld színű amorph anyagtörmelékek, különösen a jobb felső tüdőlebenyben.

A nyelőcsőatresiák klinikai tünetei az újszülött első táplálási kísérleteinél már megjelennek. A táplálék azonnal regurgitálódik, a csecsemő félrenyel és bekövetkezik a köhögés, fulladásos roham dyspnoéval, cyanosissal. Fokozottabb nyálfolyás és habos nyál a csecsemő szájában az emésztőrendszer kóros állapotára tereli gyanúnkat és első pillanatban gondolhatunk már atresiára vagy atresiás fistulára. A tej aspiratiója következtében rövid idő alatt kiterjedt pneumoniás beszűrődés és nagykiterjedésű atelektasia állhat elő. Mint további szövődmény, spontán ptx. keletkezhet, amely szövődmények gyorsan halálhoz vezetnek. Miután a ma mindinkább előtérbe jutó sebészi megoldást a most említett szövődmények megnehezítik, vagy legtöbbször kilátástalanná teszik, fontos, hogy a kórisme felállítása és a sebészi beavatkozás még e szövődmények fellépte előtt megtörténjen.

c) Ugyancsak ritka fejlődési rendellenesség az

ún. H-forma (*7. ábra*). Ezekben az esetekben a nyelőcső és légcső, illetve a nyelőcső és valamely nagyobb bronchuság között sipolyképződés áll fenn, atresia nélkül. Ez a rendellenesség szintén az embryonális életben alakul ki. Elkülönítő kórismézési nehézségek itt nincsenek, mert a betegség egész korai csecsemőkorban jelentkezik, amikor egyéb szerzett megbetegedés még nem jöhet számításba. A csecsemő legtöbbször erős köhögés kíséretében kihányja a tejet. A sipoly a bifurcatio magasságában szokott lenni. A sipoly vizsgálata itt is vízben oldódó kontrasztanyaggal történik, amikor is teljes bronchogrammot kapunk. A prognózis sokszor kedvező (a sipoly nagyságától függ) és az újszülött gyakran életben tartható (sipolykiirtás útján).

7. ábra. H-alakú nyelőcső-légcsősipoly.

Az atresiák, atresiás sipolyok és H-sipolyok kimutatásában döntő szerepe van a rtg-vizsgálatnak. A rtg-vizsgálat feladatai a következők: *a)* a kórisme biztos felállítása; *b)* a sebészi beavatkozásra való tekintettel mindenek előtt tisztázandó az operabilitás kérdése és e célból a fejlődési rendellenességek besorolása típus szerint; *c)* a defectus kiterjedésének meghatározása; *d)* a tüdőállapot pontos regisztrálása; *e)* annak a kérdésnek a tisztázása, hogy vannak-e egyéb fejlődési rendellenességek jelen, amelyek eleve kilátástalanná tesznek minden műtéti beavatkozást.

A rtg-vizsgálat kivitele a következőképpen történik: külön előkészítés nem szükséges; a vizsgálat átvilágítással és felvétellel kezdődik. Ezek elvégzése után, a nyelőcsőnek kontrasztanyaggal való vizsgálata következik. A fej hátrasüllyesztésével kis vagy közepes kaliberű kathetert vezetünk át az orron keresztül a nyelőcső felső részébe; ide eljutva, a nyálkát leszívjuk. Utána a vizsgálóasztallal megemeljük a gyermeket és átvilágítási ellenőrzés mellett, a katheteren át egy vízben oldódó kontrasztanyagot (két-három ccm perabrodyl) fecskendezünk be. Miután különböző síkokban felvételeket készítettünk, a kontrasztanyagot leszívjuk. Bariumsulphat vagy jódos olajok használata kerülendő, mert ezek aspiratiója esetén felszívódás többé nem következik be. Ezenkívül különösen a felső trachealis vagy bronchiális fistulák igen szűk lumenűek, úgyhogy a jódos olajok magas felületi feszültségük miatt nem hatolhatnak be a sipolynyílásokba; míg a vízben oldódó kontrasztanyagok könyen behatolnak. De még a vízben oldódó kontrasztanyaggal is óvatosan kell dolgoznunk. Ügyelnünk kell, hogy a tüdőbe ne jusson kontrasztanyag, mert az újszülött tüdeje rendkívül sérülékeny. A kontrasztanyag befecskendezése csak a gyermek ülő helyzetében történhet és a fényképek elkészítése után a kontrasztanyagot azonnal le kell szívnunk. A nyelőcső-atresia kórismeje a felső vak tasak kontrasztfeltöltésével biztosan felállítható. Ez a kórisme néha egyszerű »üres« átvilágítással is felállítható. *Selander* (8) szerint atresiáknál a felső nyelőcső-segmentum a gyermek légző- és nyelőmozgásait synchron végzi és a trachea előre van nyomva. Ugyancsak *Selander* (8) oldalfelvételen nyelőcsőtágulatot látott, a trachea pedig előre volt nyomva. Néha a levegővel telt felső vak zsákot minden további nélkül könnyen felismerhetjük, de a biztos diagnózist csak a kontrasztanyaggal feltelített vak zsák direkt ábrázolása adja. A felső nyelőcső-segmentum kimutatásával az aplasiát már ki is zártuk.

A *Vogt*-f. II. és III. sz. típus eldifferenciálására az oesophago trachealis fistula kimutatása a döntő. Az alsó oesophago-trachealis fistulát könnyebb kimutatni, mint a felsőt, mert az alsónál légvételkor a gyomor és a belek megtelnek levegővel; ebben az esetben a rekeszizom is magasabban állhat.

Gyakorlatilag, főleg sebészi ellátás szempontjából fontos, hogy a *Vogt* által megadott típusok közül röntgenológiailag három csoportot különböztethetünk el:

1. Típus I.
2. Típus II. + IIIa.
3. Típus IIIb + IIIc.

Felső sipolyra csak fenntartással lehet következtetni a második és harmadik csoportban. *A sebésznek tudnia kell, hogy eléggé hosszúak-e a nyelőcsősegmentumok egy end to end anastomozishoz.* Az első típusnál biztosan nem elegendőek, itt műtéti megoldás alig jöhet számításba. A harmadik csoportba tartozó IIIb és IIIc típusnál rtg. kórisme alapján feltételezhető, hogy az alsó segmentum elegendő lesz az anastomosishoz. Az alsó nyelőcsősipoly vagy a tracheából, vagy egyik nagyobb hörgőből indul ki; a nyelőcső segmentumnak tehát ebbe a magasságba kell érnie. Ennek megfelelően a morphológiai feltételek egy end to end anastomosishoz meg vannak adva, ha a felső vak zsák elég mélyen áll. Ez direkt ábrázolásánál fogva, rtg-képen könnyen eldönthető.

A második csoport, azaz a II.+IIIa típus közép helyet foglal el. Alsó sipoly hiányánál ugyanis nem lehet biztosan meghatározni az alsó nyelőcső-segmentum hosszát. A maradék csoport minden esetében számolnunk kell azzal, hogy a helytelen képződményt csak nagyobb beavatkozással lehet korrigálni (a gyomor vagy vékonybél áthelyezése a mellkasba: oesophago-gastro, vagy oesophago-enterostomia). A műtét indicatiójára és prognózisára e szerint csupán az alsó sipoly mérvadó.

d) A veleszületetten rövid nyelőcső (brachyoesophagus) szintén ritka anomalia. A pars abdominalis oesophagei, sőt a gyomor fornixának egy része is ilyenkor a rekesz felett foglal helyet, a

nyelőcső kifejezett megrövidülése miatt. Az ún. hiatus herniák egy része így keletkezik; a rtg-kép majdnem teljesen azonos a hiatus hernia képével. Mint az idevágó irodalomból olvashatjuk [*Sinclair* (9)] a megrövidült nyelőcsőben gyakoriak a spasmusok, nyelési zavarok, nyálkás, véres hányadék.

e) Egészen ritka az ún. kettős nyelőcső (dioesophagia), amelynek különböző formái lehetségesek. Nagyon hasonlítanak az atresiákhoz, mert a melléknyelőcsövek egészen szűk csatornát képeznek, amelyek néha vakon végződnek. Ha a melléknyelőcső jól átjárható, akkor megfigyelhető, hogy ez az ág párhuzamos a nyelőcsővel és néha egészen hosszú [*Frank* és *Lester* (10) tizenhárom cm hosszú melléknyelőcsövet észlelt]. Ezekben a vakjáratokban gyakran láthatunk idegentestek által okozott perforatiós abscessusokat.

Összefoglalás. Jelen dolgozatában a szerző a nyelőcső legfontosabb fejlődési rendellenességeivel, a congenitalis stenosisokkal, atresiákkal és atresiákkal kapcsolatos nyelőcsősipolyokkal, a veleszületett kettős nyelőcsősipolyokkal az ún. rövid nyelőcsővel és a kettős nyelőcsővel foglalkozik. Már régebben ezeket a kórképeket a kórboncnokok tárgyalták és élőben alig kórismézték, ma már jól fejlett vizsgálati technikával élőben is diagnosztizálják a nyelőcső veleszületett rendellenességeit és a sebészi technika fejlődésével, a fejlődési rendellenességek egy része műtéti úton megoldhatóvá vált. A fejlődési rendellenességek csoportokba (típus) sorozása által a műtéti indicatio egészen pontosan felállítható. A kórisme felállításában a rtg-vizsgálatnak döntő szerepe van, amelynek részletes leírását adja a szerző, miközben egy saját esetének klinikai, röntgenológiai és kórbonctani leírását nyújtja.

IRODALOM: 1. *Vogt E. C.:* Amer. J. Roentgenol. 22 (1929):465. — 2. *Szenes:* Mschr. Ohr. hk. 82 (1948):168. — 3. *Harpprech K.:* Über angeborene Oesophagusstenose. Dissert. Kiel, 1934. — 4. *Hofer G.:* Mschr. Ohr. hk. 63 (1929):68. — 5. *Notter:* Helvet. chir. acta 18 (1951):397. — 6. *Guisez J.:* Bull. Laryngoskop 5 (1939):1. — 7. *Ganz P.* és munkatársai: Fortschr. Röntgenstr. 80 (1954):329. — 8. *Selander E.:* Acta radiol. 22 (1941):802. — 9. *Sinclair W. J.:* Arch. Surg. (Am.) 62 (1951):557. — 10. *Frank* és *Lester:* Radiology (Am.) 53 (1949):417.

Р. Кардош: *Врожденные пороки пищевода.*

В данной статье автор описывает, связанные с важнейшими эволюционными пороками пищевода, врожденными стенозами и атрезиями, фистулы пищевода, врожденные фистулы пищевода, так называемые короткие пищеводы и двойные пищеводы. Прежде эти болезни наблюдались и в живых едва потологоанатомаСи выявлялись, теперь врожденные пороки пищевода диагносцизируют и в живых благодаря хорошо развитой исследовательской технике и благодаря развитию хирургической техники часть врожденных пороков стала разрешима путем операций. Подразделя врожденные пороки по группам (типам) может быть совершенно точно определено операционное показание. При постановке диагноза решающую роль играет рентгеновское исследование, которое автором подробно описывается, причем он дает клиническое, рентгенологическое и анатомическое описание своего случая.

Dr. Róbert Kardos: *Die angeborenen Anomalien der Speiseröhre.*

Die Arbeit behandelt die wichtigsten Entwicklungsstörungen der Speiseröhre, die kongenitalen Stenosen, Atresien und mit Atresien zusammenhängende Speiseöhrenfisteln, die angeborenen Speiseröhrenfisteln, die sog. kurze und die doppelte Speiseröhre. Früher bildeten diese Zustände die Domäne des pathologischen Anatomen und sie wurden während des Lebens kaum erkannt. Heute werden die angeborenen Entwicklungsstörungen der Speiseröhre Dank den Gebiete der Untersuchungstechnik und der der Chirurgie auch am Lebenden erkannt, und zum Teil auf operativem Wege geheilt. Die Gruppierung bezw. Typisierung dieser Entwicklungsstörungen erleichtert bedeutend die exakte Stellung der operativen Indikationen. Für die Stellung der Diagnose ist die Röntgenuntersuchung von entscheidender Bedeutung. Verf. beschreibt dieselbe ausführlich im Zusammenhang mit dem klinischen röntgenologischen und pathologischen Bericht über einen selbstbeobachteten Fall.

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNY

A János kórház (igazgató: Bakács Tibor dr.) Hypertonia Osztályának (főorvos: Baráth Jenő dr.) közleménye.

Új irányok a hypertoniás megbetegedések gyógyszeres kezelésében
II. Kísérletes vizsgálatok új magyar készítményekkel

(Hexameton és N. 310)

Irta: TARJÁN PONGRÁCZ dr., CSIPAK ZSUZSANNA dr. és BARÁTH JENŐ dr.

Nemrég megjelent közleményünkben (1) ismertettük a vérnyomásemelkedéssel járó megbetegedések kezelésében kialakuló új irányelveket. E közleményben egyúttal reámutattunk a probléma aktuális fontosságára és szociális jelentőségére is. Második közleményünkben két új magyar készítmény, a hexameton és az N. 310 klinikai hatásmódjára vonatkozó kísérleteinket ismertetjük. Az új készítményeket az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár, ill. a Budapesti Tud. Egyetem Gyógyszertani Intézete bocsátotta rendelkezésünkre. Hatásmódjukat az Egészségügyi Tud. Tanács felhívására 1954 március óta rendszeres vizsgálatokban embereken próbáltuk ki.

Hexameton (hexamethoniumbromid).

A hexamethonium vegyületek (hexathoniumbromid és jodid) a sympathicus ganglionok synapsisaira kifejtett bénító hatásukról ismeretesek, tehát az ún. *ganglioplegiás* szerek csoportjába tartoznak. Hatásmechanismusukat különösen *Hill* (2)

vizsgálta meg tüzetesebben. Vizsgálatai nyomán először az angolok használták kiterjedtebben a hexamethonium készítményeket. Az utóbbi években sűrűn alkalmazták hypertoniás megbetegedéseknél, valamint peripheriás vérátáramlási zavarokkal járó betegségeknél is. Nálunk az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár állított elő *hexameton* néven egy hexamethonium-bromidot tartalmazó új gyógyszerkészítményt. A hexametont (Hex.) injectióban és tablettákban bocsátották rendelkezésünkre. Az ampullák 0,025 g, a tabletták 0,250 g hexamethoniumbromidot (Hex.-br.) tartalmaznak. Az injectiók intramuscularisan és intravénásan adhatók. Azonban a szer ismert és olykor veszélyes mellékhatásai miatt kísérleteinkben csak intramuscularisan és peroralisan használtuk.

A Hex.-vegyületekről való tudásunkat és a klinikai alkalmazásra vonatkozó adatokat röviden a következőkben ismertetjük. *Hill* szerint a hexa- és pentamethonium vegyületek a sympathicus ganglionok synapsisaiban történő ingeráttevődést gátolják. A készítmények úgy a symp., mint a parasymp. készülékeken bénítólag hatnak. Nagyobb adagok után vérnyomáscsökkenés, pupillatünetek, a gyomor- és bélmozgások csökkenése állhat be, sőt ileus is kifejlődhetik. A szer e tulajdonságai miatt a klinikai használatban óvatosság szükséges. Súlyos mellékhatást jelent az olykor megfigyelhető, de rendesen csak nagy adag után kifejlődő collapsus. Általában a Hex.-vegyületeknek, mint a többi peripheriás sympathicus készülékeken hatásponttal bíró szereknek, az a hátrányos tulajdonságuk van, hogy használatuknál a vérnyomásszint erősen ingadozóvá válhat. Ezért gyengébb állapotban levő, valamint a szívizom súlyosabb bántalmaiban szenvedő betegeknek Hex.-vegyületeket nem normálisak. Stenwers és Mayer-féle rtgfelvételek nevesekiválasztást is kedvezőtlenül befolyásolják.

A Hex.-br. egyes adagokban 0,250 g-tól 0,500 g-ig peroralisan adható. Lassú adagolással napi 2000—3000, sőt 5000 mg-t is adtak. A mi tapasztalataink szerint azonban egyes adagban 500, napi adagban 800—1000 mg-nál többet csak gondos ellenőrzéssel szabad adni. Hex.-br. kezeléssel (újabban Hex.-jodidot' is ajánlanak) jó eredményeket tudtak elérni olyan hypertoniáknál, ahol súlyosabb cardialis decompensatió nem állott fenn [*Smirk F. H.* (3), *Frenkel H.* (4); *Lian* és *Sebacun* (5), *Finnerty* és *Freis* (6)]. A hatás ingadozó voltát a synapsis-bénítás nyomán beálló labilis vérnyomásszintnek tulajdonítják. Újabban a Hex.-br.-t nem peroralisan, hanem subcutan vagy intramuscularisan adják. A hatás így tartósabb és egyenletesebb. *Frenkel* napi egyszeri adaggal történő *depot*-kezelést ajánl.

Saját kísérletek.

A kipróbálás és beállítás az ún. *alapkísérletekben* történik. A nyugalmi állapotban levő betegnél megállapítjuk a vérnyomást és a pulsusszám alapértékeit és Boulitte-oscillometerrel megmérjük az oscillatiós értékeket. Azután 0,5—0,8—1 ml He-t adunk intramuscularisan (1 ml = 0,025 g). 3, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 45, 60, 90 és 120 perc után ellenőrizzük az esetleges változásokat. Több esetben napi kétszeri injectio után is megvizsgáltuk az egyes keringési tényezők változásait. Eddig összesen 26 alapkísérletben vizsgáltuk meg a szer hatását. Egyik ilyen kísérlet eredményét az I. táblázatban szemléltetjük.

I. táblázat

Injectio ideje: 9 05 — Mennyiség: 1 ml intramusc.

	Pulsusszám	*Vérnyomás*	*Oscillatiós vizsgálat* Bal boka			Jobb boka			Hg mm
	82	204/115							
3′	80	206/114	3	2½	2	3½	2½	2	220
5′	82	202/112	3½	3½	2	4½	5½	3	200
10′	76	178/110	4½	5½	2½	5½	5¾	3	180
15′	72	168/108	5	4	3	6	4	2½	160
20′	70	156/102	5½	4	2½	6½	5	3½	140
25′	68	158/100	4	4	3	6½	6	5	120
30′	72	160/102	2½	2	2½	2½	3	3	100
45′	74	162/104	2	2	2	1½	2½	2	80
60′	74	166/106	1½	1½	1¾	1½	1½	1¼	60
120′	78	190/112	½	¾	1	1	1½	1	40
Idő			Alap	30′	60″	Alap	30′	60′	

Hex.-injectió után a systolés nyomás legtöbbször kb. 30—60, a diastolés nyomás 14—24 Hgmm-rel süllyed. A fenti kísérletben a syst. nyomás 48, a diast. nyomás 15 Hgmm-rel, a pulsusszám 14-gyel csökkent. Rendszerint 12—16-tal szokott csökkenni a pulsusszám a Hex.-injectió után. Az oscillatiós értékek eleinte gyakran növekednek, majd később csökkennek. A csökkenés a systolés nyomás csökkenésével jár együtt és az alacsonyabbá vált középső nyomásértékek zónájába tolódik. Ebből arra lehet következtetni, hogy a *Hex.-injectió hatására a verőtérfogat csökken.* (Egyes szerzők szerint a periph. ellenállás megnő.) Az oscillatiós hullámok nagysága ugyanis — ha egyéb tényezők változatlanok — a verőtérfogat nagyságával áll egyenes arányban. A pulsus 40—60 perc után szaporábbá válhat; nagyobb pulsusszámszaporulat azonban abban az esetben figyelhető meg, ha a vérnyomás nagy csökkenésével kapcsolatban collapsusszerű állapot fejlődik ki. Ilyen hatás csak nagy adagok után, vagy a beteg vigyázatlansága miatt állhat be

Egyik kísérletünkben a beteg, akinek az injectió után 1½ óráig feküdni kellett volna, felkelt és sétálni kezdett. Ebben az esetben 0,025 g — tehát aránylag kis adag — intramuscularis injectiója után súlyos collapsus fejlődött ki, 130-as alig érezhető pulsussal és 50 Hgmm-es systolés nyomással. Ephedrin- és strophantin-injectió után ez az állapot rövidesen megszűnt.

Azoknál a betegeknél, akiknél az alapkísérlet kedvező eredményt mutatott, peroralis kezelést kezdtünk. Kezdetben 2×½, majd 3×½, 4×½ tablettát adtunk 3 óránkénti elosztásban (½ tabl. = 0,125 g). A gyógyszer szedésénél nem szabad teljesen sótalan diétát tartani [*Rosenheim* (7)]. Ha a vérnyomáscsökkenés ilyen óvatosabb adagolásnál nem volt elég jelentős, akkor 1+½+1+½ tablettát, máskor 3 vagy 4-szer 1 tablettát adtunk (napi 4 tabletta = 1000 mg He.). Ennél nagyobb adagokat csak kivételesen adtunk, jó állapotban lévő fiatalabb betegeknél. Bár külföldi szerzők 3000, sőt 5000 mg-t is adtak, a vérnyomás kiszámíthatatlan labilitását okozó, nagy adaggal való gyógykezelést nem tartjuk veszélytelennek. Különösen az ambulans kezelésben nem tanácsos nagyobb adagokat adni. A peroralis gyógykezelés eredményeit rövi-

den a következőkben foglalhatjuk össze: 750 és 1000 mg adásánál a vérnyomás rendszerint alacsonyabb szinten (170—160 Hgmm systolés érték) állapodik meg. A diastolés nyomás 110—105 Hgmm körül mozog. Ennél jóval nagyobb vérnyomáscsökkenést peroralis kezelésnél ritkán láttunk. Mellékhatások peroralis kezelésnél is kifejlődhetnek; ilyenek többek között a szívdobogás, szorító érzés a mellkasban, puffadás a hasban, székrekedés. Ileusszerű tünetek nálunk egy esetben sem fordultak elő. Nagyobb adagok (1—1½ tabletta) bevétele után a betegeknek pihenni kellene; ez a körülmény azonban az ambulans kezelést megnehezíti. Ambulans betegeknél emiatt csak óvatos, kisebb adagokkal történő kezelés célszerű (3 vagy 4-szer ½ tabl.), esetleg délutáni és esti otthontartózkodásnál 3 óránként 1—1 tabletta. Kiterjedt arteriosclerosisnál, vitiumoknál, szívizommegbetegedés súlyosabb klinikai vagy ekg-jeleinél, arhythmiánál a hexameton adása contraindicált. Contraindicatiót jelent még az angina pectoris vagy coronaria-thrombosis utáni állapot is.

A hexameton-kísérletek eredményeinek megbeszélése.

A hexameton az elmondottak szerint erélyes vérnyomáscsökkentő szernek tartható. Hátránya azonban — mint az a peripheriás hatású ganglioplegiás szereknél gyakran megfigyelhető —, hogy Hex.-hatásban a vérnyomássüllyedés erősen változó lehet és ezáltal a vérnyomásszint ingadozóvá válhat. Az ilyen hatás pedig a keringési rendszerre káros megterhelést jelenthet, különösen idősebb betegeknél, valamint olyan embereknél, akiknél a vérkeringési szervek betegsége áll fenn. A sympathicus ganglionok synapsisain ható szerek alkalmazásánál általában az egyenetlen hatás káros [*Mendlowitz M.* (8), *Bernsheim A.* (9)].

Mi *saját kísérleteink alapján azt hisszük, hogy a sympathicus ganglionokat blockáló Hex.-vegyületek nemcsak peripheriás hatást, hanem a szívműködésre is direkt hatást fejtenek ki.* A pulsusszámnak, az oscillatiós görbének és a vérnyomásnak egy időben beálló változása valószínűleg a szív verőtérfogatának változásával jár együtt.

A fenti adatok tehát *általánosabb, a szív és az érrendszer működésének változásával járó hatásmechanismusra* mutatnak. Ugyanezen a véleményen vannak újabban *Crompton* és munkatársai (10) is. Ők intravénásan He-br-ot adtak normotensiós és renalis-hypertensiós kutyáknak. Tapasztalataik szerint a szer hatására a coronaria-keringés megkisebbedik. Evvel együtt a verőtérfogat 31%, a vérnyomás kb. 13%-ot csökken. A pulsusszám a hatás tetőpontján emelkedik.

Ha a Hex.-kezelés állandó ellenőrzéssel történik, akkor az injectiós kezelés is ajánlható. Mi 3×0,025, egyes esetekben 4×0,025 g-ot adtunk intramuscularisan, fekvő betegeknél vagy 1½ óráig fektetett betegeknél. *Fränkel* 6 óránként 50 mg-ot ad intramuscularisan. *Harrington M.* és *Rosenheim M. L.* (11) újabban szintén az injectiós kezelést tartják célszerűnek. Ők is napi 3 injectiót adnak; a kezelést számos esetben két éve folytatják és jó eredményről számolnak be. Úgy látszik, hogy az elméleti és kísérleti adatok ellenére a Hex.-injectiók nem károsítják a veseműködést. Hex.-kezelés alatt a szívnagyság és az ekg. nem változik. Jelentős javulás állapítható meg azonban számos szerző szerint a szemfenék erein. *Harrington M.* és munkatársai hangsúlyozzák, hogy a Hex.-kezelés tartós eredményét csak hosszú kezelés alapján lehet megítélni.

Mi napi 3—4 injectióval csak akkor kezelünk betegeket, ha az alapkísérlet kedvező volt és az első 1—2 injectió után kedvezőtlen mellékhatás nem mutatkozott. Tapasztalataink az injectiós kezeléssel eléggé jók, több esetben sikerült más szerekkel szemben resistens esetekben is a vérnyomást tetemesen csökkenteni. Egyik encephalopathiás-hypertoniás betegünknél puroverin-injectiókkal tudtuk a kezdetben 310/160 Hgmm-es vérnyomást 210/140—190/136-ra csökkenteni. A puroverin hiánya miatt végzett He.-kezelésnél 170/105 Hgmm-re is sikerült süllyeszteni a vérnyomást. Egy másik súlyos esetben a 8. hónapban levő gravid betegnél értünk el jó eredményt; ebben az esetben agyi és szemfenéki érgörcsök állottak fenn, súlyos látászavarokkal. Igen nagy vérnyomásemelkedéseknél, eklampsiás, pseudouraemiás állapotoknál az ilyen hatás elérése kívánatos. Hátránya az injectiós Hex.-kezelésnek, hogy a vérnyomás ingadozóvá válhat; ez a betegek közérzését és munkaképességét kedvezőtlenül befolyásolhatja. Tapasztalataink szerint a veratrum-készítményekkel (puroverin) tartósabb és állandóbb hatást lehet elérni, mint He.-val.

Vizsgálatok N. 310-zel.

Gyermek L. és *Nádor K.* (12) vizsgálatai arra mutatnak, hogy az atropin-csoportba tartozó tropein-derivatumok az autonom ganglionokra erős bénító hatást fejtenek ki. 43 különféle quaternär tropeint próbáltak ki. Legerősebb bénító hatást az *N. 310* nevű vegyület (phenylbenzyl d. 1-mandelyltropinium-bromid) fejtette ki. Kísérleteikben macskákon és kutyákon a szer ganglionblockáló hatása kb. 40-szer olyan erős volt, mint a TEA (tetra-aethyl-ammonium) vegyületeké. Jelentősebb toxicus mellékhatást nem észleltek. Az állatkísérletek kedvező eredményei nyomán osztályunkon embereken próbáltuk ki az új szert. A szer egyelőre csak injectiókban adható; 1 amp (2 ml) 10 mg hatóanyagot tartalmaz, 20%-os urethanos oldatban. *Gyermek* adatai szerint 0,015—0,50 mg/kg adagban intravénásan adva kutyákon és macskákon jelentékenyen süllyeszti a vérnyomást. A hatás nem áll be olyan gyorsan, mint a HEX és TEA vegyületeknél, de ezeknél erősebb. Bénítja a parasympathicus ganglionokat, de nem bénítja a parasymp. idegvégződéseket. Betegeken végzett vizsgálatokban mi eleinte csak 2,5 mg-ot (¼ amp.) adtunk intramuscularisan, majd ½, 1 és 2 ml-ig (utóbbi az ajánlott 10 mg-os adag) mentünk fel. Mivel káros mellékhatások nem mutatkoztak, később már rendszeresen 2 ml-t adtunk. E szer hatását is az ismertetett alapkísérletekben vizsgáltuk. A pulsusszám, pulsusqualitás, a syst. és diast. nyo-

más, valamint az oscillatiós görbék esetleges változásait figyeltük meg. Különösen érdekelt minket az új szernek a peripheriás érrendszerre kifejtett esetleges jó hatása.

A kísérletek megbeszélése és értékelése.

A szer peripheriás hatásának megítélésére még hosszabb ideig tartó klinikai megfigyelés szükséges. E közleményünkben az N. 310-nek hypertoniás megbetegedéseknél megfigyelhető hatását csak röviden ismertetjük. Az N. 310 vérnyomáscsökkentő hatása — fenti adagolásban — embernél nem bizonyult erősnek és csak rövid ideig tart. Az injectió után 20—30 perc múlva jelentkezik a vérnyomáscsökkenés, s rendszerint már 50—60 perc után elmúlik. A systolés nyomás mintegy 18—20, a diastolés nyomás 6—12 Hgmm-rel csökken. A pulsusszám és a pulsusqualitás lényegesebben nem változik. Az oscillatiós görbéken az oscillatiós hullámok növekedése figyelhető meg. A vérnyomásértékek kisfokú csökkenése, valamint az oscillatiós hullámok növekedése arra mutat, hogy az N. 310 peripheriás értágító hatást fejt ki. E hatás azonban gyakran egyenetlen és nem állandó.

Az N. 310 tehát az állatkísérletek jó eredményei ellenére emberen nem fejt ki jelentősebb vérnyomáscsökkentő hatást. A mostani concentratióban és adagban a hypertoniás megbetegedések kezelésére nem látszik alkalmasnak.

Összefoglalás. Két új magyar gyártmányú ganglionbénító gyógyszer, a hexameton és az N. 310 hatását klinikai kísérletekben próbáltuk ki. A szerek hatásosságát 1—2 órás ún. alapkísérletekben figyeltük meg. Vizsgáltuk a syst. és diast. nyomás, a pulsusszám, a pulsusqualitás és az oscillatiós görbék esetleges változásait. A hexameton 1 ml-e (25 mg) intramuscularisan adva erélyes vérnyomáscsökkentő hatást fejt ki. A syst. és diast. nyomás 25—30 percen belül jelentősen süllyed, kb. 30—60, ill. 16—24 Hgmm-rel. A pulsusszám eleinte kissé csökken, később növekedik. Az oscillatiós görbéken a kilengések csökkenése figyelhető meg. Ez valószínűleg azt jelenti, hogy a Hex. nemcsak ganglionblockáló, peripheriás hatást fejt ki, hanem a szív verőtérfogatát és más centralis keringési tényezőket is befolyásolni tud, tehát cardialis hatása is van. Erre a lehetőségre mutatnak más szerzők újabb vizsgálatai is. Az N. 310 hatása a vérnyomásra jóval csekélyebb és csak rövid ideig tart. A pulsusszám alig változik. A szer a vérnyomás-megbetegedések kezelésében nem látszik hatásosnak. Az oscillatiók növekedése a szer peripheriás értágító hatására mutat. Az N. 310-nek peripheriás érrendszeri betegségeknél való használhatóságára vonatkozólag további megfigyelések szükségesek.

IRODALOM: 1. *Tarján P.* és *Baráth J.*: Megjelenik az Orvosi Hetilapban. — 2. *Hill J. G. W.*: Pract. *166*, 541 (1951). — 3. *Smirk F. H.*: Lancet I. *6650*, 346 (1951). — 4. *Frenkel H.*: Lancet I. *6651*, 409 (1951). — 5. *Lian C.* et *Sebacun P.*: Minerva med. II. 58/59, 306 (1951). — 6. *Finnerty* and *Freis*: J. Amer. med. Assoc. *145*. No. 10 (1951). — 7. *Rosenheim M. L.*: Lancet *6650*, 347 (1951). — 8. *Mendlowitz M.*: Amer. Int. Med. *39*, 999 (1954). — 9. *Bernsheim A.*: Münch. Med. Wchschr. *95*, 1221, (1953). — 10. *Crompton* és munkatársai: Circulation Research. II. *79* (1954). — 11. *Harrington M.* and *Rosenheim M. L.*: Lancet *6801*, 7 (1954). — 12. *Gyermek L.* és *Nádor K.*: Acta Physiol. Acad. Hung. IV. *4/4*, 341 (1953).

П. Тарьян, Ж. Ципак, Е. Барат: *Новое направление в медикаментозном лечении гипертонических заболеваний. II. Экспериментальное исследование двух новых венгерских препаратов* (Hexameton, N. 310).

В клинических экспериментах авторами были испытаны два лекарственных вещества (Hexameton и N. 310), обладающие парализующим ганглии действием. Эффективность этих препаратов была исследована в основных опытах, длящихся 1—2 часа. Исследовались систолическое и диастолическое давление, ритм и качество пульса и изменения осциллометрических кривых. Внутримышечное введение 1 мл (25 мг) Hexameton вызывает резкое падение кровяного давления Систолическое и диастолическое давление спустя 25—30 минут значительно понижается с 36—60, т. е. 16—24 мм ртутного стольба. Ритм пульса в начале замедляется, затем ускоряется. На осциллометрических кривых отмечается понижение амплитуд. Это по всей вероятности указывает на то, что, блокируя ганглии, Hexameton обладает не только периферическим действием, а оказывает влияние и на ударный объем и другие центральные факторы, т. е. выявляет и кардиальное действие. На эту возможность указывают также и новые исследования других авторов. N. 310 оказывает на кровяное давление менее выраженное и менее длительное действие. Ритм пульса при этом едва меняется. Это вещество кажется негодным для лечения гипертонических заболеваний. Повышение осцилляции указывает на расширяющее периферические кровеносные сосуды действие. Относительно установления пригодности препарата N. 310 для лечения периферических сосудистых заболеваний требуются дальнейшие экспериментальные наблюдения.

Dr. Pongrácz Tarján, Dr. Zsuzsanna Csipak und Dr. Jenő Baráth: *Neue Methoden in der medikamentösen Behandlung der hypertonischen Erkrankungen. II. Experimentelle Untersuchungen mit neuen ungarischen Präparaten (Hexameton und N. 310).*

Zwei neue ungarische ganglienlähmende Präparate, Hexameton und N. 310, wurden in klinischen Versuchen erprobt. Die Wirksamkeit der Mittel wurde in 1—2 stündigen sog. Grundversuchen beobachtet. Systolischer und Diastolendruck, Pulsfrequenz, Pulsqualität und die eventuellen Veränderungen der Oszillationskurven wurden untersucht. Hexameton übt bei intramuskulärer Verabreichung von 1 ml (25 mg) eine energische blutdrucksenkende Wirkung aus. Systolischer und Diastolendruck werden innerhalb von 25—30 Minuten beträchtlich gesenkt, und zwar um 36—60 bzw. 16—24 Hgmm. Die Pulsfrequenz nimmt anfangs etwas ab, später zu. An den Oszillationskurven ist die Verminderung der Amplituden zu beobachten. Dies bedeutet wahrscheinlich, dass Hexameton nicht nur eine ganglienblockierende periphere Wirkung ausübt, sondern auch das Schlagvolumen des Herzens und andere zentrale Faktoren zu beeinflussen vermag, d. h. auch über eine kardiale Wirkung verfügt. Auf diese Möglichkeit weisen auch neuere Untersuchungen anderer Autoren hin. N. 310 besitzt eine viel geringere und nur kurze Zeit dauernde Wirkung auf den Blutdruck. Die Pulsfrequenz verändert sich kaum. Das Mittel scheint zur Therapie der Blutdruckerkrankungen nicht geeignet. Die Zunahme der Oszillationen deutet auf eine periphere vasodilatatorische Wirkung des Mittels hin. Mit Bezug auf die Brauchbarkeit von N. 310 bei peripheren Erkrankungen des Gefässystems sind weitere Beobachtungen erforderlich.

KAZUISZTIKA

Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Kórháza (igazgató: Zempléni Béla dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Eisert Árpád dr.) közleménye

Traumás subcutan gyomorrepedés

Írta: ILLYÉS ZSIGMOND dr. és BUJDOSÓ LÁSZLÓ dr.

Az izolált gyomorruptura ritka fejezete a tompa hasi sérüléseknek. *Shevan* 220 tompa hasi sérülésből csak 5 gyomorrupturát, *Petry* 21-et talált a világirodalomban. *Aleksava* pedig a gyomor teljes átszakadását csak 6 esetben találta. *Glassman* szerint 65%-ban a sérülés nem egymagában fordul elő, hanem más hasűri szervek mellésérülésével. Vannak spontán gyomorrepedések is. *Just* szerint csak akkor beszélhetünk traumás rupturáról, ha az anatomiailag ép gyomor külső erőművi hatásra minden rétegén átszakad. *Moty* három typusát különbözteti meg a gyomorsérüléseknek: 1. Zúzódás. 2. Repedés. 3. Leszakadás (húzás következtében). Leggyakoribb a pylorus tájon a repedés, mert itt a kemény gerincbe ütközhet. Előfordul a sérülés a gyomor mindkét falán is.

A gyomorruptura tünetei hasonlóak a gyomorperforatió tüneteihez. A sérülés után nagy epigastrialis fájdalom, izomvédekezés; hányás sohasem hiányzik, a hányadék legtöbbször véres (gyomorperforatiókor ez utóbbi tünet általában nem fordul elő). Röntgenátvilágítással a hasüregben szabad levegőt találunk. A sérülés súlyossága függ attól is, hogy a baleset az étkezéssel összefüggően mikor történt. *Della Mone* szerint az étkezés utáni egy-két órában a halálozás 82,5%, kétszer annyi, mint több órával utána. Therapia a lehetőleg azonnali műtét. *Aleksava* igen súlyos esetében, amelynél a gyomor a pylorusnál leszakadt, sőt a duodenum körfogatának $^2/_3$-a is átszakadt, a pancreas is sérült, az azonnal elvégzett műtét teljes gyógyulást hozott.

Esetünk leírása:

J. G. 5 éves fiúgyermeket, osztályunkra való felvétele előtt két nappal, telhén öklelte fel. Eszméletét nem vesztette el, saját lábán ment haza. A bal bordaív alatt horzsolás látszott rajta és tojásnyi duzzanat képződött. Otthon vizes ruhát tettek a hasára és fájdalomcsillapítót kapott. Egész éjjel nyugtalan volt, többször hányt. Hányadéka nem volt véres, csupán ételmaradékot tartalmazott. Másnap reggel teát, málnaszörpöt és vizet ivott, de azt is kihányta. Csak következő nap került osztályunkra. Közben állapota állandóan rosszabbodott.

Kp. fejlett és táplált fiú. Bőr és látható nyálkahártyák igen vérszegények. Mellkasi szervek fizikálisan épek. A bal bordaív alatt forintnyi, barnásan elszíneződött pörkös horzsolásos terület, ugyanitt a bőr tenyérnyi területen kidomborodik, sercegő tapintatú. A has mindenütt feszes, nehezen betapintható, diffuse nyomásérzékeny. Pulsusszám 160/min., filiformis, alig tapintható. Röntgenátvilágítás: mindkét rekesz alatt kétujjnyi szabad levegő. Vércsoportmeghatározás után transfusio. Gyermekgyógyászati konzílium 1/8 mg strophantint javasol. Vérátömlesztés védelmében aether-narcosisban műtét. Baloldali pararectalis metszés. A hasfal erősen serceg. Hasnyitás után enyhén véres, savós, szagtalan folyadék ürül. Mennyisége kb. 500 kcm. A kissé belövelt beleken helyenként kevés fibrines felrakódás. A gyomrot előhúzva, a kisgörbületen az elülső falon 1 cm hosszú perforatiós nyílás van, amelyre a máj rátapadt. A kiscsepleszen kb. 2 cm hosszú repedés látható. A ligamentum gastrocolicumot megnyitva, a hátsó falon az előbbi perforatiós nyílás mögött kb. 2 cm hosszú repedés van, amelyen át a bursa omentalisba sok gyomortartalom ürül. A nyílásokat két rétegben zárjuk, a hasat kimossuk. Réteges hasfalzárás. Műtét után infusiót és transfusiót, dextroset, vitaminokat és szívszereket kap az operált, de állapota állandóan romlik és műtét után három órával beáll a halál. A hatósági boncjegyzőkönyv adatai szerint a varratok jól tartottak. A halál oka általános hashártyagyulladás. (Gerley főorvos.)

Esetünkben érdekesnek tartjuk, hogy a traumás ruptura után az elülső falon levő sérülés azonnal fedődött. Ezért a tünetek nem jelentkeztek oly akutan. (*Erb* esetében a beteg trauma után csak egy hónappal került kórházi kezelés alá rekesz alatti tályoggal.) A tünetek között a hányás megvolt. A gyomor hátsó falán levő perforatiós nyílásból a gyomortartalom állandóan ürült, így lassan fejlődött ki peritonitis. Orvos a beteget, sajnos, csak a harmadik napon látta, így elkésett az életmentő sürgős műtét. Fontos, hogy minden tompa hasi sérülés azonnal sebészi megfigyelés alá kerüljön.

Összefoglalás. Tompa hasi sérülés következtében keletkezett gyomorruptura esetét írtuk le, mely késői sebészeti beavatkozás miatt halállal végződött. A világirodalomban is az izolált gyomorrepedés ritka.

IRODALOM: 1. *Aleksava N. M.:* Chirurgija 1949. 7, 74; Zorg. f. gs. Chir. 1950. 116, 369. — 2. *Gordon B., Burket:* J. Amer. Med. Assoc. 1949. 139, 27; Zorg. f. gs. Chir. 1950. 114, 157. — 3. *Cserbakov N.:* Akuš. i. Ginek. 1941. Nr. 2. 65; Zorg. f. gs. Chir. 1942. 105, 187. — 4. *Deilmann Fr. W.:* Zbl. f. Chir. 1939. 2525. — 5. *Erb W. H., Kraer L., Ferguson:* Am. J. Surg. 1940. Nr. 49. 118; Zorg. f. gs. Chir. 1941. 100, 434. — 6. *Grimault M. L.:* Mem. de l'Acad. de Ch. 1947. 73/7—8—9; Excerpta Med. Surg. 1948. 3107, 694. — 7. *Kirschner—Nordmann:* Die Chirurgie VI. 1, 325, 1941. — 8. *Lange K.:* Chir. 1942. 172. —, 9. *Sosovnik I. I.:* Vest. Chir. 1950. 70. Nr. 5. 14; Zorg. f. gs. Chir. 1951—52. 121, 222. — 10. *Zsoldos—Lakos:* O. H. 1954. 21, 586.

Ж. Илльеш и Л. Буйдошо: *Травматическая подкожная руптура желудка.*

Описан случай руптуры желудка, вызванной тупой травмой брюшной стенки и вследствие позднего хирургического вмешательства, кончившегося смертью. Изолированная руптура желудка является редким случаем даже в мировой литературе.

Dr. Zsigmond Illyés und Dr László Bujdosó: *Fall von traumatischer, subkutaner Magenruptur.*

Es wird ein Fall von, infolge stumpfer Bauchverletzung entstandener Magenruptur beschrieben, der — da der chirurgische Eingriff zu spät erfolgte — tödlich endete. Die isolierte Magenruptur wird auch in der Weltliteratur als eine Rarität betrachtet.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának (igazgató: Nyirő Gyula dr. egyet. tanár) és Orr-fül-gégeklinikájának (igazgató: Varga Gyula dr. egyet. tanár) közleménye.

Lágyszájpad-myoclonus objektív fülzörejjel

Irta: KŐRI KÁLMÁN dr. és SURJÁN LÁSZLÓ dr.

A lágyszájpad-myoclonus (l. m.) a lágyszájpad-fülkürt izmainak synchron, clonusos rángásaiban megnyilvánuló extrapyramidalis tünet, mely elég gyakran objektív fülzörejt is okoz. Elsőként *Müller J.* írta le 1837-ben. Az irodalomban ismertetett esetek száma kb. 50. Leggyakrabban gyermekeknél és 50 évnél idősebb egyéneknél észlelték. A rángások szaporák (80—140 p/min.), nem ritmusosak. A fülkürt nyílása és becsukódása cuppanó, csattogó hangot hoz létre. E zörej a beteg számára kellemetlen, ezért először a fülorvoshoz fordul.

L. m. esetén a mozgászavar általában nem korlátozódik a lágyszájpadra, hanem a nyelvcsonton tapadó izmok is részt vesznek a rángásban. Ismeretesek esetek, ahol más izmok is — arcizmok, rekeszizom, has- és egyik oldali végtag izmai — kóros mozgást végeztek.

A kórkép eredetére vonatkozó vélemények eltérőek:

1. a beteg akaratlagosan hozza létre, vagy legalábbis megfelelő beidegzéssel kedvező izomfeszülést teremt a rángások számára;

2. kóros emotio következtében, psychogen — nem tudatos — módon létrejött hysteriás jelenség;

3. functionalis tünet, azaz tartós emotionalis feszültség következtében kialakult vegetatív neurosis helyi megnyilvánulása;

4. habitualis spasmus;

5. egy esetben emotionalis-vegetatív shock következménye volt (ágyút sütöttek el a beteg füle mellett);

6. a harmincas évek eleje óta mind többen állást foglalnak a kórkép organikus eredete mellett. Vascularis megbetegedés, sclerosis multiplex, encephalomyelitis, epidemiás encephalitis, cerebelláris tumor, kisagyi lövési sérülés és meningitis eseteiben észlelték. Az irodalmi adatok szerint leggyakoribb ok a cerebralis arteriosclerosis. Mintegy 10—12 esetben kórszövettani vizsgálat is történt.

Guillain és *Mollaret* szerint a tüneteket létrehozó góc helye abban a háromszögben van, mely magában foglalja a fasc. tegm. centr.-t, a fasc. long. post.-t, az olivát az ellenoldali nucleus dentatust és brachium cerebelli superiort. Tekintve, hogy többgócú megbetegedésben történt a vizsgálat, nehéz megállapítani, hogy melyik felelős a tünetekért. A legtisztább esetben egyik oldali oliva inferior és a másik oldali nucleus dentatus károsodott. *Davison, Riley* és *Brock* histologiai vizsgálatok alapján arra a következtetésre jutott, hogy a l. m.-ért az azonos oldali tract. tegm. centr. és az oliva inferior felelős. *Davis* és *Kirchich* boncolásra nem került esetük alapján a tractus thalamo-olivarist megszakító lágyulásos gócot tételeztek fel. *Chadwick* és *Macbeth* (4 eset) ugyancsak az oliva inferior gócára gondolnak, amit virusinfectio hozna létre.

Fentiek alapján az organikus eredet kétségtelennek látszik. Elvetendő az a felfogás, hogy psychogen és functionalis tényező önmagában hatva elégséges a tünet létrehozására. Ellene szól, hogy a betegség psychotherápiával szemben ellenálló és a mozgászavarban olyan izmok vesznek részt, melyek működése a laikus előtt ismeretlen. A legtöbb esetben több tényező együttes hatásával kell számolnunk. A közlésre került organikus esetekben is megtalálható vagy a neuropathiás alkat, vagy hypertoniás emotionális labilitás és emotionális megterhelés. E felfogásunkat támogatja alábbi esetünk is.

23 éves egyetemi hallgatón kisgyermekkora óta tartó baloldali fülfolyás miatt — klinikai felvétel előtt 8 hónappal — radikális fülműtétet végeztek. Ezután három hónappal bal füle kattogni kezdett. Újabb 4 hónap múlva b. o. halántéki fejfájás, b. o. arcfélzsibbadás, jobbra irányuló szédülés és hányinger lépett fel rohamokban. Rohamok alatt a fülkattogás géppuskaszerű ropogáshoz hasonlóan gyors és erős.

A beteget füleredetű intracraniális szövődmény gyanúja miatt küldték a Fül-orr-gégeklinikára, ahonnan később az Ideggyógyászati Klinikára helyezték át.

Fülészeti lelet: J. o. ép dobhártya, teljes hallás. B. o. konzervatív radikális műtét utáni állapot, az üregben kevés gennyes váladék. Súgó beszédet csak a fülkagyló mellől hall. A hangvillakép vezetéses typusú hallásromlást mutat. Caloriás és forgatásos reactiók normálisak. Stenvers és Mayer-féle rtgfelvételek negatívak. Subfebrilis. Süllyedés 7 mm, fehérvérsejtszám 11 ezer.

Belgyógyászati és *szemészeti vizsgálat* kórosat nem mutat.

A bal fülben néha két méterről is hallható kattogást észlelünk (gramofon-lemezen is rögzítettük. A zörej szaporasága néha percenként 120—140-et eléri. Pulsustól független. Vele egyidejűleg a lágyszájpad is felemelkedik, a musc. tensor veli palatinae összehúzódása következtében. »Á« hangoztatásakor a musc. levator veli palatini összehúzódásától jól elkülöníthető. A levatorba fecskendezett novocain a mozgást nem befolyásolta. A fej előrehajlításakor a nyelvcsont és gége táján ugyancsak összehúzódások észlelhetők.

Ideggyógyászati vizsgálat: B. o. mindhárom trigeminuságban subjectiv hypaesthesia, b. o. renyhe cornearefiex, Romberg-vizsgálatkor j-ra ingadozik, vakjáráskor jobbra deviál, egyéb neurologiai eltérést nem mutat.

Cisternalisan vett liquorban kóros elváltozás nincs, encephalographiás felvétel normális viszonyokat mutat, tomographiás felvételeken a 4. kamra is kitelődöttnek látszik.

Psychés kép: Magatartása rendezett. Életfelfogása infantilis, életvezetése ingatag. Foglalkozását többször változtatta. Hangulata labilis. A kattogások keletkezésekor emotionalisan feszült állapotban volt: bátyjától kapott egyetemi tandíját könnyelműen elköltötte. Egy alkalommal psychogen rohamot észleltek nála: sóhajtozott, jajgatott, alsó végtagjait rángatta, végül a roham sírógörccsel oldódott. A psychogen ok az volt, hogy »rossz híreket kapott ideáljáról«.

40 cm^3 levegő ciszternalis befúvása, 400 r rtgbesugárzás a hátsó skálára a tüneteket nem befolyá-

solta. Ezért a trigeminus harmadik ágát novocainnal, majd alkohollal bénítottuk. A rángások 3 hónapig szüneteltek, majd fokozatosan visszatértek.

Epicrisis.

Esetünk kórisméje minden valószínűség szerint az agytörzsre lokalizált többgócú encephalitis. Subfebrilitása, baloldali trigeminus hypaesthesiája, cornareflex-csökkenése, szédüléses rohamai, myocloniája az organikus ok jelenlétét bizonyítja.

Psychopathiás életvezetése, a keletkezés idején fennállott emotionális feszültség és konfliktus, valamint a klinikán észlelt psychogen roham a myoclonia kiváltásában és fenntartásában funktionalis tényező szerepét erősen valószínűvé teszi.

Egyesek szerint a myoclonia elnevezés nem helyes, mert myocloniánál csak izomköteg-csoportok vesznek részt a rángásban, az izom egészben nem rövidül meg s ha a végtagon jelentkezik, annak elmozdulását nem hozza létre. A myorythmia elnevezést ajánlják. A szerzők többsége elveti az ilyen túlzott elkülönítést annál is inkább, mert gyakran magát a myocloniát igen nehéz a choreatól elkülöníteni. Újabban végzett filmfelvételes és elektromyographiás vizsgálatok éppen azt mutatják, hogy a choreas, athetosisos és parkinsonos hyperkinesisek azonos mozgásalakzatúak s csak a tónus, a frekventia és excursiók nagysága szerint különböznek. Mechanizmusukban tehát sok a közös vonás.

A mozgászavar kialakulásának következő változatait tartjuk lehetségesnek:

1. Elszabadulási (release) jelenség. Mint *Förster* a choreat és a myocloniát strialis elszabadulási tünetnek tartja — melynél a pallidum szabadul fel a gátlás alól —, úgy itt is lehetséges, hogy az olivodentalis-rendszer szabadul el a thalamo-strialis rendszer gátló szabályozása alól.

2. A striatum terhére sokfajta tünetet írnak, köztük a choreat és myocloniát is. Létrejöhetnek azonban mélyebben ülő subcorticalis, sőt corticalis gócok jelenlétekor is. Egységes magyarázata az lehet, ha egy, a kéregből kiinduló, a striatumon keresztül, a dentatusban végződő s onnan újra a kéregbe visszavezető reflexívet tételezünk fel, mely megszakadva lehetővé teszi a mozgászavar létrejöttét.

3. *Denny—Brown* elgondolása szerint normális mozgás (akaratlagos, automatikus) a Roland-kéreg (pyramis) és extraroland-kéreg (parapyramidalis) rendszer egymást szabályozó működésének eredménye. Az extrapyramidalis mozgászavar nem valamely subcorticalis centrum elszabadulási tünete, hanem a két kéregrész egymást szabályozó működésének megbomlása. Mivel mindkettő projectiós rendszer, a mozgászavar kérgi és kéregalatti síkon egyaránt létrejöhet.

Mindhárom feltevés érvénye esetében is a kéreg — Pavlov által megfogalmazott — alapműködéseinek hibája, a serkentéses és gátlásos ingerületképzés zavara a döntő.

Összefoglalás. A lágyszájpad-myoclonus extrapyramidális mozgászavar. A mások számára is hallható hangot a fülkürt gyorsan váltakozó nyílása és záródása okozza. Oka organikus, de létrejöttében functionalis tényezők is közrejátszanak. Az olivodentalis rendszer sérülése található autopsiánál. Ritka kórkép, de elég gyakori ahhoz, hogy a fül- és idegszakorvos is ismerje.

IRODALOM: 1. *Aubry M.—Bourgeois R.*: Traité de M. T. XV. 79—80 (1949). — 2. *Kroll:* Die neuropathologischen Syndrome (1929). — 3. *Davison—Riley—Brock:* Archiv. of Neurol. 1941. *45,* 1450. — 4. *Chadvich—Macbeth:* J. of Laryngol. 1953. *67,* 6, 301—312. — 5. *Denny Brown:* J. of Nerv. a. M. D. 1950. *1,* 112. — 6. *Denny Brown:* Diseases of the Basal gglia. — 7. *Biondi G.:* Archiv. f. P. 1934. *102.* Bd. — 8. *Meynes:* Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 1931. *133.* Bd. — 9. *Alfaro:* Arch. of Otolaryng. 1950. 51, 1. — 10. *Pavlov:* Előadások a nagy agyféltekék működéséről.

К. Кёри и Л. шурян: *Миоклонус небной занавески с объективным шумом в ушах.*

Миоклонус небной занавески является экстрапирамидальным двигательным расстройством. Шум, который слышат и другие лица вызван быстро чередующимся открытием и закрытием слуховой трубы. Причина явления является органической, но в его возникновении участвуют и функциональные факторы. При автопсии обнаруживается повреждение оливодентальной системы. Болезнь эта редкая но все таки встречается с такой быстротой, что и отиатр и невролог должны знать о ней.

Dr. Kálmán Kőri und Dr. László Surján: *Myoclonus des weichen Caumens mit objektivem Ohrgeräusch.*

Der Myoklonus des weichen Caumens ist eine extrapyramidale Bewegungsstörung. Das objektiv wahrnehmbare Geräusch wird durch das abwechslungsweise schnell erfolgende Öffnen und Schliessen der Tube verursacht. Die Erscheinung ist organisch bedingt, jedoch wirken bei ihrer Entstehung auch funktionelle Faktoren mit Autoptisch findet sich eine Schädigung des olivodentalen Systems. Obzwar Krankheitsbild relativ selten vorkommt, ist seine Kentniss für den Ohren- und Nervenfacharzt doch von praktischer Bedeutung.

V. P. Filatov 80 éves

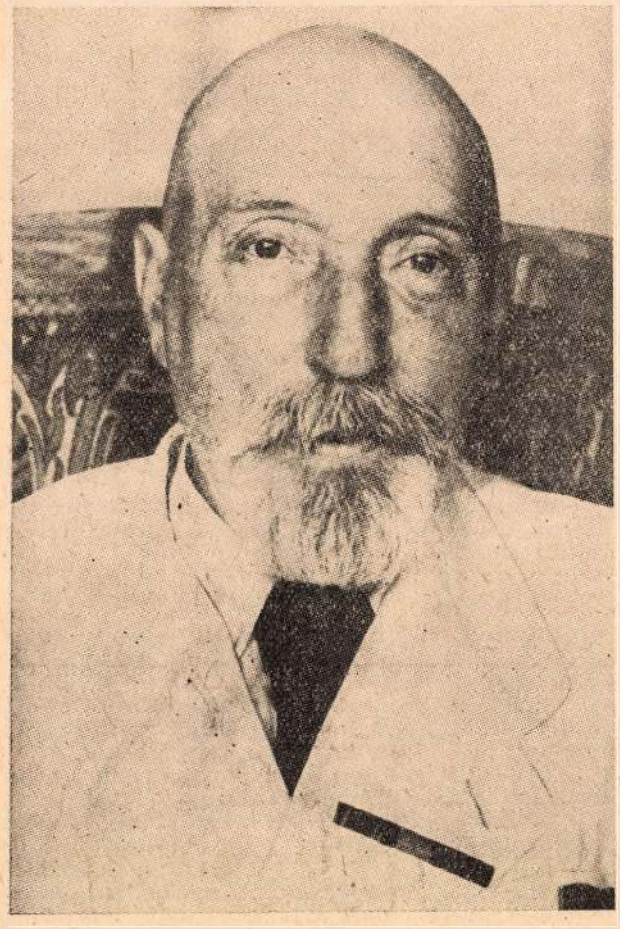
A Szovjetunió és az egész világ orvostudománya ez évben ünnepli Vladimir Petrovics Filatovot 80-ik születésnapja alkalmából. Mi magyar szemészek is csodálattal adózunk egy kivételes képességű és tudású kutatónak, aki fizikai és szellemi munkaképessége teljében érte meg élete 80-ik esztendejét. Filatov ma is vezeti az odesszai szemészeti kutatóintézetet, amelyet 1936-ban Filatov munkásságának elismeréséül, módszereinek és kutatásainak széleskörű alkalmazása céljából alapítottak. Intézetében a háború előtt 175 ágy és 8 laboratórium, 1947-től 320 ágy és 10 laboratórium biztosítja a tudományos és gyakorlati munka továbbvitelét.

V. P. Filatov 1875-ben Mihajlovkában, a penseni kormányzóságban született, orvosi családból. Egyetemi tanulmányait Moszkvában végezte 1897-ben. Krjukov professzor szemészeti előadásait hallgatta és az ő vezetése mellett kezdte meg szemészeti tanulmányait. 1911-ben lett tanszékvezető

Odesszában és azóta, a Nagy Honvédő Háború esztendeinek kivételével, amikor Piatigorszkban, illetőleg Taskentben működött, e városban dolgozik.

Filatov a szemészet gyakorlatilag legfontosabb kérdéseivel foglalkozott munkáiban. Tudományos munkáinak száma kb. 300. Tanítványai, élükön Kalfa-val, a tudományok doktorai és kandidátusai, tanszékvezető professzorok és docensek.

Filatov bőrplasztikai műtétei és glaukomával foglalkozó cikkei világszerte ismertek. Legnagyobb hatást mégis a szaruhártyaátültetés és szöveti therapia kapcsán végzett kutatásai értek el. V. P. Fi-



latov, amint erről emlékirataiban is megemlékezik, még orvostanhallgató korában, 1896-ban kezdett érdeklődni a szaruhártyaátültetés iránt, amikor Krjukov előadásain azt hallotta, hogy »szaruhártyaültetést meg lehet kísérelni«. Ettől kezdve ez a probléma a mai napig is foglalkoztatja. 1951 július 1-ig kerek számmal 4000 esetben végzett szaruhártyaátültetést. Ennek a jelentőségét akkor ítélhetjük meg helyesen, ha számbavesszük, hogy ifj. Imre József, 10 éve elhúnyt mesterünk, aki Magyarországon úttörője és világszerte ismert művelője volt a szaruhártyaátültetésnek, 1933-ban végezte az első ilyen műtétet és 1942-ben megjelent monográfiájában 117 esetről számol be. Filatov a konzervált és hűtött lebenyek felhasználásával dolgozta ki a szaruhártyaátültetés széleskörű alkalmazásának lehetőségét. Az átültetett lebenyek a befogadó szaruhártyára feltisztító hatást gyakorolnak, ennek tanulmányozása vezette rá a szöveti therapia kidolgozására. Ez a módszer nemcsak a különböző szembetegségekben, de az orvostudomány számos más területén világszerte alkalmazott eljárás. Filatov munkásságának minden részletében felismerhető, amit pedagógiai működése során állandóan hangoztat is, hogy a szemészet tudományának művelője nem maradhat szakmája szűk keretei között, mert »a szem elváltozásai hatással vannak az egész szervezetre és a szervezet működése hatással van a szemre«. Élete és munkássága példázza azt is, hogy az orvostudós csak akkor lehet igazán eredményes művelője szakmájának, ha egyben ismeri és cselekvően részt vesz országa és népe sorsának kérdéseiben. Filatov tudományos munkásságának alapvető kérdései és iránya mutatja, hogy a szemorvosi működés célja a vakság elleni küzdelem, döntő kérdése a szembetegségek megelőzése..

A szovjet nép nemcsak ismeri, de megfelelően értékeli is V. P. Filatov, a Szovjetunió Tudományos Akadémiája és az Ukrán Orvostudományi Akadémia tagjának munkásságát és eredményeit, aki a többi között többszörös tulajdonosa a Lenin-rendnek, a szocialista munka hőse és a tudományok érdemes művelője. 1941-ben megjelent »A szaruhártyaátültetés optikai célból és szöveti therapia« című munkáját a Sztálin-díj első fokozatával tüntették ki.

Vladimir Petrovics Filatov akadémikusnak 80-ik születésnapja alkalmából a Szovjetunió és az egész világ népei javára végzett kiváló és eredményes munkájának folytatásához további jó egészséget és sok sikert kívánunk.

Radnót Magda

KÖNYVISMERTETÉS

Kaplan, A. V.: Csonttörések kezelése. (Egészségügyi Könyvkiadó, Budapest, 1954. 246 old., 207 ábra, ára kötve 32.— Ft. Ford.: János György dr. és Valkányi Rezső dr.)

Orvosképzésünknek, de orvos továbbképzésünknek is még mindig gyenge pontja a nem korszerű traumatologia, melynek nem utolsó sorban oka a megfelelő magyar nyelvű szakkönyvek kis száma. Az orvostanhallgatók jelentékeny számban még ma is Mészáros: »Törések és ficamok« c. — bár igen jó didaktikájú — compendiumából, vagy Sereghy—Urbán ennél részletesebb könyvéből, esetleg Hedri prof. által szerkesztett »Részletes sebészet« tankönyvből sajátítanak el minimális alapismereteket. Perifériásabb, kisebb kórházak sebészeti osztályain sem történik mindig a sérültek, főleg csontsérültek ellátása a korszerű követelményeknek megfelelően.

Ezért pótol hézagot Kaplan könyvének magyar nyelvű kiadása.

A szerző 15 éven keresztül békebeli és háborús törések terén szerzett bő tapasztalatainak összegezése ez a kis könyv. A törés kezelés legkorszerűbb eljárásait tartalmazza, Böhler és iskolájának tapasztalatait épp úgy, mint a szovjet baleseti sebészet legújabb eredményeit. Megírására éppen azok az okok késztették, a kidolgozásban ugyanazok a szempontok vezérelték, melyeket az előbbiekben vázoltam.

A mű általános része 8 fejezetből áll: jól foglalja össze a töréseket, általában helyesen hangsúlyozza a töréskezelések legfontosabb alapelveit, főleg azt, hogy a törést szenvedett betegek gyógyításának a sürgős sebészet elvén kell felépülnie. Egy-egy fejezet foglalkozik a kezelési módszerekkel, a nyílt törésekkel, a fertőzött csonttörésekkel és az álizületekkel. Igen figyelemreméltó két fejezet az általános részben. »A csonttörött betegek kezelésének szervezése« c. fejezet, ha igen röviden is, de felvet néhány idevágó helyes szempontot. A másik fejezetben pedig találóan arra mutat rá, mi az, *amit nem szabad tenni.*

A gyakorlatban előforduló hibákra egyébként majdnem minden fejezetben alcím alatt is rámutat. Komolyan megszívlelendő »... a rtg-felvételek semmilyen írott lelete, még a legjobban megfogalmazott sem pótolja a felvétel alapos tanulmányozását, azon sebész részéről, aki a helyretevést végzi.«

A részletes rész 15 fejezetben tárgyalja az egyes csontok törésének kezelését. Általában bőséges és jó útmutatást ad a törés kezelésében a fiatal orvos, kezdő traumatologus, vagy törés ellátásban kevésbé jártas sebésznek. E fejezetben azonban az illető törés mechanizmusának, tünettanának, sokszor szövődményeinek leírását hiába keressük, a szerző csupán a törések kezelésének szenteli munkájának e fejezetét. Legjobbak a gerincoszlop, medence és combnyak törések fejezetei, a koponya és kéz ujjainak töréseit kissé szűkszavúan tárgyalja. Dicséretes, hogy — bár nem törés — helyet szentel a distorsio genus kórisme mögött megbúvó, fel nem ismert különböző sérüléseknek ismertetésére is.

A műtéti megoldásokra (Szpizsarnij—Küntscher-f. velőűr-szögezés, osteosynthesisek stb.) csak utalásokat tesz.

Egy szót még a fordítók munkájáról: örvendetes jelenség, hogy a fordítóink nyelvezete gördülékenyebb, egyre kevésbé érezhető rajta az a merevség, mely sok kitűnő szovjet munkát élvezhetetlenné tesz magyar olvasó számára.

A 207 jól összeválogatott ábra elősegíti a szöveg érthetőségét.

A könyv hasznos segítőtársa lesz nemcsak a szigorló orvosoknak, hanem fiatal sebészeknek és traumatologusoknak is. *Dániel György dr.*

HÍREK

HELYREIGAZITÁS! Az Orvosi Hetilap f. évi 16-os (előző) számában, a Debreceni Orvostudományi Egyetem dékáni hivatala által közzétett pályázati hirdetményben tévedésből *Mykológiai Intézet* helyett »Mikrobiológiai Intézet« került.

Az Urológus Szakcsoport vezetősége az 1955. május havában tervezett nagygyűlésének időpontját a tudományos program torlódása miatt *1955 szeptember 29, 30, október 1-re* tűzte ki. Helye: Budapest, Semmelweis-terem. Napirenden: 1. Az uraemia; 2. a vesico-ureterovaginalis sipolyok, és 3. a női incontinentia urinae szerepel. A tárgykörökhöz csatlakozó vagy ezektől független újabb előadások és bemutatások bejelentésének ideje: 1955 május 15 (Urológiai Klinika, Budapest, VIII., Üllői út 78/b). Az előadókat kérjük, hogy előadásuk 15—20 soros összefoglalását 1955 május 15-ig a főtitkárnak (Bpest, Urologiai klinika) küldjék be.

Az Egészségügyi Tudományos Tanács **Dysenteria Bizottsága** 1955 május hó 4-én 9 órakor egésznapos **ankétot rendez** az Országos Közegészségügyi Intézet előadótermében (Budapest, IX. Nagyvárad tér 2.)

Tárgysorozat:

Délelőtt 9 órakor

1. *Waltner Károly:* A dysenteria aetiotrop therapiája. Felkért hozzászólók: Vincze István és Boda Domonkos.
2. *Darvas György* és *Szécsey György:* A célzott sulfamid és antibiotikus kezelés jelentősége acut dysenteriánál.
3. *Ferencz Pál* és *Vigh Gyula:* A csecsemőkori dysenteria súlyos változatainak kialakulása.
4. *Galambos Márton:* Téli és nyári dysenteria kórházi adatainak összehasonlítása.
5. *Bános Alajos:* Csecsemőotthoni ápoltak dysenteriája.
6. *Bárász Zoltán:* Rektoszkópos vizsgálatok dysenteriában.

Délután 3 órakor

7. *Serény Béla:* Új módszer Shigella törzsek azonosítására.
8. *Kétyi Iván:* Intracután végzett immunizálásra vonatkozó vizsgálatok.
9. *Rauss Károly, Kétyi Iván:* Az oltási időközök jelentősége a dysenteria elleni immunizálásban.
10. *Rédey Barnabás:* Fertőzések átvitelét megakadályozó tömegoltási módszer.
11. *Gargalovics László:* Dysenteria epidemiológiai vizsgálatok Budapest néhány kerületében.
12. *Rudnai Ottó:* A Közegészségügyi-Járványügyi Állomások feladatai a dysenteria elleni védekezésben.
13. *Zubek László:* A dysenteriával kapcsolatos egészségügyi felvilágosító munkáról.
14. *Bárász Zoltán* és *Jankó Mária:* Entamoeba histolytica kórokozó szerepéről.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem 1955 április 25-én, hétfőn, az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Semmelweis Székházának előadótermében (VIII., Szentkirályi u. 21.) a 10 éves felszabadulási ünnepségek keretében **ünnepi tudományos ülést rendez.**

Tárgysorozat:

Délelőtti ülés kezdete: 9 óra.

Megnyitó. Tartja: Gegesi-Kiss Pál dr. akadémikus, egyetemi dékán.

Tudományos Bizottság beszámolója. Tartja: Haranghy László dr. egyetemi tanár, a Tudományos Bizottság elnöke.

Szünet

Előadások

Üléselnökök: Dabis László dr. egyetemi tanár, dékánhelyettes, Balogh Károly dr. egyetemi tanár dékánhelyettes.

1. *Rév J.—Szabó Gy.—Solti F.—Márton I.—Tornyos K.* (I. Belklinika): A dehydratiós reactio mechanizmusa.
2. *Sáry B.* (II. Belklinika): Experimentalis hypertonia létrehozása thymuskiirtásban.
3. *Takács L.* (III. Belklinika): Keringés és anyagcserevizsgálatok shockban.
4. *Szutrély Gy.* (I. Gyermekklinika): Congenitalis vitiumok műtéti eredményei az I. sz. Gyermekklinikán.
5. *Kedvessy Gy.* (Gyógyszerészeti Intézet): A Gyógyszerészeti Intézetnek az V. Magyar Gyógyszerkönyvvel kapcsolatos munkálataiból.
6. *Nádor K.* (Gyógyszertani Intézet): A térszerkezet és elektron-elmélet jelentősége a gyógyszerkutatásban, különös tekintettel a quaterner ammonium basisokra.
7. *Bánki Gy.—Lengyel A.—Tapfer D.* (Közegészségtani Intézet): Az enterobiosis néhány kérdésének vizsgálata az iskolás gyermekkorban.
8. *Balázs R.* (Biokémiai Intézet): Biochemiai változások az agy különböző functionalis állapotaiban.

Délutáni ülés kezdete: 4 óra.

Üléselnökök: Mozsonyi Sándor dr. egyetemi tanár, dékánhelyettes, Issekutz Béla dr. akadémikus, egyetemi tanár, az Oktatási Bizottság elnöke, Babics Antal dr. akadémikus, egyetemi tanár, a Gyógyítási Bizottság elnöke.

1. *Kubik I.—Bálint J.—Vizkelety L.* (Anatómiai Intézet): A tüdősegmentumok localisatiója a tájéki nyirokcsomókban.