

Vestibuláris vizsgálatok egyoldali sükettség eseteiben*

TÓTH ÁGNES dr., LAMPÉ ISTVÁN dr.** és FEKETE ISTVÁN dr.

Közlésre érkezett: 1980. február 11-én

Szerzők 45, egyik fülére süket beteg retrospektív vestibuláris vizsgálatáról számolnak be. A komplett elektronystagmográfias otoneurológiai leletet neurológiai ellenőrzés egészítette ki. A hallásvesztés oka szerint csoportosítva megállapítják, hogy vasculáris lézióknál nem mindig alakul ki maradandó vestibuláris károsodás, traumás süketiségeknél minden esetben, infekciós hallásvesztéseknél igen gyakran jön létre ívjárat paresis. Az ismeretlen eredetű hallászavarok $1/3$ -ánál észlelték ívjárat paresist, de felhívják a figyelmet a termikus reakciók minőségi eltéréseire. Eredményeiket irodalmi adatokkal támasztják alá.

A sükettség kialakulása, kóroktani tényezői, diagnosztikai problémái, esetleges terápiája a fülészeti irodalom érdeklődésének középpontjában áll. Különálló területet képvisel az aszimmetrikus halláskárosodás kialakulása szisztémás ártalmak következtében, ill. a belsőfül cochleáris és vestibuláris részének egymástól független megbetegedése, vagy éppen maradása.

Minden fölvetődő kérdésre máig sem tudunk pontos választ adni, amint Surján és Pálfalvi [20] 1974-ben kifejtette: 13 902 nagyothalló közül a különböző etiológiájú csoportokban 17–20% között mozgott az aszimmetrikus halláskárosodások aránya.

A percepció halláscsökkenés lehet öröklött, vagy szerzett, kialakulhat hirtelen, vagy fokozatosan. Okként számításba jön: koponyatrauma, fertőzés, toxikus ártalom, intracranialis folyamat, neuritis, vasculáris károsodás stb. [13, 17]. A megbetegedés sükettség fokozódhat.

Vestibuláris zavar kialakulhat perifériás, radikuláris vagy centrális lokalizációjú okok miatt. A szédülés kísérheti a hallászavart, de gyakran önálló tünet, ill. más neurológiai, belgyógyászati stb. megbetegedés részjelensége [17].

Az alábbiakban 45, egyik fülére süket beteg retrospektív vestibuláris vizsgálatáról számolunk be. Arra kerestünk választ, hogy különböző életkorban, különböző okok miatt kialakult egyoldali sükettség eseteiben milyen a vestibuláris működés, párhuzamos léziók milyen arányban fordulnak elő, ill. jellegzetes funkcióváltozások kimutathatók-e?

Beteganyag és módszer

Betegeinket a DOTE Fül-orr-gégeklinika Audiológiai Állomásán évekkel korábban már járt, fél oldali süketek közül válogattuk ki, és ellenőrző vizsgálatra rendeltük be. I. táblázatunkban a betegek főbb adatait mutatjuk be. A vizsgálaton megjelenő 52 beteg közül hétnél a differenciál hőingerlést elektronystagmográfias regisztrálással különböző okok miatt nem tudtuk elvégezni (technikai okok, fül-státus stb.), így a továbbiakban csak 45 beteg adatait értékeljük.

Betegeinknél a részletes anamnéziszfelvétel után fülészeti vizsgálatot, audiometriás, majd vestibuláris vizsgálatot végeztünk. Megfigyeltük a spontán nystagmust, dőlést, félremutatást, pozicionális nystagmust, torziós nystagmust, majd termikus ingerlést végeztünk Cawthorne–Fitzgerald–Hallpike módszerével, mindkét fül 30°, ill. 44°-os ingerlésével, elektronystagmográfias regisztrálással, fixálással és fixálás nélkül. Mind-

* A Magyar Fül-orr-gégeorvosok Egyesülete Audiológiai Sectiójának Vándorgyűlésén (Debrecen, 1979. IX. 27–29.) elhangzott előadás alapján

** Debrecen, Nagyterdei krt. 98. – 4012

annyiuknak ép dobhártyájuk volt. Az egyik fülükön ép, ill. kornak megfelelő hallást, a másikon teljes süketiséget lehetett kimutatni. A nystagmogramok kiértékelésénél figyelembe vettük Bodó [8] javaslatait. Valamennyi betegünkön neurológiai vizsgálat is történt.

A sükettség okának kiderítésében az anamnesztikus adatokat használtuk föl, mivel konkrét vizsgálati leletek többnyire nem álltak rendelkezésünkre.

	I. táblázat
Vizsgálaton megjelent:	52 beteg
ENG-s vizsgálat történt:	45 betegnél
Férfi:	25
Nő:	20
Átlag életkor:	30 év
A sükettség fennállásának ideje:	18 év
Jobb oldali sükettség:	19 betegnél
Bal oldali sükettség:	26 betegnél

	II. táblázat
A sükettség feltételezett oka	
I. Vasculáris:	3 betegnél
II. Traumás:	6 betegnél
III. Tu. acust.	2 betegnél
IV. Infekció:	7 betegnél
V. Ismeretlen:	27 betegnél
Összesen:	45 beteg

Eredmények

A sükettség ok szerinti megoszlását II. táblázatunk összesítve mutatja be. Megjegyezzük, hogy fertőzőes eredetű tételeztünk föl akkor, ha a beteg elmondása szerint a megsüketülés valamilyen lázas, fertőző betegség alatt, vagy közvetlenül utána alakult ki. Amennyiben a beteg semmiféle kóroki tényezőt nem tudott említeni, hallásvesztését ismeretlen eredetűnek tekintettük. Eredményeinket III. – VII. táblázatunk szemlélteti.

	III. táblázat
I. Vasculáris ok: n = 3	
Spontán vagy latens nystagmus:	n = 2
Pozicionális nystagmus:	n = 1
Termikus reakció jellegzetességei (3 betegnél 12 reakció):	
Közepes reakció:	10
Gyenge reakció:	2
Egyenletes reakció:	3
Egyetlen reakció:	8
Szünetképződés:	1
Tónusdifferencia:	1 betegnél
Iránytúlcsúszás:	1 betegnél

	IV. táblázat
II. Traumás ok: n = 6	
Spontán vagy latens nystagmus:	n = 3
Pozicionális nystagmus:	n = 3
Termikus reakció jellegzetességei (24 reakció):	
Közepes reakció:	9
Nagy reakció:	1
Reakció nincs:	14
Egyenletes reakció:	3
Egyetlen reakció:	7
Ívjárat paresis:	6 betegnél
Iránytúlcsúszás:	2 betegnél

III. Tu. acust.: n = 2		V. táblázat
Spontán vagy latens nystagmus:	n = 2	
Pozicionális nystagmus:	n = 2	
Termikus reakció jellegzetességei (8 reakció):		
Gyenge reakció:	3	
Reakció nincs:	5	
Egyenletes reakció:	2	
Egyenetlen reakció:	1	
Ívjárat paresis:	2 betegnél	
Iránytúlsúly:	2 betegnél	

IV. Infekciós ok: n = 7		VI. táblázat
Spontán vagy latens nystagmus:	n = 4	
Pozicionális nystagmus:	n = 4	
Termikus reakció jellegzetességei (28 reakció):		
Közepes reakció:	6	
Gyenge reakció:	3	
Nagy reakció:	7	
Reakció nincs:	11	
Fibrilláció:	1	
Egyenletes reakció:	6	
Egyenetlen reakció:	8	
Szünetképződés:	2	
Ívjárat paresis:	4 betegnél	
Tónusdifferencia:	1 betegnél	
Iránytúlsúly:	3 betegnél	

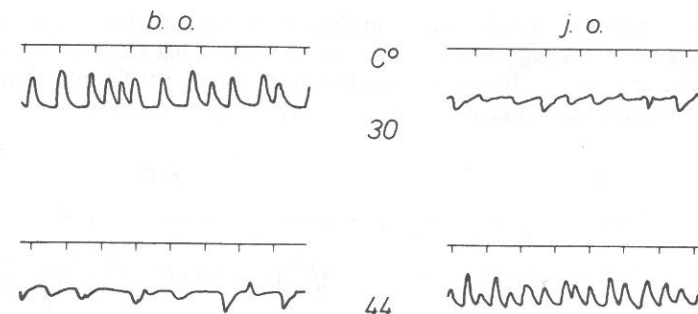
V. Ismeretlen ok: n = 27		VII. táblázat
Spontán vagy latens nystagmus:	n = 8	
Pozicionális nystagmus:	n = 5	
Termikus reakció jellegzetességei (108 reakció):		
Közepes reakció:	57	
Gyenge reakció:	12	
Nagy reakció:	14	
Reakció nincs:	19	
Lassú hullámmozgás:	5	
Fibrilláció:	1	
Egyenletes reakció:	21	
Egyenetlen reakció:	57	
Szünetképződés:	5	
Ívjárat paresis:	7 betegnél	
Tónusdifferencia:	5 betegnél	
Iránytúlsúly:	6 betegnél	

Vasculáris ok (III. táblázat):

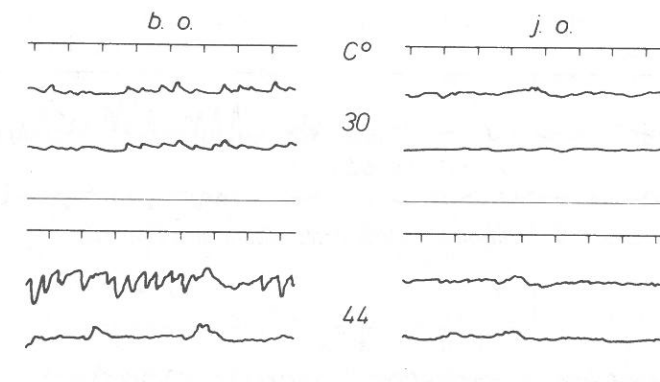
Anyagunkban viszonylag kis számban szerepelnek a vasculáris okokra visszavezethető megsüketülések. Figyelemre méltó, hogy mindhárom esetben a nagyothallást fülzúgás és heves szédülés is kísérte, ezáltal valószínűsíthetjük, hogy vestibularis lézió is fennállt, de a jelenlegi vizsgálatnál már csak egy betegnél észleltünk tónusdifferenciát (1. ábra).

Traumás ok (IV. táblázat):

Traumás ok: commotio cerebrivél társult pyramis törés, bázis fractura miatt 6 beteg veszítette el hallását egyik fülére. A kezdeti heves forgó szédülések időszak után, jelenleg időnként fellépő enyhe megszündüléseket említenek. Valamennyiüknél azonos oldali ívjárat paresist találtunk. Viszonylag sok volt az egyenetlen reakció is (2. ábra).



1. ábra. K. o. kimutatható vestibuláris működés



2. ábra. J. o. cochleo-vestibuláris kiesés, b. o. egyenetlen reakció

Acusticus tumor (V. táblázat):

Két acustikus tumor miatt megsüketült betegünk közül az egyik évekkorábban műtéten esett át, azóta állandó idegsebészeti ellenőrzés alatt áll, recidíva nincs. Másik betegünk (66 éves, hipertóniás, coronariasclosis nő) a részletes neurológiai vizsgálat kb. cseresznyéni tumort valószínűsített, de kora és általános állapota miatt a műtéttől egyelőre eltekintettek.

Fertőzőes eredet (VI. táblázat):

A 7 fertőzőes eredetű süketiségnél bakteriális vagy vírusos etiológia tételezhető fel az anamnézis szerint. Négyénél ívjárat paresist, egyénél azonos oldali csökkentebb funkciót találtunk (3. ábra).

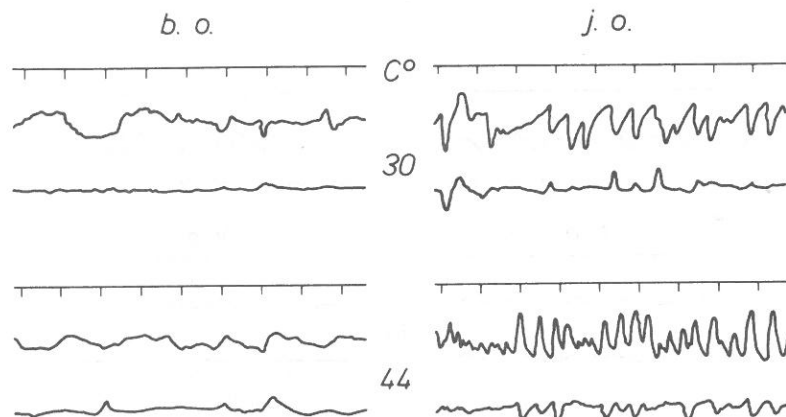
Ismeretlen eredetű süketiség (VII. táblázat):

Fiatal betegcsoportról van szó, átlagéletkoruk 24 év, és valamennyien iskoláskor táján vették észre a féloldali süketiséget. (Viszonylag nagy számuk speciális kérdőföltévesünk-ből adódik, ha az audiológiai rendelés évi betegforgalmához viszonyítjuk, már kis százalékot képvisel.) Az azonos oldali ívjárat paresis aránya lényegesen kisebb, mint az infekciós csoportban volt. Családi halmozódás (nagyothallás, szellemi fogyatékoság) négy betegünkön fordult elő. Feltűnő a nagyszámú egyenetlen reakció (4. ábra).

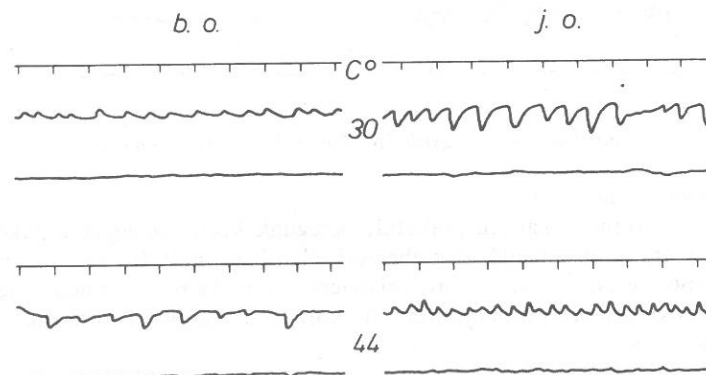
A neurológiai vizsgálat főbb eredményei

36 betegnek a cochleo-vestibuláris lézió kivül neurológiai kórjele nem volt. Egy beteg anamnézisében négy éves korban meningitis szerepelt. Fejsérülés után 6 beteg közül négy betegen találtunk perifériás facialis léziót hypogeuasiával, amelyhez 2 esetben ataxia és arcfél hypaesthesia társult. Egy beteg anisocoriás volt, egy betegnek latens paresist

észleltük pyramis jelekkel. A bal oldali acustikus neurinoma eltávolítása után bal oldali perifériás faciális léziót, hypogeusiát, cornea hyporeflexiát, a bal arcfélen hypaesthesiát és törzsataxiát találtunk. Egyik beteg átvizsgálásakor acusticus neurinoma alapos gyanúja merült föl, de a beteg kora és általános állapota miatt műtét nem történt.



3. ábra. B. o. cochleo-vestibuláris kiesés, ellenoldalon csoportképződés



4. ábra. K. o. megtartott vestibuláris működés

Megbeszélés

A három vascularis okokra visszavezethető fél oldali süket betegünk vizsgálatánál megtartott labyrinth funkciót találtunk, a régebbi anamnézisben szereplő szédülési panaszok ellenére. Tehát a vestibuláris működés rendeződött, míg a sükettség változatlanul megmaradt. Hogy ebben vascularis sajátosságok (kollaterális keringés [1]), vagy a phylogenetikailag ősi rendszer nagyobb ellenállóképessége játszott-e szerepet, nem tudjuk. Fluktuáló lefolyású, vérellátási zavar okozta belsőfül károsodásról számolt be Bodó [5], ahol a cochlearis és vestibularis végkészülék egyaránt sérült, de a megbetegedés súlyossága nem volt mindig azonos: teljes halláskiesés mellett, ingerelhető vestibularis apparátust észleltek.

A poszttraumás anacusis minden esetben vestibuláris anaesthesiával is társult. A másik fül felől kiváltható termikus reakciók egyenetlenségei igen szembevetőek, ezt Bodó [4, 6] kórjelzőnek tartja. Feltételezhetjük a központi idegrendszeri szabályozás zavarát, amely az inhibíció és facilitatio fluktuációjában nyilvánul meg. Meran, Rohner és Pfaltz [12] koponya traumát szenvedett betegeinek 76%-a számolt be utánvizsgálat során szubjektív

egyensúlyzavarról, míg objektív eltérést csak a betegek 58%-nál észleltek. Anyagukban feltűnően nagy számot képvisel (51%) a pozicionális nystagmusok előfordulása. Tuohimaa [22] enyhe koponyatrauma után perifériás és centrális vestibuláris zavarokat különböztet meg. A centrális zavarok patogenezisében a betegek életkora igen fontos szerepet játszik [12]. Közvetlenül a trauma után 59,8%-ban észlelhető centrális jel, míg 6 hónappal később csak 12%-ban. Ívjárat paresist a sérülés után 17,1%-ban, 6 hónap múlva 5,3%-ban talált. A szerző megfigyelte trauma után a centrális gátlás csökkenését is (nagyobb intenzitású reakciók, megnövekedett optikai fixációs index).

Anyagunkban két acustikus tumoros beteg szerepelt. Kis számukra való tekintettel csak utalunk a magyar irodalomban fellelhető, diagnosztikus és terápiás problémákkal foglalkozó dolgozatokra: Bauer [2], Bauer és Deutsch [3], Piffkó [16], Tomits és Hullay [21].

Az infekciós eredetű nagyothallással foglalkozó irodalmi adatok közül csak példaként említünk néhányat: Ribári [18], Nyíry és Gerencsér [14], Petkó és Lampé [15], Lindsay [11]. Érthető, hogy a cochleáris lézió irodalma nagyobb, mint a vestibulárisé, hiszen a hirtelen fellépő hallászavar gyorsabban orvoshoz irányítja a beteget, mint az egyébként is ágyban fekvő, lázas, rossz állapotú, „csak” szédülési panaszokat említő egyént, főleg, ha kisgyermekről van szó. Másrészt a perifériás vestibuláris kiesés kompenzálódik, ezáltal is a maradandó halláspanaszra terelve a figyelmet. Sheridan [19] a rubeola fertőzések után kialakult veleszületett nagyothallásoknál ritkán talált vestibuláris károsodást. Nyíry és Gerencsér [14] a neuritiszes eredetű megsüketülések között első helyen tárgyalja a parotitishez társuló süketiséget, amely gyakran féloldali, maradandó, néha fülzúgás és szédülés is kíséri. Véleményünk szerint az infekciós eredetű hallászavaroknál gyakran lép fel vestibuláris károsodás, csak ez nem kerül mindig felismerésre. A kisgyermekkorban elszenvedett súlyos fertőző betegség, esetleg meningitis után csak évek múlva, főleg az iskoláskorban terelődik a gyanú a féloldali hallászavarra, amikor a vizsgáló hiányos anamnesztikus adatok birtokában reziduális állapotot észlel.

Nem lehet éles határvonalat húzni az ún. ismeretlen eredetű nagyothallások és a fentebb tárgyalt csoport között: hiszen melyik gyermek nem esik át az iskolás korig több-kevesebb fertőzésen, esetleg latens formában (rubeola), ill. nem zárható ki vírus eredetű embriopathia sem. A betegek mintegy $\frac{2}{3}$ -ad részénél a vestibuláris működés megtartott volt. Esetleg enyhébb fertőzés zajlott le, vagy jobb volt a regenerálódás? Gondolnunk kell fejlődési rendellenességre is, pl. Scheibe-típusú kongenitális süketiségre. Ebben a csoportban Lindsay [11] szerint kb. 25%-ban észlelhető abnormis vestibuláris funkció, ez kb. megfelel saját adatainknak. Everberg [10] felmérése szerint gyerekeknél a féloldali sükettség előfordulási gyakorisága 1 : 1000-hez, a labyrinth radiológiai abnormitását 18%-ban, a vestibuláris funkció hiányát 28%-ban észlelte. A 108 reakció értékelésekor egyenetlenséget és szünetképződést 62 alkalommal találtunk. Ezt mindenképpen kórosnak tekintjük, bár egészségeseknél is írtak le egyenetlen reakciót [7], ill. nystagmus iránytűsúlyt [9].

A 45 beteg 180 termikus reakcióját értékeltük. Tökéletes párhuzamosságot a halló- és egyensúlyozó szerv károsodása között a traumás süketiségeknél és acusticus tumoroknál észleltünk, a többi csoportokban lazább volt a kapcsolat. Csatlakozunk Bodó [4, 6] megállapításához, hogy commotio cerebri után a termikus reakciók egyenetlensége bizonyító értékű. Hangsúlyozzuk, hogy féloldali sükettség fellépésekor azonnal részletes cochleo-vestibuláris vizsgálatra van szükség, amelyet időnkénti kontrollal kell kiegészítenünk.

IRODALOM: 1. Alföldy J.: Fül-orr-gégégyógy. 12, 54 (1966). – 2. Bauer M.: Fül-orr-gégégyógy. 17, 194 (1971). – 3. Bauer M., Deutsch O.: Fül-orr-gégégyógy. 20, 193 (1974). – 4. Bodó Gy.: Fül-orr-gégégyógy. 11, 145 (1965). – 5. Bodó Gy.: Fül-orr-gégégyógy. 14, 202 (1968). – 6. Bodó Gy.: Honvéddorvos 20, 33 (1968). – 7. Bodó Gy.: Ideggyógy. Szemle 22, 213 (1969). – 8. Bodó Gy.:

Fül-orr-gégegyógy. 19, 99 (1973). — 9. Decher, H.: Arch. Ohren-Nasen u. Kehlkopf. 184, 285 (1964). — 10. Everberg, G.: Acta oto-laryng. (Stockh.) 52, 253 (1960). — 11. Lindsay, J. R.: Ann. Otol. (St. Louis) 82, Suppl. 5 (1973). — 12. Meran, A., Y. Rohner und C. R. Pfaltz: Aktuelle Probl. ORL 1, 133 (1978). — 13. Morrison, A. W.: Butterworths, London, 1975. — 14. Nyíry Z., Gerencsér F.: Fül-orr-gégegyógy. 13, 111 (1967). — 15. Petkó E., Lampé I.: Fül-orr-gégegyógy. 25, 109 (1979). — 16. Piffkó P.: Fül-orr-gégegyógy. 21, 74 (1975). — 17. Révész Gy.: Fül-orr-gégebetegek. Medicina, Budapest (1978). — 18. Ribári O.: Orv. Hetil. 108, 268 (1967). — 19. Sheridan, M. D.: Cit.: Ribári O.: Orv. Hetil. 108, 268 (1967). — 20. Surján L., Pálfalvi L.: Fül-orr-gégegyógy. 20, 3 (1974). — 21. Tomits G., Hüllay J.: Fül-orr-gégegyógy. 1, 60 (1955). — 22. Tuohimaa, P.: Acta Otolaryngol (Stockh.) Suppl. 359 (1978).

A. Тот, И. Лампе и И. Фекете: Вестибулярные исследования в случае одно сторонней глухоты

Авторы сообщают о ретроспективном вестибулярном исследовании у 45 больных, глухих на одно ухо. Полное электронистагмографическое отоневрологическое исследование дополнялось неврологическим контролем. Группируя больных на основании причины потери слуха, авторы констатировали, что при сосудистых поражениях не всегда возникает прочное вестибулярное поражение. При травматической глухоте во всех случаях, а при глухоте инфекционной этиологии очень часто возникает парез полукружного хода. Парез полукружной дуги был выявлен в 1/3 случаев расстройств слуха неизвестной этиологии. Авторы указывают на качественные отклонения термических реакций. Полученные результаты они подтверждают данными литературы.

Á. Tóth, I. Lampé and I. Fekete: Vestibular examinations in cases of deafness of one ear

The retrospective vestibular examination of 45 patients — deaf of one ear — is reported by the authors. The total electronystagmographic otoneurological finding has been completed by neurological control. On the basis of classification according to the cause of the hearing impairment it was found that in cases of vascular lesions lasting vestibular damage does not always develop, — and arcade paresis occurs in all cases of traumatic paresis, and very often in cases of hearing impairment due to infections. Arcade paresis has been observed in 1/3 of hearing disturbances of unknown origin, but attention is called by the authors to the qualitative changes of the thermic reactions. The authors' results are supported by literary data.

Á. Tóth, I. Lampé und I. Fekete: Untersuchungen des Vestibularsystems bei einseitiger Taubheit

Verf. berichten von retrospektiven Vestibular-Untersuchungen an 45 Patienten mit einseitiger Taubheit. Der komplette elektronystagmographische otoneurologische Befund wurde durch eine neurologische Kontrolle ergänzt. Aufgrund der kausalen Einteilung der Hörstörung stellen sie fest, daß eine bleibende vestibuläre Schädigung bei vaskulären Läsionen nicht immer entsteht, bei traumatischer Ertaubung immer und bei infektiösem Hörverlust sehr oft eine Bogengangsparese auftritt. Bei einem Drittel der Hörstörungen unbekannter Genese wurde Bogengangsparese beobachtet. Verf. weisen auf die qualitativen Abweichungen der thermischen Reaktionen hin. Die Ergebnisse werden durch Angaben aus der Literatur unterstrichen.

Fül-orr-gégegyógyászat 26. 155–160. 1980.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Fogászati és Szájsebészeti Klinikája
(igazgató: Tóth Károly dr. egyetemi tanár)
és Fül-orr-gégeklinika (igazgató: Ribári Ottó dr. egyetemi tanár)

Gégekiirtás után kialakult garatatesia oldása és a hypopharynx-nyelőcső felső szakaszának helyreállítása

KOVÁCS ÁDÁM dr.* és MARTINOVITS JÁNOS dr.*

Közlésre érkezett: 1980. március 5-én

A szerzők két éve fönnálló, teljes gégekiirtás után két és fél évvel kialakul garatatesia és nyelőcső-sipoly sikeres megszüntetését mutatják be. Részletesen ismertetik a több ülésben végzett műtéti módszert.

Teljes gégekiirtás után a pharyngo-oesophagealis cső kialakítása nagyon nehéz olyan esetekben, amikor a hypopharynx és az oesophagus bemenet nyálkahártyájából nagy részt kell eltávolítani és a beteg nagy dózisu preoperatív sugárkezelést kapott. Bakamjian [1] 1965-ben ismertetett egy módszert, amelynek segítségével teljes gégekiirtás után primeren állította helyre a pharyngo-oesophageális utat.

Közlésünk célja, hogy egy eset ismertetésével bemutassunk egy sebészeti eljárást (Bakamjian elvét alkalmazva, módszerét az adott esethez módosítva), amelynek segítségével teljes gégekiirtás után létrejött garatatesiát szüntettünk meg és egyben helyreállítottuk a tápcsatorna pharyngo-oesophageális részének normális működését.

Esetismertetés

37 éves férfibeteget 1971 májusában vették föl első alkalommal a Szegedi Orvostudományi Egyetem Fül-orr-gégeklinikájára. A beteg panaszai felvétele előtt 3 hónappal kezdődtek: hangja rekedtő vált. Nehézlégzése, nyelési panasza nem volt. Közvetlen felvétele előtt a beutaló kórházban szövettannal bizonyított gégerákot állapítottak meg.

Felvételi státusából: a bal valódi hangszalag elülső felét szürkés-fehér lepedékkel fedett tumoros elváltozás invoválja, a tumor eléri az elülső commissurát. A bal gégefél mozgása korlátozott. Nyaki tapintási lelet negatív.

Mivel a beteg műtétbe nem egyezett bele, sugárkezelésben (ortovoltos) részesült, több sorozatban összesen 21 900 r. összdózist kapott.

Két évvel később ismét felvételre került légzési nehézség miatt. Nyelése is nehezítetté vált. Testsúlyából kb. 6–7 kg-ot veszített.

Ekkori felvétel státusából: Az epiglottis laryngealis felszíne ödémás, ép nyálkahártyával fedett. Mindkét valódi hangszalagot — teljes hosszában — egyenetlen felszínű daganatszövet invoválja. A bal gégefél fixált, a jobb gégefél mozgása nagyfokban korlátozott. A hangrés kb. 1 mm-re beszűkült. Nyaki tapintási lelet negatív.

A felvétel napján tracheotomia, majd 2 hét múlva teljes gégekiirtás történt. A műtét után garatsipoly alakult ki. Öt hónap múlva vándoroltatott hengerlebennnyel próbálták zárni a sipolyt, de a sipolyzárás sikertelen volt. A sipoly felső harmadának megfelelően fokozott sarjszövetképződést észleltek. A sarjszövetet több alkalommal eltávolították, a szövettani vizsgálat eredménye minden esetben idült, nem specifikus granulációs szövet volt. Két hónappal később újabb sipolyzárást végeztek sikeresen. Ezután egy hónap múlva nyelési nehézségei miatt a beteg ismételen felkereste a klinikát. Oesophagoscopia eredménye: a hypopharynx és a nyelőcső bemenet nagyfokban beszűkült, a hátsó falon bedomborodás látható. A bedomborodás helyéről vett anyag szövettanilag hegszövetnek és nem specifikus sarjszövetnek bizonyult.

A szűkületet előbb szondával (15–16 Charrière-s) tágitották, majd másfél hónap múlva

* Szeged, Bécsi krt. 37–39/512–6722