ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR. • DARABOS PÁL DR. • FISCHER ANTAL DR. • HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR. • SÓS JÓZSEF DR. • SZÁNTÓ GYÖRGY DR.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. • Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.
Munkatársak: PAPP MIKLÓS DR. • FORRAI JENŐ DR.

108. ÉVFOLYAM 36. SZÁM, 1967. SZEPTEMBER 3.

XIV. ker. Gyermekpoliklinika és MTA Matematikai Kutató Intézet

Phenylthiocarbamid-ízlelőképesség vizsgálata budapesti gyermekpopulációban

Forrai György dr. és Bánkövi György

Az emberi érzékelés egyik elhanyagolt vizsgálati területén, az ízlelőképességre nézve, egy *Fox* nevű vegyész érdekes megfigyelést tett több mint 30 évvel ezelőtt. Ipari célból a *phenylthiocarbamid* (syn. phenylthiourea, PTC) nevű anyagot állította elő. A munkatársak panaszt emeltek, hogy még távolabbi termekben is keserű ízt éreznek szájukban. Maga a vizsgáló és közvetlen környezete semmit sem érzett. E megfigyelés alapján azonban a nyelvre helyezett PTC kristályok segítségével megállapította, hogy az egészséges népesség ebben a tekintetben két részre oszlik, *ízlelőkre* („tasters") és *nem ízlelőkre* („non-tasters") (1932) (1). A színvaksághoz hasonlóan tehát az emberek egy részénél „ízvakság" mutatható ki.

A metodika ezután tovább fejlődött. *Parr* (2) és *Fukuoka* (3) PTC oldattal átitatott szűrőpapírt helyezett a vizsgáltak nyelvére, *Blakeslee* és *Salmon* (4) már a PTC vizes oldatából készített hígítási sort alkalmazott, majd 1949-ben *Harris* és *Kalmus* (5, 6) leírta a ma is legelterjedtebb vizsgálati módszert, amely *Blakeslee* és *Salmon* hígítási sorozatát több tagúra kiegészítve a populációk pontosabb klasszifikációját tette lehetővé.

A hígítási sorban szereplő oldatokat sorszámmal szokták ellátni, mégpedig olyan módon, hogy a legkoncentráltabb oldat az 1. sorszámot, az egyre hígabbak pedig emelkedő sorszámot kapnak. Minden egyén vizsgálata egy szám megállapításához vezet, ez az ún. *ízlelési küszöbérték* (ízküszöbérték), amely azt a legkisebb koncentrációt (legnagyobb sorszámú oldatot) jelzi, amelyet a vizsgált személy már keserűnek érez. Magasabb ízlelési küszöbérték tehát annyit jelent, hogy az illető már hígabb oldatot keserűnek jelzett, vagyis ezen anyag tekintetében jobb az ízlelőképessége, mint annak, aki ugyanazt az anyagot csak töményebb oldatban érzi keserűnek.

Fox (1932) (1), *Blakeslee* (1932) (7) és *Snyder* (1932) (8) kimutatta, hogy a PTC-ízlelőképesség, vagy annak hiánya örökletes tulajdonság. Ha koordinátarendszerben ábrázoljuk egy populáció megoszlását PTC-ízlelés szempontjából éspedig az abszcisszán az ízlelési küszöbértékeket, az ordinátán az egyes csoportokba tartozó személyek számát jelölve, olyan gyakorisági eloszlást kapunk, amelynek két csúcspontja van. A PTC-ízlelés ezen bimodális eloszlását *Setterfield és mtsai* (1936) (9) észlelték először, azóta megfigyelésüket számos más vizsgáló, *Hartmann* (1939) (10), *Falconer* (1947) (11), *Harris* és *Kalmus* (1949) (6), stb. megerősítette. A hisztogramon *(1. ábra)* a nagyobb számú egyedet tartalmazó halmaz jelenti az „ízlelőket" (általában a vizsgáltaknak $\frac{2}{3}$-a), a kisebb halmaz a „nem ízlelőket" (általában a vizsgáltaknak $\frac{1}{3}$-a). Megjegyezzük, hogy a „nem ízlelők" sem *teljesen* érzéketlenek az anyag iránt, de csak lényegesen töményebb oldatokat tudnak a közönséges csapvíztől megkülönböztetni. A csúcspontok között középen elhelyezkedő „hullámvölgybe", az ún. antimodális tartományba került esetek miatt a két csoport (ízlelők—nem ízlelők) élesen nem határolható el egymástól. A mesterkélt kettéosztást főleg újabban bírálják erősen *(Kalmus,* 1964, 12; *Kalmus—Maynard Smith,* 1965, 13). A gyakorlatban azonban ez a kettéválasztás mind ez ideig megtörtént, lehetőséget nyújtva az egyes mintákban a nem ízlelők számának százalékos becslésére. Angliában például *Harris* és *Kalmus* (5) 31,4%-os, Dániában *Mohr* (14) 31,8%-os, Norvégiában *Brandtzaeg Merton* (15) 30,45%-os értéket talált. *Barnicot* (16) viszont nyugat-afrikai négereken szignifikánsan alacsonyabb, mindössze 2,7%-os nem ízlelő gyakoriságot észlelt. Az összes fenti adat felnőttek vizsgálatából származik.

A non-taster frekvenciát jelző értékek lehetővé teszik a genetikai elemzést. Az ez ideig legjobban alátámasztott elmélet szerint *(Snyder,* 1931, 17 és

1932, 8, *Blakeslee—Salmon*, 1931, 18) az „ízlelő" tulajdonság domináns a „nem ízlelő" felett, vagyis a non-taster trait egyszerű autosomalis, recessive öröklődő tulajdonság. A „nem ízlelés" génjét t-vel, az „ízlelés"-ét T-vel jelölve, a nem ízlelők a feltevés alapján homozygoták a t allelre nézve (tt genotypus), az ízlelők pedig vagy homozygoták a T allelre (TT genotypus), vagy heterozygoták (Tt genotypus). Mivel a családvizsgálatok adatai nem mindig támasztották alá e modell érvényességét *(Harris—Kalmus*, 19; és *Das*, 20), az a nézet alakult ki, hogy az eltérés oka a hullámvölgybe tartozó személyek hová sorolásának bizonytalansága; ezeket ugyanis sem tasternek, sem non-tasternek nem lehet nyugodtan nevezni, ha önkényesen mégis egyik vagy másik csoportba soroljuk őket, ez számos hiba forrásává válik. Egyes szerzők a családvizsgálatok során nyert adatokat úgy dolgozták fel, hogy a hullámvölgybe eső, tehát bizonytalan hovatartozású eseteket nem értékelték, csak az „extrém" tasterek és non-tasterek adatait használták fel, így aztán már a formálgenetikai modellnek megfelelő elméleti és a kisérleti úton kapott értékek a kívánt nagyfokú egyezést mutatták (az eltérés nem volt szignifikáns) (20 és 15). Ilyenformán a nem ízlelés tulajdonságának autosomalis, recessiv öröklésmenetére vonatkozó elmélet ma még csak fenntartással tekinthető elfogadottnak.

Az emberiség e sajátos megoszlását ízlelőkre és nem ízlelőkre nemcsak nép- és földrajzi, hanem egyéb szempontok szerint is vizsgálták. Kisfokú nemi különbséget is kimutattak, amennyiben nők között a nem ízlelők százalékos előfordulása valamivel kisebb, más szóval a nem ízlelést meghatározó t-gén gyakorisága férfiakban valamivel nagyobb. Ezzel szemben a nők átlagos ízlelési küszöbértéke valamivel magasabb a férfiakénál (6, 14, 21, 22, 23), bár nem minden vizsgálónál statisztikailag szignifikáns mértékben. A PTC-ízlelőképesség viselkedését eddig inkább csak felnőtteken tanulmányozták, igen kevés a gyermekkori adat. *Thambipillai* (24) Singapore maláj iskolás gyermekein (anyagában: 118 6—18 éves fiú, 119 6—18 éves leány), *De Jong* pedig (25) utrechti iskolásokon (anyagában: 117 6—13 éves fiú, 102 6—13 éves leány) vizsgálta az ízlelőképességet.* A maláj adatok szerint fiúk között a nem ízlelők száma nem szignifikánsan több a lányokénál, az ízlelőkre vonatkozó átlagos ízlelési küszöbértékek pedig éppen a fiúknál magasabbak. A holland gyermekek ízlelési adatait elemezve viszont azt láthatjuk, hogy itt a lányok között magasabb a nem ízlelők száma, ezzel szemben a taster lányok átlagos ízlelési küszöbértéke magasabb a fiúkénál; *Thambipillai* és *De Jong* eredményei tehát eléggé ellentmondóak.

Kalmus és *Trotter* (27) felnőtt egyéneken a PTC-ízlelés és az életkor közötti összefüggést tanulmányozta; ugyanazokat az egyéneket 10—15 év múlva változatlan metodikával újra vizsgálva (a vizsgáló nem tudta a korábbi eredményt) arra az érdekes megállapításra jutott, hogy évente kb. 3%-kal magasabb az éppen keserűnek érzett oldat koncentrációja, vagyis a PTC-ízlelőképesség az idő előrehaladtával romlik. Mivel ilyen korcsoport-sajátosság az élet más szakaszaiban is lehetséges, emellett eddig világirodalmi viszonylatban is egészen gyérszámú gyermek-adat áll csak rendelkezésre, ízlelési vizsgálatokat végeztünk budapesti gyermekpopulációban.

Metodika, saját anyag

Vizsgálatainkat *Harris* és *Kalmus* némileg módosított módszerével (6) végeztük. A phenylthiocarbamid 14 oldatból álló sorozatát készítettük el. A hígítás forralt csapvízzel történt. A törzsoldatba (1. sz. oldat) 1300 mg/liter anyagot oldottunk fel és ebből 13 felező hígítást, vagyis ún. Widal-sorozatot készítettünk; ilyen módon a hígítás révén a 2. sz. oldat koncentrációja az 1. sz. törzsoldat $^1/_2$-e, a 3. számúé $^1/_4$-e, a 4. számúé $^1/_8$-a és így tovább a 14. sz. oldatig, a sorozat leghígabb tagjáig. Maga a teszt 2 lépésben folyt le: az első lépésben a 14. sz. oldattól a töményebbek felé haladva az egyes oldatokból pipettával 1—1 cseppet a nyelvgyök tájára cseppentettünk mindaddig, amíg a gyermek először keserű ízt nem jelzett. E kritikus koncentráció szolgált első közelítésben az ízérzés mértékének jellemzésére, amely a hígítási sor egyes sorszámaival történt. Vagyis, ha pl. az ízérzés a törzsoldat nyolcszoros hígításában jelentkezett, akkor 4-es küszöbértékről beszélünk. Amikor a gyermek egy oldatot ilyen módon kiválasztott, került sor az ún. „8-as próbára", a kísérlet második fázisára. Ha pl. a 9. sz. oldatot jelezte először keserűnek, négy ízben forralt csapvizet, négyszer pedig a 9. sz. oldat 1—1 cseppjét cseppentettük a nyelvgyökre. A próbákon belül a kétféle cseppet teljesen rendszertelenül váltogattuk, így a vizsgált személy nem tudhatta, melyik folyadékból kapott. A „8-as próba" minden egyes csepegtetése után csapvízzel száját öblíttettünk. Ha 4—4 csepp után legalább 3—3 ízben helyes választ kaptunk, ezt a koncentrációt fogadtuk el ízlelési küszöbértéknek. Tehát a tévedés megengedett határa 1—1 helytelen válasz volt vízre, illetve PTC-oldatra vonatkozólag. Ha a „8-as próbá"-nak a vizsgált egyén nem felelt meg, folytattuk a teszt első fázisát, továbbhaladtunk a töményebb oldatok felé, majd „keserű" jelzéskor újabb „8-as próbá"-ra került sor, stb. Annak eldöntésére, hogy az alapvető 4 ízt a gyermek egyáltalán ismeri-e, a vizsgálat végén egy-egy csepp sós, édes, savanyú folyadékot is a nyelvre cseppentettünk, ugyanolyan üvegből, mint amilyenekben a PTC-oldatokat is tároltuk. A gyermek adatait csak akkor használtuk fel, ha ezekre is adekvát választ adott. Így az esetleges komolytalan magatartás következtében kialakuló torzítást is el lehetett kerülni.

* Az eddigi, főleg a felnőtt korra vonatkozó közlések az öröklésmenet tisztázására számos családvizsgálatot is tartalmaznak, ennek folytán természetesen fiatalkorúak is kerültek a vizsgáltak közé, de ezek száma csekély és így önálló értékelésükre sem került, de nem is kerülhetett sor. *Gottschick* (26) „csak 7 éves kor felett" végez vizsgálatot. *Brandtzaeg Merton* (15) a PTC-ízlelőképességet számos gyermeken is megvizsgálta, de a családvizsgálataiba „6 éven aluli gyermeket nem vett be". A kifejezetten gyermekpopuláció adatait feldolgozó *Thambipillai* (24) és *De Jong* (25) munkájából megállapítható — ha a szerzők maguk erre nem is hívják fel a figyelmet —, hogy elemzésre aránytalanul kevesebb 6 éves gyermek adata került, mint 7 éves, vagy annál idősebb. Amint az a később ismertetésre kerülő saját kísérleti adatokból is kiderül *(1. sz. táblázat)*, a fiatalabb (7—8 éves) iskolásgyermekek között lényegesen magasabb volt a nem megbízható adatokat szolgáltató egyedek százalékos aránya, mint az idősebb korcsoportokban. Az irodalom és saját tapasztalataink alapján az a benyomásunk, hogy a PTC-ízlelőképességet — legalábbis *Harris* és *Kalmus* módszere szerint — 7—8 éves kor felett érdemes vizsgálni.

1. táblázat. Az ízküszöbértékek gyakorisági eloszlása nem- és életkor szerinti csoportosításban.

Nem	Ízküszöbérték															Összes értékelhető	Nem értékelhető		Összes vizsgálat
	Életkor év	<1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14		abs. szám	%	
fiú	7—8	15	—	1	—	1	1	—	1	9	5	1	—	—	—	—	34	12	26,1	46
	9—10	10	4	2	1	3	3	4	2	13	7	8	3	—	—	—	60	6	9,1	66
	11—12	13	2	1	1	1	1	2	1	9	10	5	1	—	—	—	47	5	9,6	52
	13—15	7	1	—	—	—	—	3	4	12	16	3	3	—	—	—	49	1	2,0	50
	7—15	45	7	4	2	5	5	9	8	43	38	17	7	—	—	—	190	24	11,2	214
leány	7—8	11	2	—	1	—	3	1	3	9	13	6	2	—	—	—	51	6	10,5	57
	9—10	11	7	1	—	1	1	2	6	8	10	2	3	1	—	—	53	3	5,4	56
	11—12	3	3	1	—	—	1	2	3	7	15	4	2	—	—	—	41	—	—	41
	13—15	16	6	—	2	1	4	2	2	15	15	2	1	—	—	—	66	2	2,9	68
	7—15	41	18	2	3	2	9	7	14	39	53	14	8	1	—	—	211	11	5,0	222
fiú és leány	7—15	86	25	6	5	7	14	16	22	82	91	31	15	1	—	—	401	35	8,0	436

Ami a kísérletek megbízhatóságát illeti: annak valószínűsége, hogy valaki, teljesen találomra adott válaszok alapján (csintalanság, értelmi fogyatékosság) valamelyik csoportba „véletlenül" bekerülhessen, számításaink szerint igen kicsi, a „8-as próba" alkalmazása esetén 10%-nál is alacsonyabb.**

A vizsgálatokat a budapesti XIV. kerületi „Horváth Imre" általános iskola 436 7—15 éves tanulóján végeztük el, közülük 214 fiú és 222 leány. Nem megbízható adatokat szolgáltatott, ezért az elemzésből kimaradt: 35 gyermek, éspedig 24 fiú és 11 leány. Az értékelt 401 gyermekből 190 fiú, 211 leány.

Az ízleltetési kísérletekre 2 egymást követő évben került sor, mindkét évben kb. 200—200 gyermek részvételével. Az első év eredményeit matematikailag értékeltük. Az első minta alapján levont következtetések alátámasztása céljából végeztük el az újabb, második évi mintavételt is, amelynek eredményei teljes összhangban voltak az első évi anyagból nyert megállapításokkal.

Következő kérdésekre kerestünk választ:

1. Hogyan osztályozhatók a 7—15 éves gyermekek PTC-ízlelőképesség szempontjából?

2. Van-e a nemek között különbség egyrészt a non-taster frekvenciák, másrészt az ízlelők átlagos ízlelési küszöbértéke tekintetében?

3. Mutatkozik-e még más tekintetben is inhomogenitás a vizsgált (7—15 éves) korcsoporton belül?

4. Megállapítható-e összefüggés a gyermekek ízlelőképessége és tanulmányi átlageredménye között?

Eredmények

Kísérleti eredményeinket összefoglalóan az *1. táblázat* tünteti fel, melyben a gyermekek ízlelési küszöbértékei nemek és korcsoportok szerinti bontásban szerepelnek. A táblázaton a 14 ízlelési küszöbérték-fokozaton kívül egy további < 1 jelzésű oszlop is szerepel, ide azok az esetek kerültek, akik a legtöményebb (1. sz.) oldatot sem érezték keserűnek.

Az ízlelők számát és átlagos ízlelési küszöbértékét a *2. táblázat*ban foglaltuk össze. (Az ízlelők és nem ízlelők közötti határt a 4. és 5. fokozat között vontuk meg.)

A feltett kérdésekre vizsgálataink alapján az alábbiakban kíséreltünk meg választ adni:

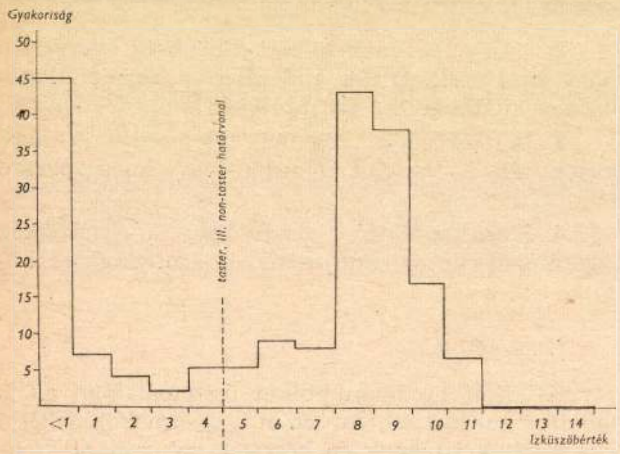
1. és 2. *A gyermekek osztályozása PTC-ízlelőképesség szempontjából. Nemek közötti különbség.*

Az *1.* és *2. ábrán* látható, hogy a fiúk és lányok ízlelési küszöbértékei — akárcsak az irodalomból ismert felnőtt- és gyermekpopulációkban — bimodális eloszlást mutatnak. A fiúk és lányok görbéje igen hasonló. A magasabb számok (ízlelési küszöbértékek) régiójában elhelyezkedő csoport foglalja magában a „tastereket", az alacsonyabb számok régiójában levő a „non-tastereket". A két csoport közti hullámvölgybe kerülő személyek ízlelőképesség szempontjából a fentebb már említett „antimodális

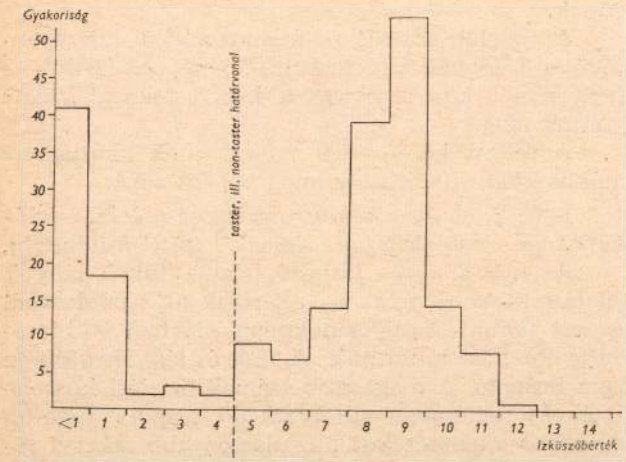
** Az érzett ízt szándékosan (csintalanság), vagy nem szándékosan (értelmi fogyatékosság) figyelmen kívül hagyó válasszal valóban csak az esetek nagyon kis százalékában kell számolni; a résztvett gyermekek túlnyomó többsége ugyanis nagy érdeklődéssel kísérte a vizsgálatot és a „8-as próbá"-nál látszott rajtuk, hogy gonddal keresik a helyes választ. A mégis megtévesztésre törekvő, találomra válaszoló, vagy felelőtlen gyermekek egy részét is le tudtuk leplezni, tehát csak egy még kisebb maradéknak 10%-a csúszhatott át a kettős szűrőn és vezethetett téves besorolásra. Ennek jelentősége a vizsgálatok értékelésében elhanyagolható. A világirodalom — azonos metodika mellett — e kérdésnek még csak figyelmet sem szentel, pedig a nem megbízható válaszok problémájának ott is fel kellett volna merülnie.

2. táblázat

Nem	Életkor év	Vizsgált gyermekek száma	Tasterek száma		Tasterek átlagos ízküszöb-értéke
			abs. szám	%	
fiú	7— 8	34	17	50,0	8,18
	9—10	60	40	66,7	8,33
	11—12	47	29	61,7	8,52
	13—15	49	41	83,7	8,51
	7—15	190	127	66,8	8,41
leány	7— 8	51	37	72,5	8,46
	9—10	53	33	62,3	8,42
	11—12	41	34	82,9	8,56
	13—15	66	41	62,1	8,10
	7—15	211	145	68,7	8,37
fiú és leány	7—15	401	272	67,8	8,39



1. ábra. Az ízküszöbértékek eloszlásának gyakoriság-hisztogramja saját anyagunkban (fiúk).



2. ábra. Az ízküszöbértékek eloszlásának gyakoriság-hisztogramja saját anyagunkban (leányok).

tartományba" esnek, ezekről hovatartozásuk az eddigiek alapján nem dönthető el biztosan. Az antimodus helyét az egyes szerzők saját hisztogramjuk alapján különböző helyekre lokalizálják. *De Jong* (25) 4-re, *Thambipillai* (24), *Pons* (28), valamint *Grünwald* és *Herman* (29) 4 és 5 közé, *Brandtzaeg Merton* (15) 5-re, *Freire-Maia* (30), illetve *Goedde* és *Ohligmacher* (31) 5 és 6 közé, *Das* (20) 6-ra helyezi. Jóllehet a taster—non taster szétválasztás ezek szerint önkényes, mégis a nem ízlelők gyakorisági százalékának meghatározásához el kell végezni. Esetünkben ugyancsak kissé mesterkélt széttagolással a határvonalat 4 és 5 közé helyezve, a nem ízlelők frekvenciája 32,2%, ebből a fiúké 33,2%, a leányoké 31,3%.

3. táblázat

Nem	Taster	Non-taster	Összesen
Fiú 7—15 éves	127	63	190
Leány 7—15 éves	145	66	211
Összesen.....	272	129	401

$\chi^2 = 0{,}16 \qquad p \approx 0{,}7$

Ha a fiúk és lányok ízlelőképességét összehasonlítjuk, valamennyi korosztályt egyesítve sem az ízlelők számaránya *(3. táblázat)*, sem pedig az ízlelők átlagos ízlelési küszöbértéke tekintetében *(2. táblázat)* nem mutatkozik számottevő eltérés a két nem között.

3. *Az ízlelőképesség alakulása korcsoportok szerinti bontásban*

Az ízlelők számaránya mindkét nemen belül az életkortól függően nagyfokú változást mutat: a fiúknál a 13—15, a lányoknál a 11—12 évesek csoportjában legnagyobb az ízlelők számaránya. A kontingencia vizsgálat mind az egyes nemeken belül, mind pedig a nemek között (a felső két korcsoportot összehasonlítva) erős szignifikanciát mutat *(4—7. táblázat***)*. Szignifikáns eltérés mutatkozik a 7—8 évesek nemek közötti összehasonlításában a lányok javára *(8. táblázat)*, bár a fiatalabb gyermekekre vonatkozó adatok kevésbé megbízhatóak; az alsó korosztályban található a legtöbb „nem használható" kísérleti eredmény is.

Az ízlelők átlagos ízküszöbértékének alakulásában egyetlen feltűnő jelenség mutatkozik: a 13—15 éves „taster" lányok ízküszöbértéke jóval kisebb, mint a többi korcsoportoké *(lásd 2. táblázat)*. [A 11—12 és 13—15 éves lányok átlagos ízküszöbértékének eltérésvizsgálata az ízlelők ízküszöbérték-eloszlásának a normális eloszlással való közelítésével történt. A két korcsoportnál az ízlelési küszöbérté-

*** A szignifikánsnak minősíthető ($p < 0{,}05$) eltérést a táblázatokon felkiáltójel is jelzi.

kek szórása csaknem megegyezett; a kapott eredmény, ha nem is határozottan szignifikáns, de erősen „gyanús" ($t_{73} = 1{,}457$, $p \approx 0{,}08$)].

Igen érdekesek *Malán* és *Kacsur* (32) debreceni középiskolásokon nyert adatai, akik *Allison* és *Blumberg* (33) metodikája szerint a mienknél kevesebb tagú hígítási sort alkalmazva, 13—18 éves fiúk és leányok ízlelőképességét vizsgálták. Bár adataik saját anyagunkkal a korcsoportok eltérő volta és a metodika különbözősége miatt nem vethetők össze, a pubertás táján ők is jelentős ingadozásokat találtak a PTC-re vonatkozó ízlelőképességben.

4. táblázat

Nem	Taster	Non-taster	Összesen
Fiú 11—12 éves	29	18	47
Fiú 13—15 éves	41	8	49
Összesen.....	70	26	96

$\chi^2 = 5{,}86$ $p \approx 0{,}02$ (!)

5. táblázat

Nem	Taster	Non-taster	Összesen
Leány 11—12 éves	34	7	41
Leány 13—15 éves	41	25	66
Összesen	75	32	107

$\chi^2 = 5{,}22$ $p \approx 0{,}02$ (!)

4. *Összefüggés a PTC-ízlelőképesség változásai és a gyermekek tanulmányi eredménye között.*

Intelligencia-teszteket nem végeztünk, hanem a gyermekek szellemi fejlettségét egészen durván tanulmányi átlaguk regisztrálásával igyekeztünk becsülni. Kísérleti eredményeink a gyermekek tanulmányi átlaga és ízlelőképessége között nem mutattak korrelációt.

Megbeszélés

Bár a PTC-ízlelőképesség vizsgálatával és a nem ízlelő egyének frekvenciájával igen sok közlemény foglalkozik, a PTC-ízlelés szelekciós szerepe még elég kevéssé ismert. Vizsgálatának genetikai jelentősége sem ér fel a vércsoportokéval. Ennek oka kettős: 1. a PTC-ízlelőképesség, bizonyos, feltehetően exogen faktorok miatt, amelyek a genotypus érvényre jutását akadályozzák, ugyanazon egyénnél ismételve is, meglehetősen variabilis

6. táblázat

Nem	Taster	Non-taster	Összesen
Fiú 11—12 éves	29	18	47
Leány 11—12 éves	34	7	41
Összesen.....	63	25	88

$\chi^2 = 4{,}85$ $p \approx 0{,}03$ (!)

7. táblázat

Nem	Taster	Non-taster	Összesen
Fiú 13—15 éves	41	8	49
Leány 13—15 éves	41	25	66
Összesen.....	82	33	115

$\chi^2 = 6{,}38$ $p \approx 0{,}01$ (!)

8. táblázat

Nem	Taster	Non-taster	Összesen
Fiú 7—8 éves	17	17	34
Leány 7—8 éves	37	14	51
Összesen.....	54	31	85

$\chi^2 \approx 4{,}48$ $p \approx 0{,}03$ (!)

	Szerző	Non-taster % ♂	Non-taster % ♀
Felnőttkori adatok	Falconer 1947	22,18	28,91
	Harris & Kalmus 1949.....	30,00	34,21
Gyermekkori adatok	Thambipillai 1956 (Singapore)	18,64	13,45
	De Jong 1964	26,50	30,39
	Saját adatok 1966	33,2	31,3

9. táblázat. Eredményeink összehasonlítása néhány irodalmi adattal.

(Dencker, Hauge és *Kaij,* 1959, 34; *Skude,* 1960, 35, 36 és 1963, 37); 2. az antimodus köré eső egyedeket (az össznépesség kb. 5%-át) még ma sem tudjuk megnyugtatóan tasternek vagy non-tasternek minősíteni. Ez a körülmény a „génkapcsolódás" szabályszerűségeinek tanulmányozásában („linkage studies") is csökkenti a PTC-teszt értékét *(Fraser Roberts,* 1965, 38).

Az antimodális tartomány egyedeinek minősítésére, vagyis annak megállapítására, hogy egy adott személy a két csoport melyikébe lenne sorolandó, sok kísérlet történt. Először chinin hígítási sorozatát alkalmazták e célra (*Kalmus*, 1958, 39, *Leguebe*, 1960, 23), de ez nem hozott megfelelő eredményt. Néhány szerző a PTC-t más anyaggal cseréli fel: *Verkade* (40) paraethoxyphenylthiocarbamiddal (EPTC), *Fisher és mtsai* (41—44) 6-n-propylthiouracillel (PROP) dolgoznak. *Goedde* és *Ohligmacher* (31) a szintetikus anetholtrithione (ATTH) hígítási sorozatával trimodális eloszlást nyert és a teoretikus és a kapott értékek jó illeszkedése alapján úgy véli, hogy sikerült szétválasztania a PTC-ízlelés 3 féle genotypusát. A továbbra is PTC-vel vizsgálók az antimodális tartomány problémáját matematikai módszerekkel igyekszenek megközelíteni (12, 13).

Érdekes területre vezet a PTC kémiájának elemzése. A PTC egy $>$ N—C— csoportot tartalmaz, hasonló van a PROP-ban és thiouracilben is. Egy teljesen más irányú, látszólag nem ide tartozó adat: *Romberg* (45) már 1851-ben felismerte ikrek tanulmányozása révén a pajzsmirigybetegségek genetikus hátterét és ez azóta családfavizsgálatokkal többszörös igazolást nyert.

Fox (1) felismerése után 10 évvel *Richter* és *Clisby* (46) PTC-vel etetett patkányokon nagyfokú pajzsmirigy-hyperplasiát talált és leszögezte, hogy a thiocarbamidok aktív strumafejlesztő anyagok. Alátámasztja ezt az is, hogy a természetben (fehérrépa, kelkáposzta, repce, stb.) izolált strumaképző anyagok is tartalmaznak $>$ N—C— csoportot.

Harris, Kalmus és *Trotter* (47) egészséges emberek és különböző fajtájú pajzsmirigybetegek PTC-ízlelőképességét összehasonlítva azt találták, hogy a nodularis golyvások között szignifikánsan magasabb a non-tasterek aránya. Hasonló eredményre jutottak *Kitchin és mtsai* (48) is. *Brand* (1963, 49) izraeli, *Avazedo és mtsai* (1965, 50) endemiás golyvás brazíliai betegeken találtak nagyobb „nem ízlelő" előfordulást. *Covarrubias* (51) viszont a Pewenche indiánok genetikus izolátumában, ahol az endemiás golyva igen gyakori, ezeket az észleléseket nem tudta megerősíteni, úgyszintén *Memoria* (52) sem Brazília fehér és néger-mulatt fiúgyermekei között. E téren, valamint a feltételezett egyéb korrelációk vonatkozásában (diabetes, ill. tuberculosis, ill. poliomyelitis és PTC-ízlelőképesség viszonya) ma még egyáltalán nem lehet állást foglalni, de szórványos irodalmi adatok a kérdés távolabbi perspektíváit jelzik.

Kísérleti eredményeink az európai eredményekkel összhangban vannak *(9. táblázat)*. Új megállapítás, hogy a 11—12 éves leányok, illetve 13—15 éves fiúk között lényegesen több a „taster", mint a többi korcsoportban. Ez az eltérő viselkedés a gyermekek serdülésével van talán kapcsolatban, ami egyben magyarázatul szolgálhatna arra is, hogy miért mutatkozik ez a jelenség leányoknál korábban, mint a fiúknál.

Köszönetnyilvánítás

Szerzők hálás köszönetüket fejezik ki *Lenart György dr.* főorvos úrnak, aki a kutatási téma felvetésétől kezdve a dolgozat végső formájának kialakításáig értékes tanácsaival a munka minden fázisában segítségükre volt. Köszönettel tartoznak továbbá a Budapest XIV. kerületi „Horváth Imre" általános iskolában *Kántor Lórándné dr.* igazgatónak és az iskola tanárainak a munka lehetővé tételéért és állandó támogatásáért, valamint *Maász Anna* védőnőnek értékes technikai segítségéért.

Összefoglalás. Szerzők 436 7—15 éves budapesti iskolásgyermek phenylthiocarbamid-ízlelőképességét vizsgálták. Kísérleti eredményeiket nemek és korcsoportok szerinti bontásban dolgozták fel, s kiszámították az egyes csoportokon belül a nem ízlelők százalékos arányát és az ízlelők átlagos ízlelési küszöbértékét. A nem ízlelők frekvenciája az egész sokaságra vonatkozóan 32,2%, ebből a fiúké 33,2%, leányoké 31,3%. Az ízlelők átlagos ízlelési küszöbértéke 8,39, ebből a fiúké 8,41, leányoké 8,37. Az adatok egyik nem javára sem mutatnak szignifikáns eltérést.

Érdekes, új jelenségként észlelték, hogy mindkét nemen belül különböző korcsoportok között szignifikáns eltérések mutatkoztak: kiugróan magas volt a 11—12 éves leányok és a 13—15 éves fiúk csoportjában az ízlelők számaránya, amely jelenség szerzők véleménye szerint a lányoknál korábban, fiúknál később induló serdüléssel lehet összefüggésben.

IRODALOM: 1. *Fox, A. L.:* Proc. Nat. Acad. Sci. Wash. 1932, *18*, 115. — 2. *Parr, W.:* J. Hered. 1934, *25*, 187. — 3. *Fukuoka, G.:* Eugen. News. 1936, *21*, 52. — 4. *Blakeslee, A. F.—Salmon, T. N.:* Proc. Nat. Acad. Sci. Wash. 1935, *21*, 84. — 5. *Harris, H.—Kalmus, H.:* Nature. London. 1949, *163*, 878. — 6. *Harris, H.—Kalmus, H.:* Ann. Eugen. Lond. 1949, *15*, 24. — 7. *Blakeslee, A. F.:* Proc. Nat. Acad. Sci. Wash. 1932, *18*, 120. — 8. *Snyder, L. H.:* Ohio J. Sci. 1932, *32*, 436. — 9. *Setterfield, W.—Schott, R. G.—Snyder, L. H.:* Ohio J. Sci. 1936, *36*, 231. — 10. *Hartmann, G.:* Ann. Eugen. Lond. 1939, *9*, 123. — 11. *Falconer, D. S.:* Ann. Eugen. Lond. 1947, *13*, 211. — 12. *Kalmus, H.:* Személyes közlés. 1964. — 13. *Kalmus, H.—Maynard Smith, Sh.:* Ann. Hum. Genet. Lond. 1965, *29*, 127. — 14. *Mohr, J.:* Ann. Eugen. Lond. 1951, *16*, 282. — 15. *Brandtzaeg Merton, B.:* Acta Gen. Basel. 1958, *8*, 114. — 16. *Barnicot, N. A.:* Ann. Eugen. Lond. 1950, *15*, 248. — 17. *Snyder, L. H.:* Science. 1931, *74*, 151. — 18. *Blakeslee, A. F.—Salmon, T. N.:* Eugen. News. 1931, *16*, 105. — 19. *Harris, H.—Kalmus, H.:* Ann. Eugen. Lond. 1951, *16*, 226. — 20. *Das, S. R.:* Ann. Hum. Genet. Lond. 1956, *20*, 334. — 21. *Pons, J.:* Hum. Biol. 1955, *27*, 153. — 22. *Das, S. R.:* Ann. Hum. Genet. Lond. 1958, *22*, 200. — 23. *Leguebe, A.:* Bull. inst. roy. Sci. nat. Belg. Brüsszel. 1960, *36*, 27. sz. — 24. *Thambipillai, V.:* Ann. Hum. Genet. Lond. 1956, *20*, 232. — 25. *De Jong, W. W. W.:* Geneesk. Bladen. Haarlem. 1964, *50*, 349. — 26. *Gottschick, J.:* Zschr. f. Menschl. Vererb. u. Konst. lehre. 1938, *21*, 254. — 27. *Kalmus, H.—Trotter, W. R.:* Ann. Hum. Genet. Lond. 1962, *26*, 145. — 28. *Pons, J.:* Ann. Hum. Genet. Lond. 1960, *24*, 71. — 29. *Grünwald, P.—Herman, C.:* Nature. Lond. 1962, *194*, 95. — 30. *Freire-Maia, A.—Quelce-Salgado, A.:* Ann. Hum. Genet. Lond. 1960, *24*, 97. — 31. *Goedde, H. W.—Ohligmacher, H.:* Humangenetik. 1965, *1*, 423. — 32. *Malán,*

M.—Kacsur, I.: Akten des Anthropol. Kongresses, Mikulov. 1961, 161. o. — 33. *Allison, A. C.—Blumberg, B. S.:* Hum. Biol. 1959, *31*, 352. — 34. *Dencker, S. J.—Hauge, M.—Kaij, L.:* Acta Gen. Basel. 1959, *9*, 236. — 35. *Skude, G.:* Acta Gen. Med. et Gemell. 1960, *9*, 325. — 36. *Skude, G.:* J. Hered. Wash. 1960, *51*, 259. — 37. *Skude, G.:* Hereditas. 1963, *50*, 196. — 38. *Fraser Roberts, J. A.:* An Introduction to Medical Genetics, Oxford Univ. Press. Lond. 1965. 154. o. — 39. *Kalmus, H.:* Ann. Eugen. Lond. 1958, *22*, 222. — 40. *Verkade, P. E.—Wepster, B. M.—Stegerhoek, L. J.:* Acta Gen. Med. et Gemell. 1959, *8*, 361. — 41. *Fisher, R.—Griffin, F.—Kaplan, A. R.:* Lancet. 1962, *II*, 992. — 42. *Fisher, R.—Griffin, F.—Kaplan, A. R.:* Lancet. 1963, *I*, 393. — 43. *Fisher, R.—Griffin, F.—Kaplan, A. R.* és *Sting, D. G.:* Am. J. Ment. Def. 1963, *67*, 849. — 44. *Kaplan, A. R.—Glanville, E. V.—Fisher, R.:* Nature. Lond. 1964, *202*, 1366. — 45. *Romberg, M. H.:* (cit.: *Kitchin et al.:* 48) Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Hertz, Berlin. 1851. — 46. *Richter, C. P.—Clisby, K. H.:* Arch. path. Chicago. 1942, *33*, 46. — 47. *Harris, H.—Kalmus, H.—Trotter, W. R.:* Lancet. 1949, *II*, 1038. — 48. *Kitchin, F. D. et al.:* Br. M. J. 1959, *I*, 1069. — 49. *Brand, N.:* Ann. Hum. Genet. Lond. 1963, *26*, 321. — 50. *Avazedo, E.—Krieger, H.—Mi, M. P.—Morton, N. E.:* Am. J. Hum. Genet. 1965, *17*, 87. — 51. *Covarrubias, E. et al.:* Nature. Lond. 1965, *205*, 1036. — 52. *Memorial, J. M. P.:* Rev. Bras. Malariol. Doen. Trop. 1959, *9*, 5.

CHLOROCID-H kenőcs

0,75% hydrocortison + 1% chloramphenic., vaselin típusú alapanyagban.

A chloramphenicol bakteriosztatikus hatását kedvezően egyesíti a hydrocortison gyulladáscsillapító és antiallergiás tulajdonságával.

JAVALLAT:

Szemészet: keratitis, égési sérülés, marási sérülés, szemhéj dermatitis, blepharitis chr., iritis iridocyclitis, postoperatív uveitis.

Bőrgyógyászat: contact dermatitis, folliculitis, impetigo, se borrhoeás ekzema, anorectalis, genitalis ekzema, intertrigo, dyshydrosis, otitis externa.

ELLENJAVALLAT:

szaruhártya-hiány, trachoma, ulcus serp., herpes zooster corneae, hypopyon keratitis és iritis, keratitis dendritica.

SZAKRENDELÉSEK SZABADON, EGYÉB ESETBEN SZAKRENDELÉS JAVASLATÁRA RENDELHETŐ

1 tubus (5 g) 22,20 Ft

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér 1. Telefon: 180—850

DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet

Diagnosztikus tévedések hallásromlással jelentkező agydaganatban*

Gátai György dr.

Az agydaganat sebészet egyik legfőbb törekvése a benignus tumorok korai felismerése és műtétje. Ezekben az esetekben ugyanis a beteg sorsát, felépülésének lehetőségeit a műtét elvégzésének időpontja alapvetően befolyásolja. A jóindulatú agydaganatok kezdeti jó kórjóslata a tumor növekedésével, az irreversibilis károsodásokkal arányosan, egyre romlik és válik kétségessé, esetleg negatívvá (késői műtétek rosszabb kórjóslata, defect állapot, inoperabilitás). A diagnosztikus eredmények javításának legfőbb akadálya az, hogy a benignus tumorok súlyosbodása lassúbb, tüneteik, különösen kezdetben, gyakran félrevezetők, főleg azok számára, akiknek érdeklődési, működési köre nem neurológiai, idegsebészi. Áll ez elsősorban az agyalapi daganatokra, amelyek helyzetüktől függően hallási, látási zavarokkal, arc- vagy fogfájdalmakkal, hormonális, psychés stb. zavarokkal jelentkeznek, s a vizsgálókban a vezető tüneteknek megfelelően más betegség gyanúját keltik. A téves kórisme következtében a beteg csak megkésve, esetleg egyáltalán nem kerül szakintézetbe, ahol az eredményes vizsgálati eljárások révén betegségének mibenlétét ki lehetne mutatni. A korai kórismézés tehát nem a szakember kezében, hanem a legkülönfélébb területen dolgozó kartársak kezében van és ahhoz, hogy célunkat elérjük, a nagy orvosi nyilvánosságtól kell segítséget kérni.

A kérdés hazai aktualitásából mit sem von le az a tény, hogy a hallásromlással jelentkező jóindulatú agydaganatok kórismézése ubiquiter probléma, a késői diagnosis, a megkésett műtét mindenhol megoldásra vár. A legújabb adatok szerint ezen daganatok átlagos kórelőzmény ideje 4,6 év és a betegeknek mintegy harmada már csak a betegség utolsó, nyomásfokozódással járó szakában kerül szakintézetbe, műtétre *(Tönnis).*

Jelen tanulmányunkban a hallászavarral kezdődő agydaganatok diagnosztikus eredményeivel, a kórisme nehézségeivel és javításának lehetőségeivel szeretnék foglalkozni. 1300 intracranialis térszűkítő folyamat, ezen belül 1000 agydaganat adatait dolgoztuk fel és ezek közül 177-ben a betegség első tünete a hallásromlás volt. Hallásromlás alatt a $^1/_2$ m társalgó beszédhallásnál rosszabb, egy- vagy kétoldali hallászavart értjük.

A hallásromlásnak, a látásromláshoz hasonlóan, azért van nagy idegsebészeti jelentősége, mert vezető tünetként gyakori, és elsősorban curabilis, benignus folyamatok okozzák.

Az ismertetett adatok alapján tehát mind az intracranialis térszűkítő folyamatok összességének, mind az agydaganatoknak kb. 10%-a hallásromlással kezdődik, és ezen esetek túlnyomó többsége (84%-a) jóindulatú, kellő időben operálva jó kórjóslatú. A gyakori benignitás jelentőségét és ezen keresztül a felvetett kérdés fontosságát akkor mérhetjük igazán fel, ha figyelembe vesszük, hogy a feldolgozott 1000 agydaganat közül csak 27,9% volt szövetileg jóindulatú, curabilis. Ezen daganatok $^1/_3$-ában (279 közül 81-ben) a betegség gyógyíthatósága részben a hallászavar felismerésén, értékelésén áll vagy bukik.

A hallásromlással jelentkező folyamatok pontos diagnosztikus eredményeit, a téves diagnosisok gyakoriságát adatok hiányában csak becsülni tudjuk. A betegek előző téves diagnosisukat nem tudják, az erre vonatkozó leletek, kórtörténeti adatok hiányosak. Így az ismert téves diagnosisok csak a téves kórismék típusaira, illetve ezek feltehető eloszlására adnak felvilágosítást. A téves diagnosisok valódi gyakoriságára még leginkább a betegség első tünetétől, az adaequat vizsgálatig (az agydaganat gyanújának felmerüléséig) eltelt idő alapján következtethetünk (l. 1. táblázatot). Ennek alapján is megállapíthatjuk, hogy a téves kórismék, a hosszan tartó eredménytelen kezelések csaknem kizárólag a benignus csoportban, ott is elsősorban a pontocerebellaris localisatiójú daganatokban fordulnak elő. Ezeknek jelenlegi diagnosztikai eredményei nagyon elgondolkoztatóak. Adataink szerint annak valószínűsége, hogy a beteg által is tudott és panaszolt hallásromlás fellépésétől számított egy éven belül felismerjük a benignus kisagyhíd-szögleti daganatot, vagy akárcsak felmerüljön ennek gyanúja, erre irányuló szakvizsgálat szükségessége, jelenleg nem haladja meg az 5%-ot. A betegek mintegy $^9/_{10}$-ed részét (5%-ra tehetjük azokat, akik speciális helyzetük folytán sohasem fordultak panaszaikkal orvoshoz) hosszú időn, többségüket éveken át egyéb betegség ellen kezelik vagy panaszaiknak nem tulajdonítottak jelentőséget. A késői kórisme következménye, hogy a betegek 83%-a a Dandy-féle beosztás szerinti 3. és 4., közülük 69%-a végső, nagyfokú intracranialis nyomásfokozódás szakában, agytörzsi tünetekkel került csak szakintézetbe. A lethalis kimenetelű műtétek 85%-ában a beteg ilyen, vagy még ennél is rosszabb állapotban (eszméletlenség, beékelődés, stb.) volt felvételekor.

Hangsúlyozni kívánjuk, hogy az alább részletezett téves diagnosisok *nemcsak* fülészetiek. A bete-

* Pogány tanár urat, a hazai otoneurológia apostolát, jelen tanulmány ösztönzőjét a közelmúltban temettük el. Bizonyítsa ez a közlemény is, hogy emléke, munkássága és törekvései nem szálltak sírba vele.

1. táblázat
Súlyos hallásromlás idegsebészi betegségekben

A betegség	Betegek száma		A kórelőzmény tartama a hallásromlástól az adequat vizsgálatig							Téves dg-ok száma	Tévesen kórismézett betegek száma
			0–3	3–6	6–12	1–2	2–3	3–5	5–		
			hónap			év					
Benignus pontocerebellaris daganatok	85	(73%)	—	1	4	24	13	19	24	60	43
Malignus agy és koponyaalapi tumorok	20	(16%)	12	3	4	—	—	1	—	5	4
Gyulladások és következményeik	9	(8%)	3	1	—	1	—	2	2	6	4
Egyéb betegségek (benignusak)	3	(3%)	—	1	—	1	—	—	1	—	—
Együtt:	117	(100%)									

gek egy része sohasem került fülorvoshoz, mert hallásromlását lényegtelennek, az aktuális panaszoktól függetlennek gondolják, vagy nem ritkán, nem is tudnak róla (nem kérdeznek rá, és a beteg nem közli). Emiatt a „fülészeti tévedés" kifejezést tudatosan kerülni igyekszünk. 105 daganatos betegünk közül 47-nek ismerjük összesen 65 előző téves kórismèjét. Közülük 43 benignus, 4 pedig malignus esetben fordult elő.

Hallásromlással jelentkező agydaganatokban a diagnosztikus tévedések forrása mindig a hallászavar felismerésében, illetve értékelésében mutatkozó hiányosság. A helytelen kórisme létrejöttének oka csaknem minden esetben az, hogy a vizsgálók nem latolgatják annak lehetőségét, hogy a nagyfokú hallásromlást, valamint a későbbi tüneteket egyazon betegség, agydaganat okozhatja. A kóresetek elemzésekor következetesen ugyanazon okokat, tévedéseket találhatjuk meg, s így — anélkül hogy túlságosan egyszerűsíteni akarnánk — bizonyos típusos tévedésekről, illetve téves kórismékre vezető adatokról beszélhetünk.

Közülük az első az, amikor a beteg nem tesz említést süketségéről, vagy azért, mert nem tud róla, vagy (és ez a gyakoribb), mert hallászavarának nem tulajdonít jelentőséget. Amennyiben a vizsgáló a kórelőzményi adatokból, vagy a hallásra is kiterjedő részletes betegvizsgálat révén nem szerez tudomást a hallászcsökkenésről — és erre nagy forgalmú rendeléseken alig van mód —, a betegség felismerésére nincs is lehetőség. Ezeket a betegeket, akiknek hallásromlásáról nem tudnak, gyakran hosszú időn át a legkülönbözőbb kórismék mellett kezelik, míg csak a betegség végső, de már irreversibilis tünetei egyértelműen nem mutatnak agydaganatra.

Cs. F., 27 é. nőbeteget rövidebb megszakításokkal két éve tartották betegállományban, kezdetben heves fejfájásai, majd járásbizonytalansága, érdeklődésének beszűkülése, fokozódó látásromlása miatt. (Több esetben különböző osztályokon vizsgálták, a feltételezett kórisméről adatunk nincs.) A beteg gyakorlatilag vakon került a szemészeti klinikára, ahonnan pangásos papillája alapján helyezték át idegsebészetre. Itt derült ki egyoldali süketsége, amiről a beteg addig nem tett említést. A társadalmilag vak, egyoldalon süket beteg vizsgálati leletei egyértelműen kisagyhíd-szögleti daganatra és régi, nagyfokú koponyán belüli nyomásfokozódásra utaltak. Az agytörzset deformáló hatalmas acusticus neurinoma eltávolítása vegetatív zavarokat okozott, melyek befolyásolhatatlannak bizonyultak és a harmadik napon a beteg halálához vezettek.

A tévedések másik oka az, hogy a beteg süketségét valamilyen lezajlott ártalommal magya-

2. táblázat

*Ismert téves kórismék hallásromlással kezdődő agydaganatokban**
(46 beteg kórrajzi adatai alapján)

Otolaryngologiai (22 betegnél)	
Traumás eredetű süketség	12 esetben
Gyulladásos eredetű süketség	6 „
Egyéb (post scarlatinam stb.)	4 „
Belgyógyászati (13 betegnél)	
Keringési zavar (art. scler., hypert.) ..	9 „
Egyéb	4 „
Neurologiai (16 betegnél)	
Trigeminus neuralgia	8 „
Vascularis kórkép	4 „
Egyéb (sler. multipl., gyulladás)	4 „
Fogászati (9 betegnél)	
Caries, fogeredetű fájdalom	9 „
Szemészeti (3 betegnél)	
Ametrophia (fénytörési hiba)	2 „
Egyéb	1 „
Egyéb (3 betegnél)	3 „
Mind:	66 téves kórisme

* A katamnesztikus adatok alapján nem mindig állapítható meg a daganatos betegség folyamán feltüntetett más diagnosis helyes vagy helytelen volta (a tumorral egyidejű egyéb betegség lehetősége miatt). Ezért felsorolásunkban csak azon kórismèket tüntettük fel, amelyek miatt a beteget vagy ismételten, vagy több helyen kezelték, amikor a beteg részletesebb vizsgálatának a daganatos betegség gyanúját fel kellett volna tárnia. A diagnosztikus tévedések között nem szerepelnek az idegsebészek: a praeoperatív fajlagos kórisme téves volt 2 daganatos betegünkben a feltételezett acusticus neurinoma helyett inoperabilis, a kisagyhíd-szögletbe terjedő agytörzsi malignus daganatot találtunk. A két daganatféleség elkülönítésének lehetőségei, valamint az exploratív craniotomiának mint végső diagnosztikus eszköznek jogosultsága, szűk szakmai kérdések, amelyeknek tárgyalását mellőzzük.

rázzuk. A kórelőzményi adat alapján a vizsgáló nem fedezi fel az összefüggést a beteg hallászavara és aktuális panasza között és utóbbit nem intracraniális, hanem egyéb okra vezeti vissza. A tévedést megkönnyíti, hogy a betegek süketségüket valóban megtörtént, hihető okkal magyarázzák (légnyomás, sportsérülés, baleset, középfülgyulladás, scarlatina, lues, stb.) és a vizsgálóban nem támad kétség a sokszor nem is ellenőrizhető adat valódisága felől. A tévedés helyesbítéséhez részletesebb kikérdezésre, vizsgálatra lenne szükség, de ezt a vizsgáló az említett okok miatt, mivel nem tételezi fel a közös aetiológiát, nem tartja szükségesnek, s a beteget aktuális panaszai ellen kezeli.

A hallászavar ismeretének hiánya, vagy bagatellizálása leggyakrabban a n. trigeminus tüneteinek téves értékeléséhez vezet. Ezért oly gyakoriak a nem egyszer ugyanazon betegen egymásután feltételezett téves „caries", „trigeminus neuralgia" kórismék.

Nemcsak a daganatos eredetű (symptomás), hanem a valódi (genuin) trigeminus neuralgiánál is szinte törvényszerű a fájdalmak odontogen eredetének feltételezése és ennek következménye, az eredménytelenség miatt ismételt fogexcretio. Ennek a csak ritkán tárgyalt, de gyakori tévedésnek egyik formája az, amit hallásromlással jelentkező agydaganatokban látunk: az acusticus neurinoma fejlődésének második szakában más, ugyanilyen localisatiójú daganatok többnyire már kezdetben is, trigeminalis tünetekkel járnak. A beteg arc, gyakran fogaira localisált fájdalmai miatt fordul orvoshoz, többnyire fogorvoshoz. A nagy fájdalmait megszüntetni kérő, vagy követelő betegen, akinek hallásromlásáról nem tudnak, vagy azt fájdalmaitól függetlennek tartják, sem ideggyógyászati, sem hallási vizsgálatot nem végeznek és fogait kihúzzák. Az első eredménytelen extractiókat követően mind a beteg, mind az utánvizsgáló (aki a művi beavatkozások reális javallatát és következményeit is mérlegeli) tapad a fájdalmak odontogen eredetéhez, és ez a téves kórisme fenntartását, a fog eredetűnek feltételezett fájdalom kezelését, kiterjedt fogeltávolítást eredményezhet.

B. B., 30 é. nő, 9 hónapja állott fogorvosi kezelés alatt égő, tűrhetetlenül erős, j. o.-i arccsont, pontosabban nem localisálható fogfájásai miatt. Panaszai alapján j. o.-i *alsó és felső fogsorát fokozatosan extrahálták.* Csak ideggyógyászati vizsgálatkor derült ki, hogy hallását j. o. kezdeti acusticus hallucinációk után már egy évvel előbb elvesztette, homloka ugyanezen oldalon zsibbad, ízérzése ugyanitt megszűnt. Az odontogennek feltételezett fájdalmak csak a jellemző tünetek, vizsgálati leletek alapján végzett eredményes tumorexstirpatio után szűntek meg.

A trigeminalis fájdalmakban szenvedő daganatos betegek másik részét, az előbbi körülményekkel azonos módon és okkal, általános sebészeti vagy neurológiai osztályokon, rendeléseken kezelik „trigeminus neuralgia" kórismével. A vizsgálókat megtéveszti a beteg jellegzetes, genuin neuralgiára jellemző panaszai és figyelmen kívül hagyják, hogy a symptomás (daganat okozta) trigeminalis fájdalom megjelenését tekintve esetleg semmiben sem különbözik a genuin formától. Fokozzák a tévedés lehetőségét a már megtörtént beavatkozások (trigeminalis infiltratiók, átmetszések, coagulatiók, stb.), mert ezt követően már nem lehet értékelni az elkülönítés szempontjából eredetileg döntő objectiv tüneteket, az érzészavarokat. Ily módon a téves diagnosis helyesbítése egyre nehezebbé, a tüneteknek téves magyarázata egyre könnyebbé válik.

S. J., 47 é. férfibeteget trigeminus neuralgia diagnosissal küldték intézetünkbe. A beteg süketségét évekkel előbb elszenvedett fej-fülsérüléseivel magyarázta. Három éve jobb arcán egyre gyakoribb, rohamokban jelentkező fájdalmak léptek fel. A paroxismusokat hideg, meleg, beszéd, étkezés stb. váltotta ki, tartalmuk fél, egy perc volt. Az addig alkalmazott legkülönfélébb conservativ és extracraniális műtéti kezelések, ideértve az ismételt foghúzásokat is, eredménytelenek voltak. Jellemző vizsgálati leletek alapján (j. o. cornea reflexcsökkenés, jelzett peripheriás típusú facialis paresis, teljes acusticovestibularis kiesés, fokozott liquorfehérje, tágult belső hallójárat) megoperáltuk és zölddiónyi kisagyhíd-szögleti neurinomáját eredményesen eltávolítottuk.

A tévedések harmadik s talán leggyakoribb típusa a benignus kisagyhíd-szögleti daganatok lefolyásával magyarázható. Hasonlóan a chiasma környéki benignus tumorok okozta látásromláshoz, de azt meghaladóan, a pontocerebellaris tumorok, elsősorban a acusticus neurinomák hosszú időn át monosymptomásak maradnak és localisatiójuknál fogva csak, vagy elsősorban hallási laesiót okoznak. A további tünetek a szomszédos agyidegek, kisagy, agytörzs részéről esetleg csak sokkal később jelentkeznek. Benignus kisagyhídszögleti tumoros betegeink közül 13-nál két-három, 19-nél három-öt és 24-nél öt évnél hosszabb idő telt el a beteg által is észlelt hallásromlás megindulása és a később kialakult, akkor már viszonylag egyenletesen és gyorsabban súlyosbodó egyéb tünetek között (l. 1. táblázatot). Ennek az ismételten észlelhető és irodalmilag kevésbé hangsúlyozott, agydaganatokra általában atípusos lefolyásnak gyakorlatilag kettős következménye van: az első, hogy a hosszú monosymptomás szakban a betegen — a VIII. agyideg tüneteit kivéve — neurológiai eltérés nem észlelhető; a betegség ezen stádiumában *a neurológiai negativitás nem zárja ki az agydaganatot.* A tünetek értékelését nem egyszer éppen a korai szakban végzett ideggyógyászati vizsgálat negativitása viszi rossz irányba. Ennek alapján zárják ki az agydaganatot és mellőzik mind a későbbi neurológiai ellenőrzést, mind az egyéb, már a korai szakban is eredményesen alkalmazható vizsgálatokat. A második következmény a daganatokra általában jellemző egyenletes súlyosbodás hiánya, aminek alapján a vizsgálók elsősorban nem daganatos betegséget tételeznek fel. A hosszú monosymptomás periódus miatt a vizsgáló igazolva látja a betegnek süketségére vonatkozó téves elképzeléseit, ugyanakkor nem lát összefüggést a defect állapotnak tartott hallás-csökkenés és az aktuális panaszok között. Máskor, amikor mindezek ellenére felmerül a közös aetiologia lehetősége, a hosszú intervallum következté-

ben a tulajdonképpeni progressio az idős (vascularis) korra húzódik át, amikor a tüneteket az erre az életperiódusra jellemző, vagy a valóban fennálló keringési zavarokkal magyarázzák (hypertonia, arteriosclerosis). Ezeket a betegeket nem ritkán évekig kezelik, a minden tünetre alkalmazható „vascularis" diagnosissal, presbiacusisnak tartott süketségük és súlyosbodó neurológiai tüneteik ellen, míg a félreérthetetlen neurológiai progressio alapján esetleg — de már megkésve — fel nem merül az agytumor vizsgálatának szükségessége.

B. P. dr., 72 é. férfibeteg ismeretlen ok miatt (!) sok évvel felvétele előtt elvesztette hallását jobb fülére. Másfél éve van súlyosbodó járászavara, dysarthriája, psychésen hanyatlik. Panaszait, tüneteit arteriosclerosissal magyarázták, ez ellen kezelték. Csak súlyos általános állapota, tudatzavara és vegetatív tünetei alapján merült fel egyéb kórisme lehetősége és került idegosztályra. Onnan fundus lelete (elmosódott papillák) és a liquor igen magas fehérjetartalma (1080 mg%) alapján került idegsebészetre, agydaganat gyanúja miatt, soporosus állapotban, légzési és keringési elégtelenség tüneteivel. Felvételét követő napon meghalt. A sectio kifejezett arteriosclerosis mellett, j. o.-i a VIII. agyideggel összefüggő kisalmányi daganatot (neurinomát) mutatott ki. A tumor az agytörzset deformálta, hydrokephalust és beékelődést okozott.

A hallászavar helyes megítélését nagymértékben megnehezítik a régebbi, még inkább az agydaganattal egyidejű fülbetegségek, amelyek nemcsak tüneteik révén, hanem a beteg vizsgálhatóságának csökkentése által is megnehezítik az agydaganat felismerését. Ezek a fülészeti szempontból helyes diagnosisok a beteg sorsát illetően a legtragikusabbak, mert igazak és helyességüket minden utánvizsgáló megerősíti. Az idegsebész szemében a legsúlyosabb — bár talán el nem kerülhető — tévedések, amik a beteget visszavonhatatlanul inadaequat therapia irányába terelik.

K. K., 48 é. férfibeteg bal oldalon hallását, fülzúgás kíséretében fokozatosan elvesztette 8 évvel felvétele előtt. Azóta kezelik fülészeten, fülét ismételten paracentálták, otitis media diagnosis mellett. Nyolc hónapja bal oldalra szédül, időnként félrenyel. Fülosztályon mind hallászavarát, mind egyéb tüneteit dobüregi daganattal magyarázták, utóbbit megoperálták; állapota a fülészeti műtétet követően súlyosbodott. Ekkor merült csak fel a típusos neurológiai, szemfenéki és liquorvizsgálat alapján agydaganat lehetősége, amit az idegsebészeti műtét igazolt (meningeoma). A hatalmas daganat eltávolítását a rossz állapotban levő beteg nem élte túl, meningitises és vegetatív tünetek mellett halt meg. Amint sectiókor kiderült, a belső hallójáratba folytatódó kisagyhíd-szögleti tumor betört a dobüregbe és az így létrejött communicatio okozta mind a dobüregi tumor téves feltételezését, mind a beteg halálához vezető fertőzést.

Miben látjuk mi a diagnosztikus tévedések forrását? A választ elvi és gyakorlati síkon lehet és kell keresnünk. Bizonyos, hogy a hosszan tartó és gyakori diagnosztikai tévedések oka indokolatlan. Azok a vizsgálatok, amelyeknek révén a hallásromlást okozó daganat feltételezhető, illetve kimutatható, az esetek túlnyomó részében eredményesek, veszélytelenek és rendelőintézeti szinten elvégezhetők. A diagnosztikus eredmények ennek ellenére rosszak, a lehetőségek és az eredmények között kirívó aránytalanság áll fenn. Viszonylag korai, helyes kórismére csak gyorsan súlyosbodó, a tünetgazdagság miatt alig félreérthető esetekben számíthatunk, melyek azonban csaknem mindig rosszindulatúak, ahol a betegség korai, vagy késői felismerése a kórjóslatot számottevően nem befolyásolja. Ott, ahol a betegség felismerésének időpontja döntő, a lassan fejlődő benignus daganatokban, a diagnosztikus eredmények rosszak, mert a vizsgálók számításon kívül hagyják az észlelt tünetek daganatos aetiológiáját. A téves kórismék alapján is megállapítható, hogy a tévedés nem egyéni, és nemcsak bizonyos szakterületekre korlátozódik. Okát ennek megfelelően elvi síkon, elsősorban az elégtelen képzésben kereshetjük. Egyetemeinken — szemben a külföldi gyakorlattal — kötelező idegsebészeti oktatás nem folyik (Budapesten pl. még fakultatív sem), és ennek a hiányosságnak a sok közül csak egyik következménye az, amit most tárgyalunk. Azonos eredményeket találhatunk sella környéki daganatokban *(Gátai)* és más, elsősorban benignus kórfolyamatokban. Érdekes és érdemes lenne felmérni az idegsebészeti diagnosztikus tévedések számát és következményeit (defect állapot, exitus), és összehasonlítani ezeket egyéb szakterületek hasonló adataival. Az eredmény talán meghozná a már régen időszerű változást, az obligát idegsebészeti oktatást és továbbképzést.

Gyakorlati téren a tévedések alapja a jelenlegi ún. szokványos „rutin" vizsgálat, mely a hibalehetőségek olyan széles spektrumát rejti magában, hogy emellett a téves diagnosisok kiküszöbölése alig remélhető. A beteg, ha tud hallásromlásáról, először fülorvoshoz, ritkábban általános gyakorlatot folytató kollégához, vagy ha idősebb, belgyógyászhoz fordul. A vizsgálat — ideértve az esetleges ideggyógyászati vizsgálatot is — a banalisnak vélt hallásromláson kívül, melyet a beteg esetleg félrevezető módon indokol is, egyéb eltérést nem talál és azt, részben a neurológiai status miatt, maradványtünetnek, vagy korral járó keringési zavarnak tartja. Ez a koncepció, melybe a későbbi tünetek is beleilleszthetők, biztosítja a tévedés hosszas fennállását. Más esetben, többnyire a betegség második szakaszát jellemző trigeminalis tünet, ritkábban járásbizonytalanság alkalmával, a súlyos hallásromlás és ezzel a tumoros kórok lehetősége teljesen elsikkad az aktuális, látszólag nem szigorúan ideggyógyászati panaszok mögött. Ezeket a betegeket, akiknek hallásromlásáról nem tudunk, hosszú időn át többnyire ideggyógyász nem vizsgálja meg.

Mi módon kerülhetjük el tévedéseinket?

Mindenekelőtt fel kell hívnunk a figyelmet a fokozatosan kialakult siketség, illetve súlyos hallásromlás jelentőségére, arra, hogy ezen esetekben az eddiginél fokozatosabban vegyük figyelembe az agydaganatok lehetőségét. Emellett hangsúlyoznunk kell nemcsak az eddiginél részletesebb otológiai és ismételt neurológiai, hanem a kiegészítő vizsgálatok szükségességét is. A későn, illetve tévesen diagnosz-

3. táblázat

Otoneurológiai, liquor rtg-vizsgálati eredmények hallásromlással jelentkező idegsebészi betegségekben***

	Otoneurológiai Egyoldali VIII agyideg lelet					Liquor						Rtg				
								fehérje szaporulat								
	Vizsgálatok száma	Teljes kiesés	Súlyos csökkenés	Nem jellemző, bizonytalan	Normális negatív lelet	Vizsgálatok száma	Nagyobb sejtszámszaporulat	40–100 mgr%	100–200 mgr%	200 mgr%-nál nagyobb	Negatív lelet	Vizsgálatok száma	Meatus ac. int. tágul.	Pyramis destr.	Egyéb	Negatív lelet
Benignus pontocerebellaris daganatok (85 eset)	81	57 70%	23 28%	—	1 2%	72	—	11 16%	23 33%	32 44%	5 7%	77***	63 82%	23 30%	1 1%	9 12%
Malignus agy- és koponyaalapi tumorok (20 eset)	18	3 17%	5 28%	8 44%	2 11%	17***	5 72%	5 35%	2 12%	1 6%	8 47%	18	—	—	9 50%	9 50%
Gyulladások és következményeik (9 eset)	6	4 66%	—	1 17%	1 17%	7***	5 71%	2 28%	1 14%	1 14%	2 28%	7	—	—	—	7 100%
Egyéb betegségek (3 eset)	3	—	—	3	—	3	—	1	1	—	1	3	—	—	2	1

* Csak neurológiai tünetmentesség, intracranialis nyomásfokozódás hiányában ajánlható. (A szóban forgó esetek ilyenek.)
** A %-os adatokat — kis számuk ellenére — a jobb összehasonlítás céljából adtuk meg.
*** A számbeli eltérések áttekintő táblázaton nem ábrázolható variatiókon (pl. ugyanazon betegen többféle pozitív lelet) alapulnak.

tizált esetek között nincs olyan, amelyekben ezen, ambulanter is elvégezhető vizsgálatok egyaránt negatívak lettek volna, ahol a tünetek tumoros eredetét ne lehetett volna feltételezni, illetve kimutatni akár már a betegség első, monosymptomás szakában.

A vizsgálatok közül legfontosabb eredményessége, egyszerűsége és veszélytelensége miatt az otoneurológiai vizsgálat. Sokrétű felhasználhatóságára, kiterjedtebb alkalmazásának szükségességére már több évtizede otológiai oldalról hívták fel a figyelmet *(Pogány)*. Sajnálatos, hogy ezen törekvések mindmáig nem találtak megfelelő visszhangra. Nem kívánjuk jelen tanulmány keretein belül az otoneurológiai vizsgálat kivihetőségének, értékelhetőségének és javallatainak kérdését tárgyalni. Ezek nagyobbrészt otológiai szempontok, problémák. Meg kell azonban említenünk ezt a kérdést, ezen vizsgálat szükségességét, mert diagnosztikus és therapiás következménye hallásromlással járó agydaganatokban igen jelentős. Ismereteink szerint ezen daganatok kimutatásának egyik legfontosabb, az acusticus neurinomák korai kórismézésének gyakorlatilag egyetlen módja az otoneurológiai vizsgálat. Bizonyos, hogyha a jelenlegi gyakorlaton nem változtatunk, ha nem sikerül elérni ezen vizsgálat elvégzését 1. minden progressiv hallásromláskor, vagy tisztázatlan siketségkor és 2. minden indokolatlan facialis, illetve trigeminus tünet esetén (ideértve a fogpanaszokat is), a benignus pontocerebellaris daganatok korai kórismézéséről és gyógyításáról lemondhatunk. Az otoneurológiai (egyidejű cochlearis és vestibularis) vizsgálat a jóindulatú pontocerebellaris tumorok 95%-ában kimutatja a VIII. agyideg teljes, mindkét kontinensre kiterjedő sérülését, többnyire kiesését, és így a diagnosis legfontosabb eszközének tekinthető. Csaknem ilyen jó eredménnyel járnak a kiegészítő, elsősorban a liquor-, másodsorban a röntgenvizsgálatok. Ezek, az otoneurológiai vizsgálathoz hasonlóan, éppen azokban az esetekben a legeredményesebbek, amelyeket lassú fejlődésük, kezdeti neurológiai tünetmentességük miatt a legnehezebb felismerni, ahol a diagnosztikus tévedések a leggyakoribbak. Ezen vizsgálatok leletei annyira jellemzőek, hogy bizonyos fokban a benignus-malignus kisagyhídszögleti daganatok praeoperatíve elkülönítésére is felhasználhatók.

Végezetül hangsúlyoznunk kell, hogy amennyiben az előbbi vizsgálatok bármelyike nem vitathatatlanul negatív, a beteg idegsebészeti átvizsgálása szükséges.

Jelen tanulmány a cél és lehetőségek figyelembe vételével csak általánosságban vázolta az agydaganat okozta hallásromlás késői felismerésének okait és következményeit. Az idegsebész nehéz helyzetben van, amikor therapiás eredményeinek javítását remélve, a késői, illetve téves kórismékről, mások hibáiról kénytelen szólni. Reméli azonban, hogy szándékait nem értik félre, megértik törekvéseit és egyet értenek vele abban, hogy tévedéseinket nem takargatni, hanem elkerülni, és ha szükséges, mások okulására nyíltan megbeszélni tartozunk. Ezen meggyőződés vezette jelen sorok megírásakor és az a remény, hogy ezzel nemcsak saját, hanem más munkaterületek eredményeinek javításához is hozzájárulhat.

IRODALOM: 1. *Gátai Gy.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 831. — 2. *Pogány Ö.:* A labyrinthus vizsgálatok. (Mai H. és fia. Budapest, 1929.) — 3. *Tönnis, W.:* Diagnostik der Intracraniellen Geschwülste. Hdb. d. Neurochirurgie III. (Springer. Berlin, 1962.)

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Városi Tanács Kórház, Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály, Karcag (igazgató főorvos : Volosin Antal dr.)

A karcagi magas koraszülött frequentia okairól*

Bősze Péter dr. és Volosin Antal dr.

Karcag város csecsemőhalálozása évek óta tetemesen meghaladja az országos átlagértéket. A csecsemőhalandóság alakulásában a postnatalis magzati veszteség játssza a döntő szerepet, amely viszont a koraszülött frequentia függvénye.

Közel azonos évi szülési szám mellett a koraszülések száma évről évre növekedett. 1960-tól 1964-ig a koraszülések százalékos aránya 8,1%-ról 14,9%-ra emelkedett. Ezen 5 év alatt 1859 karcagi szülésből 223 volt koraszülés, ami átlagosan 12%-os gyakoriságnak felel meg. A statisztikai adatok ilyen irányú alakulása kézenfekvővé tette, hogy a magas csecsemőhalandóság okát a magas koraszülési számban keressük. Emiatt tűztük ki célul a koraszülések okainak elemzését.

Módszerünk a kórlapok átnézéséből és a betegek kérdőívekre adott válaszának kiértékeléséből állt. (Itt kívánjuk megjegyezni, hogy a 223 beteg válasza közül csak 74 volt értékelhető.)

A koraszülések okait *Ylppő* (10), *Hallmann* (3) és *Peiper* (7) munkáit alapul véve három csoportra („somaticus" okok, „nem somaticus" okok, „ismeretlen" okok) osztottuk (1. táblázat).

Külön feldolgoztuk a kérdőívekre kapott 74 értékelhető választ, a „nem somaticus" okok (2. táblázat) és az abortusok (l. 1. ábra) szempontjából.

A továbbiakban a 223 koraszülött esetünk alapján megvizsgáltuk a terhesgondozás munkáját és jelentőségét, valamint a cigányság szerepét.

Eredmények és megbeszélés

A kórlapokból kitűnt, hogy 29 (13,1%) beteg a „somaticus" 82 (36,7%) a „nem somaticus" és 112 (50,2%) az „ismeretlen" okok csoportjába tartozik (l. 1. táblázat). A 2. táblázatban elemezzük:

A szociális okokat lakáskörülmények (ide tartozik a környezet is), jövedelem és táplálkozási részekre osztottuk fel. Kiemeljük, hogy az esetek 60,5%-ában a lakáskörülmények nem voltak megfelelőek, 67,5%-ban az egy főre eső havi jövedelem nem érte el az 500 Ft-ot, az asszonyok 40%-a nem aludt külön ágyban, 26%-a nem fogyasztott rendszeresen húsételt.

A táplálkozási tényező megítélése talán a legszubjektívebb.

Hiszen egy asszony, aki napjában kétszer étkezik és akkor sem sokat, ugyanúgy rendszeresnek mondhatja táplálkozását, mint aki 3 vagy többször étkezik és sokkal bőségesebben. Mindenesetre a táplálkozás jelentősége mind a magzat fejlődése, mind a terhesség kiviselése szempontjából nem vitatható, amit bizonyítanak az osztályunkon elvégzett serum összfehérje vizsgálatok is.

Fenyegető koraszüléssel bentfekvő gravidáknál a serum összfehérje értékeket átlagosan 5,2 g%-nak találtuk, szemben a controll csoport 6,3 g%-os értékével.

A szervezet túlzott, vagy csak egyoldalú igénybevétele koraszülést eredményezhet.

Rendkívül nehéz annak megítélése, mikor van egy szervezet túlzottan, vagy csak egyoldalúan igénybevéve. Az egyéni tűrőképesség nagyon különböző. Felmérésünkből kitűnik, hogy a vizsgált asszonyok 68%-a háztartási munkával foglalkozik. Ha a szülészeti osztályon 5 év alatt lezajlott összes koraszüléseket nézzük — tehát a nem karcagiakat is — ez az érték 80%. Alföldi városban a háztartási munka egyben háztáji munkát is jelent. Véleményünk szerint ilyen körülmények között a háztartási munkát nehéz testi munkának kell tekinteni. Különös jelentőségű, hogy legtöbbször emelő, hajlongó mozgásról van szó (zöldségszedés, elhordás stb.), ami az egyoldalú munka fogalmát is kimeríti.

A dohányzásra a koraszülések pathogenesisében újabban egyre többen hívják fel a figyelmet. Kihangsúlyozzák, hogy voltaképpen kis súllyal születésről van szó. Statisztikailag igazolódott, hogy dohányzó gravidák azonos terhességi tartam mellett kisebb súlyú magzatokat szülnek (9). Mi kis számú felmérésünkkel ezt nem tudtuk igazolni.

Az alkohol kóroki szerepét hasonlóképpen nem tudtuk kimutatni. Meggyőződésünk — bár ezt külön nem vizsgáltuk —, hogy közvetett alkoholhatás

1. táblázat
Koraszülések okainak felosztása

I. „Somaticus" okok: *29* (13,1%)
1. A genit. apparátus elváltozásai.
2. Az anya terhességtől független megbetegedései és constitutionalis tényezők.
3. Terhességi toxaemiák.
4. A pete és tartozékainak elváltozásai.
5. Ikerterhesség.
6. Az uterust ért traumák és iatrogén ártalmak.
7. Az apa megbetegedései és constitutionalis tényezők.

II. „Nem somaticus" okok: 82 (36,7%)
1. Szociális okok (táplálkozás, anyagi és lakáskörülmények).
2. A szervezet túlzott vagy egyoldalú igénybevétele.
3. Alkoholfogyasztás és dohányzás.
4. Psyches behatások.
5. A gyermek nem akarása.

III. „Ismeretlen" okok: *112* (50,2%)

Koraszülöttnek tekintettünk minden 2500 g-nál kisebb újszülöttet, függetlenül a terhesség idejétől. Hangsúlyozzuk azonban a kis súllyal született magzatok és a valódi koraszülöttek elválasztásának szükségességét. (5,8)

* Az 1966. évi szolnoki Orvos-Gyógyszerésznapon elhangzott előadás alapján.

2. táblázat

A 74 értékelhető esetünk részletes felosztása a „nem somaticus" okok szempontjából

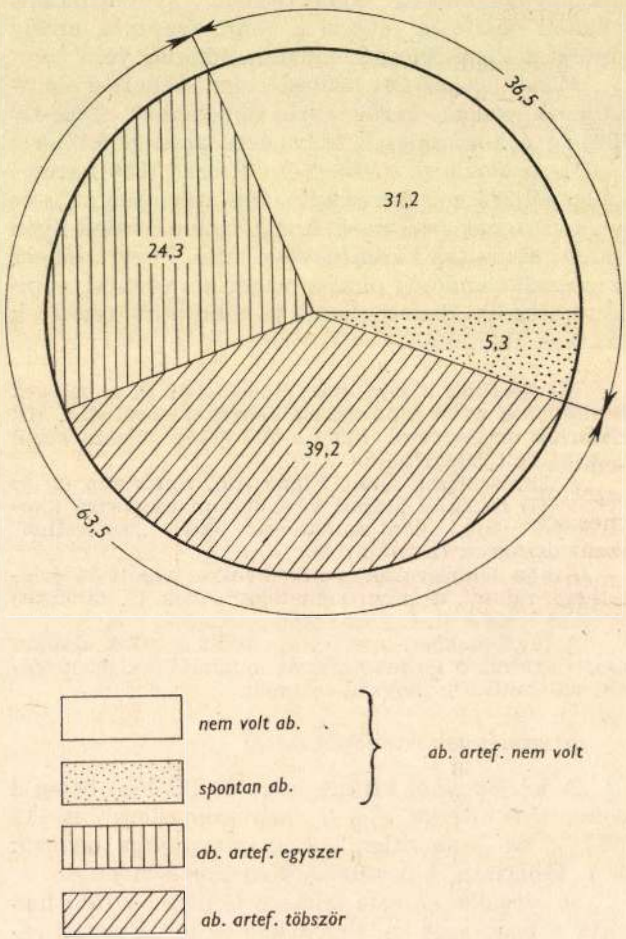
	Koraszülött magzatok		Érett magzatok	
	anyjának életkörülményei			
	vizsgáltak száma	%	szám	%
1. Szociális okok				
a) jövedelem:				
1 főre eső havi jövedelem				
500 Ft-ig	50	67,5	20	27,0
501—750 Ft-ig	6	8,0	19	26,0
751—1000 Ft-ig	8	11,0	20	27,0
1000 Ft felett	10	13,5	15	20,0
b) lakáskörülmények:				
megfelelő	29	39,5	58	78,5
nem megfelelő	45	60,5	16	21,5
külön ágyban aludt	44	60,0	63	85,5
nem aludt külön ágyban	30	40,0	11	14,5
c) táplálkozás:				
húsfélét rendszeresen fogyasztott	55	74,0	74	100,0
nem fogyasztott	19	26,0	—	—
tejterméket rendszeresen fogyasztott	66	89,5	72	98,5
nem fogyasztott	8	10,5	2	1,5
zöldséget, gyümölcsöt rendszeresen fogyasztott	65	88,0	74	100,0
nem fogyasztott	9	12,0	—	—
vezetéki vizet használt	25	34,0	48	66,5
fúrott kútból használt vizet	32	43,0	21	26,5
ásot kútból használt vizet	17	23,0	5	7,0
2. A szervezet túlzott vagy egyoldalú igénybevétele				
a) szellemi munkát végzett	6	8,0	22	28,0
b) háztartási munkát végz.	50	68,0	32	43,5
c) munkaviszonyban állók közül				
nehéztesti munkát végzett	9	12,0	5	7,5
könnyűtesti munkát végzett	9	12,0	15	21,0
3. Alkoholfogyasztás és dohányzás				
a) rendszeresen fogyasztott alkoholt	5	7,0	2	1,5
rendszeresen nem fogyasztott alkoholt	69	93,0	72	98,5
b) dohányzott	10	13,5	11	14,5
nem dohányzott	64	86,5	63	85,5
4. Psyches tényezők	Nem értékelhető			
5. A gyermek nem akarása	Nem értékelhető			

(Nem tartjuk megfelelőnek a lakásviszonyokat, ha egy szobában háromnál többen laknak.)

— részeg férj brutalitása, esetleges erőszakos cohabitatio — biztosan oki szerepet játszik.

Psychés tényezők koraszülést előidéző szerepe és jelentősége számadatokkal nem fejezhetők ki. Szerepük mégis kétségtelen *[Árvay* (1)].

Fülöp (2) az általános műveltség (jobb híján iskolai végzettség) és a csecsemőhalandóság között von párhuzamot. Megállapítja, hogy alacsony iskolai végzettségű anyák körében 2—3-szoros a csecsemőhalandóság. Eseteinkben is többnyire elmaradottabb, nem eléggé felvilágosított asszonyokról van szó, kik nincsenek tisztában a terhességük jelentőségével. Az osztályra kerülő elhanyagolt koraszülések, vetélések nagy része ilyenekből adódik. A cerebralis csökkentértékűséggel gyakran kell megküzdenünk therapiás próbálkozásainknál is (ágynyugalmat nem tartják be, idő előtt saját felelősségükre távoznak). Nem egyszer komolyan kell harcolnunk a babonák ellen is. A psychés behatások egyéb kóroki tényezőkkel szerves összefüggésben vannak. Rossz szociális körülmények feszült légkört, psychés feszültséget eredményezhetnek. Urbanizáció okozta idegfeszültség Karcagon nem jön számításba. Ismert tény azonban, hogy a nagyobb közösséget sújtó traumát jobban tűrik el, mint a sajátjukét, még akkor is, ha az jelentéktelennek látszik.



1. ábra. A 74 eset százalékos megoszlása abortusok szerint.

Ellentétben az előzőekkel, nem sok azoknak a koraszüléseknek a száma, ahol *a gyermek nem akarása* az ok.

Nálunk — ahol interruptiókat rendszeresen végeznek — ez érthető is, de ez alól kivételek a cigányasszonyok, akik ösztönösen félnek a művi abortusoktól, valami misztikus fájdalommal társítják és sokkal inkább vállalják egy nagy vetélés terheit, mint hogy művi úton az első trimesterben megszabaduljanak terhességüktől. Tulajdonképpen nem akarnak gyermeket, mindent elkövetnek, hogy terhüktől még a magzat érettsége előtt megváljanak. Hangsúlyozzuk, hogy nem gyakori az ilyen esetek előfordulása, de ahol sok cigány van, nem hanyagolható el. Természetesen az egyre szélesebb körben kiterjedő felvilágosító munka következtében ezek száma is mindinkább csökkenni fog.

A terhességmegszakítások jelentősége, az 1. ábra elemzése:

Felbecsülhetetlen a *terhességmegszakítások hatása* mind a vetélések, mind a koraszülések szempontjából. Az endometrium károsításától a következményes gyulladásokon keresztül a méhszáj-elégtelenségen át a sensibilisatióig az elváltozások egész sora lehet a művi vetélések következménye. Ezek az elváltozások pedig mind szerepelhetnek a koraszülések pathogenesisében.

Ékes bizonyítéka, hogy a rendszeresen végzett terhességmegszakítások a koraszülések előfordulási gyakoriságát fokozzák, osztályunk statisztikája. 1953—1955-ig (az AB. törvény előtt) 214 volt az összes koraszülések száma. 1961—1963-ig (tehát az AB. törvény bevezetése után) ez a szám 314-re emelkedett, ami jelentős különbség. Az ábra adatai szerint a 74 feldolgozott esetünk 63,5%-ának anamnesisében szerepel művi terhességmegszakítás, 25,7 százalékban egynél többször. A távolabbi következményeket sajnos nem tudjuk felmérni, de meggyőződésünk, hogy igen jelentősek.

Végezetül néhány szót a *cigányságról* és a terhesgondozásról. Osztályunk 5 éves anyagát átvizsgálva felfigyeltünk arra, hogy egy év alatt 1000 nem cigány lakosra 13,16% érettszülés és 1,4% koraszülés, 1000 cigány lakosra 34,14% érettszülés és 9,22% koraszülés esik. Ez azt jelenti, hogy a cigányság kb. háromszor intenzívebben szaporodik, ugyanakkor a koraszülések több mint kétszer gyakrabban fordulnak elő. Az összes koraszülések 21,5%-a esik a cigányságra.

Pázmányi értelmezése szerint a cigányoknál alacsony születési súlyról (low birth weight) van szó; ez véleménye szerint fajtabeli adottság is lehet. Kétségtelen, hogy náluk a terhesség időpontjának megállapítása az adatok nem tudása miatt rendkívül nehéz. Meggyőződésünk, hogy a mennyiségileg és minőségileg elégtelen táplálkozás is a cigányoknál jön számításba (6).

Figyelmet érdemel a csecsemőhalandóság alakulása. 100 élveszületettre számítva — 5 év összesített eredménye alapján — a nem cigány lakosságnál 4,63, cigányoknál 6,3 (jóval az országos átlag felett) a csecsemőhalottak száma. Az elhalt csecsemők 167 ezrelékét a cigányszármazásúak adják.

A terhestanácsadások jelentőségét nem lehet eléggé hangsúlyozni. Ezt mutatja a koraszülések számának alakulásában az a megfigyelésünk, hogy az I. trimenonban gondozásba vettek közül elenyésző a koraszülés, a II-ban jelentkezettek között az előzőből származottak 1,5-szerese, míg a III. trimenonban jelentkezőknél az előzőknek kétszeresét is meghaladja a koraszülések száma.

Városunkban a terhesgondozás színvonala az ország egyéb helyeihez viszonyítva jónak mondható.

Megtörténnek az összes előírt vizsgálatok, a vérkép ellenőrzésének is megvan minden feltétele, biztosított a gravidák időnkénti belgyógyászati vizsgálata is. A veszélyeztetett terhesek huzamosabb kórházi kezelésére sajnos nincs minden esetben lehetőség.

Következtetések

Tudatában vagyunk annak, hogy a koraszülések tekintélyes hányadában a tudomány mai állása mellett (különösen nem jól felszerelt vidéki intézetben) biztos kórokot kimutatni nem lehet.

Statisztikai felmérésről van szó, mely hozzávetőleges megállapításokra jogosít. Mindezek ellenére úgy gondoljuk, a kapott értékek hasznosak, és némileg rávilágítanak a karcagi magas koraszülött frequentia okaira, ugyanakkor ezek az adatok egyúttal utat mutatnak a további célok felé is.

1. A részletesen elemzett koraszülések messze nagy többsége a „nem somaticus" okokkal magyarázható. A „nem somaticus" okok kiküszöbölése lényegesen csökkentené a koraszülések számát.

2. *Miltényi*vel (4) egyetértésben szeretnénk felhívni a figyelmet annak fontosságára, hogy milyen nélkülözhetetlen lenne olcsó és mindenki számára hozzáférhető, veszélytelen anticoncipiens eljárás bevezetése, mely az interruptiókat helyettesítené, illetve kiküszöbölné.*

3. Az elmondottakból kiderül, hogy a cigányság mind a magas csecsemőhalálozásnak, mind az emelkedett koraszülési számnak — bár nem egyetlen —, de feltétlenül egyik fontos tényezője.

4. Végezetül kiemeljük a terhesgondozás nagy jelentőségét, ugyanakkor hangsúlyozzuk, hogy Karcagon a terhestanácsadás munkája az országos átlagnál jobb. Rendszeres és intenzív továbbfejlesztésétől mind a csecsemőhalálozás, mind a koraszülési frequentia csökkenését remélhetjük.

Összefoglalás. A szerzők megállapították, hogy a csecsemőhalandóságban a magas koraszülési frequentiának van döntő szerepe. A koraszülések nagy többsége „nem somaticus" okokkal magyarázható. A terhességmegszakítások számszerű csökkenését és a terhesgondozás színvonalának emelését hangsúlyozzák a megelőzésben. Foglalkoztak a cigányság szerepével a koraszülések vonatkozásában.

IRODALOM: 1. *Árvay S.:* cit.: Fekete S.: A szül.-nőgyógy. haladása. Medicina, 1962. — 2. *Fülöp T.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 385. — 3. *Hallman, N.:* Frühgeburt und Lebensschwäche; Fanconi Wollgren, Lehrbuch der Pädiatria, von Benno Schwabe Co. Verlag, Basel, Stuttgart, 1961. — 4. *Miltényi:* cit.: *Szontágh F.:* M. N. L. 1963, *3*, 147. — 5. *Neubauer Gy.:* A perinatalis halálo-

* A közlemény beküldése után forgalomba hozott Infecundin ezen a téren lényeges haladást jelent.

zás és morbiditás; cit.: Fekete S.: A szülészet és nőgyógyászat haladása. Medicina, 1962. — 6. *Pázmányi J.:* M. N. L. 1963, *5*, 218. — 7. *Peiper, A.:* Frühgeborene; Hg. von Opitz B. de Rudder, Pädiatrie, Springer Verlag, Berlin. 1957. — 8. *Steiner B.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 769. — 9. *Yeroshalmy, J.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1964, *88*, 505.: ref.: Sas M.: Orv. Hetil. 1965, *106*, 425. — 10. *Ylppő, A.:* Acta paed. (Scand.) 1954, *42*, Suppl. 382.

INFECUNDIN

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 2,5 mg norethynodrelt és 0,10 mg (100 gamma) mestranolt (methoxy-aethyniloestradiol) tartalmaz. Az Infecundin ovulatiót gátló hormoncombinatio. Hatására a petefészekben a tüszőérés és a tüszőrepedés szünetel — az élettani cyclus helyébe mesterséges cyclus lép, amelynek végén — a tabletták szedésének abbahagyása után megvonásos vérzés jelentkezik. Fogamzásgátlás céljára és a hypophysis-ovarium rendszer működészavarán alapuló functionalis sterilitás, functionalis méhvérzések, endometriosis kezelésére alkalmazható. Az Infecundin szedése a későbbi, kívánt terhességek létrejöttét nem gátolja, kiviselését károsan nem befolyásolja.

ADAGOLÁS:

A tabletták szedését első ízben a havivérzés ötödik napján kell elkezdeni, függetlenül attól, hogy a vérzés tart-e még, vagy sem. A továbbiakban is mindennap egy tablettát kell bevenni, a még hátralevő 20 napon keresztül, tehát amíg a csomag tart. Ezt követően 7 nap (1 hét) szünetet kell tartani, ami után az újabb kúra elkezdhető. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. Így a következő rhytmus alakul ki:
3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet, 3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet stb.

MEGJEGYZÉS:

Rendelésének módját egészségügyi miniszteri rendelet szabályozza.

CSOMAGOLÁS:

21 tabletta

FORGALOMBA HOZZA:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

LIMOVANIL EMULSIÓS INJEKCIÓ

Primer és szekunder amenorrhoeában, habitualis és imminens abortus esetén, hypo- és oligomenorrhoeaban javallt
a LIMOVANIL kombinált hormonkészítmény

Forgalomba hozza:
KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

Az orvosképzés több mint kilenc évtizedes múltra visszatekintő, kéthavonként megjelenő folyóirata az

ORVOSKÉPZÉS

Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájában (Budapest, V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalban. Előfizetési díj félévre 32,— Ft.

Csekkszámlaszám: egyéni 61.299, közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlára

TARDYL

tabletta

(125 mg glutethimid + 125 mg
amobarbital + 7,5 mg promethazin)

kétfázisú, potentiált hatású altató
elalvási zavar,
korai ébredés
és átalvási panasz esetén; továbbá
műtéti előkészítés
és tartós altatás céljára.

ADAGOLÁS:

alvászavaroknál: a szándékolt elalvás ideje előtt 1 órával ½—2 tabletta,

műtéti előkészítésre: 1—2 tabletta,

tartós altatásra: 6 óránként ½—1 tabletta.

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR BUDAPEST

NUREDAL

Antidepressivum — **tabletta**

25 mg NIALAMID

JAVALLAT: *depressio* (psychoneurotikus, reactiv és psychotikus) *oligophrenia*, *angina pectoris*, *fájdalom-syndroma* (carcinomás fájdalmak, idült rheumás bántalmak, neuritises és neuralgiás fájdalmak stb.)

ELLENJAVALLT hepatitisen átesetteknek és akiknél hepatocellularis károsodással kell számolni. Nyugtalan, agitalt betegnél ajánlatos tranquillanssal kombinálni. *Anginás betegnek óvatosan adandó, nehogy az aktivitásnövekedés a keringés túlterhelésére vezessen!*

Hosszan tartó Nuredal-kúra alatt a vérkép és a májfunctio ellenőrizendő.

Melipraminnal nem kombinálható! Egyéb szerekkel is óvatosan, mert azok hatását potentiálhatja. (Chlorothiaziddal adva pl. vérnyomáscsökkenést okozhat.)

Sajt, valamint alkohol fogyasztását a kúra alatt kerülni kell.

SZOKÁSOS ADAGOLÁSA: általában 75 mg/die

angina pectorisnál, fájdalom-syndromában 75—100 mg/die

mely hetente 12,5—25 mg-mal fokozatosan, a kellő therapiás hatás eléréséig emelhető.

MELLÉKHATÁS: nyugtalanság, látászavar, szájszárazság, obstipatio.

CSOMAGOLÁS: 50 tabletta 20,50 Ft
500 tabletta 186,— Ft

Társadalombiztosítás terhére szakorvosi rendelésen szabadon, egyéb esetben szakorvosi javaslat alapján rendelhető!

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR
BUDAPEST

EGYT

VIII. ker. Szántó Kovács János utcai Rendelőintézet, Baleseti Sebészeti Ambulancia

A vállficam prognosisa. Az ismételt ficam megelőzésének lehetősége

Kazár György dr. és Sz. Relovszky Erzsébet dr.

A vállficam valamennyi eset közel felét teszi ki: *Sommer* gyűjtőstasztikájában (9) 45,3%, anyagunkban (8) 44,9%. A repositio és a további kezelés — a szövődményes és inveterált eseteket kivéve — általában nem jelent problémát. A vállízületben könnyen kialakuló contractura veszélye miatt a ficamot legfeljebb egy hétig szokták rögzíteni. A vállficamok egy része kiújulhat. A kiújulás arányát az egyes szerzők eléggé eltérő arányban adják meg.

Így *Biebl* (1) szerint 6%, *Brückner* (3) szerint 9%, *Gjöres* (6) szerint 16%, *Mc Laughlin* (10) szerint 20%, *Rowe* (15) anyagában pedig 38%. Az ismételt ficamok többségében a ficam szokványossá válik, amikor már kis traumára, vagy óvatlan mozdulatra bekövetkezik, s ez már jelentős mértékben hat ki a beteg toyábbi munkaképességére, de egész életére is.

Az ismételt ficam létrejöttét sokan az ízület veleszületett, vagy szerzett gyengeségével, lazaságával magyarázzák és csupán a habituális ficam műtéti kezelésével foglalkoznak. A szerzők egy kisebb része (12, 13, 15, 17, 19) viszont a kezelésnek is jelentőséget tulajdonít a ficam kiújulásában és azt tartja, hogy a második ficam létrejöttének gyakoriságát az első ficam kezelése, a rögzítés tartama nagymértékben befolyásolja. Szerintük az ismételt ficam az esetek jórészében megelőzhető. A kérdés eldöntéséhez azonban viszonylag kisszámú esetet ellenőriztek, így a kezelés jelentősége mindmáig vitatott.

A kérdés tisztázásához kívántunk hozzájárulni, amikor a Központi Baleseti Sebészeti Ambulancián 3 év alatt kezelt vállficam eseteket ismételt ficam létrejötte szempontjából ellenőriztük. A főváros centralizált ambuláns sérültellátása tette lehetővé, hogy viszonylag rövid idő alatt a világirodalomban is igen jelentős esetszámot dolgozzunk fel.

Vizsgálati anyag: 1962—1964 között 966 sérült 1044 vállficamát kezeltük. Az első ficamok száma 760 volt. Időközben 43 beteg meghalt. Ismételt ficam szempontjából 566-ot tudtunk $1^1/_4$—$4^1/_4$ évvel első ficamuk után kérdőívek segítségével ellenőrizni. Az anyag statisztikai feldolgozásában a χ^2 próbát alkalmaztuk.

Eredmények és megbeszélés

A megkérdezett 566 beteg közül 48-nak volt újabb ficama (8,5%). Ez a szám nem jelenti az 566 sérült valamennyi ismételt ficamát, hiszen 1—4 év után is ismétlődhet a ficam. Annak meghatározására, hogy mi a realis veszélye az ismételt ficamnak, megvizsgáltuk a már ismételt ficammal jelentkezett sérültjeinknél az első és második ficam között eltelt időt. Ezt 169 esetben tudtuk megállapítani (1. táblázat). Tehát 57% egy éven belül, további 13% (összesen 70%) két éven belül újabb 7,5% (összesen 77,5%) három éven belül ismétlődött. Amikor az ismétlődések arányát évenkint vizsgáltuk, a fenti arányok figyelembe vételével az 1962. évi (3—4 éves) anyagunkban észlelt ismételt ficamok arányát 80%-nak, az 1963. éviben (2—3 éves) 72%-nak, az 1964. éviben (1—2 éves) 60%-nak vettük (2. táblázat).

Számításunk szerint tehát az ismételt ficamok reális veszélye 10—15% között van. Ez az arány — figyelembe véve a vállficamok gyakoriságát — már magában is számottevő. Növekszik a probléma jelentősége, ha az életkort is figyelembe vesszük.

Az irodalomból ismert, hogy a szokványos ficam elsősorban a fiatalkorúak elváltozása, túlnyomó többségük 30 évesnél fiatalabb (2, 3, 4, 5, 16, 18). De a fiatalkorúak recidivahajlamára utal azoknak a szerzőknek az anyaga is, akik az ismételt ficamokat életkor szerint feldolgozták (10, 15). Anyagunkban is megvizsgáltuk az életkor és ismételt ficam gyakoriságának összefüggését (3. táblázat).

Amíg tehát a ficamok száma 70 évig emelkedik, a kiújulásoknak a 30 éves kortól nemcsak száma, de aránya is jelentősen csökken (20 évig minden második, 21—30 év között minden 3. esetben, 30 év felett már csak minden 15—30. esetben van ismételt ficam). Az ismételt ficamoknak 3 korcsoport szerinti százalékos megoszlását *1. ábrán* mutatja (—30 év, 31—50 év, 51— év). *A 30 évnél fiatalabbak tehát különösen veszélyeztetettek ismételt ficam szempontjából* ($P < 0{,}001$).

Watson Jones szerint 3—4 hetes rögzítés megelőzi a ficam ismétlődését. Anyagunkban is megvizsgáltuk, hogyan függ össze a rögzítés tartama az ismételt ficammal (4. táblázat).

Tehát amíg azokban az esetekben, amikor az első hét folyamán távolítottuk el a rögzítést minden 6. esetben, amikor csak a második hét folyamán vettük le a kötést, minden 16. esetben ismétlődött a ficam. (A két hétnél hosszabb ideig rögzítettek alacsony számából nem vonható le következtetés — itt kb. minden 20. esetben ismétlődött a ficam.) A százalékos megoszlást a 2. ábra mutatja.

Tekintettel arra, hogy az egyes csoportokban életkor szempontjából nincs jelentősebb eltérés (30 év alatt 60%, 33% és 18%, 30 év felett 9%, 4% és 2% a maximálisan 1 hétig, 2 hétig és a 2 hét után is rögzítettek csoportjában az ismételt ficamok aránya) azt állapíthatjuk meg, hogy a *rögzítés tartama is jelentős mértékben hat ki az ismételt ficamok arányára* ($P < 0{,}001$).

A vállízület igen hajlamos contracturára. Ennek különösen idősebb korban közismerten nagy a jelentősége. Egyes szerzők (7, 18) ennek alapján ja-

1. táblázat
Az első és ismételt ficam között eltelt idő

	–1 év	1–2 év	2–3 év	3–5 év	5–10 év	10 év	Összesen
Esetszám	96	22	13	6	17	15	169
%	57%	13%	7,5%	3,5%	10%	9%	100%

2. táblázat
Valamennyi ismételt ficam a 3 év anyagában

Év	Ficamok száma	Első ficamtól az ellenőrzésig eltelt idő	Ismételt ficamok		Az észlelt ismételt ficamok valószínű aránya az összes ismételt ficamokhoz viszonyítva	Ismételt ficamok valószínű %-a
			száma	%-a		
1962	166	3–4 év	18	11	80%	14%
1963	189	2–3 év	15	8	72%	11%
1964	211	1–2 év	15	7	60%	12%

3. táblázat
Az életkor és ismételt ficam gyakorisága közti összefüggés

Életkor	–20	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	71–80	81–	Összesen
Ellenőrzött	28	35	62	67	125	149	78	22	566
ebből ismételt ficam	13	11	4	5	4	6	4	1	48

4. táblázat
A rögzítés tartamának és az ismételt ficam gyakoriságának összefüggése

Rögzítés tartama	–7 nap	8–14 nap	15 nap	Összesen	?
Ellenőrzött eset	121	342	64	527	39
Ismételt ficam eset	19	22	3	44	4
Ismételt ficam aránya.....	16%	6%	(4,5%)	8,3%	(10%)

5. táblázat
A mozgáskorlátozottság összefüggése az életkorral a kezelés befejezésekor

Életkor	–30 éves	31–50 éves	51 éves–	Összesen
Ellenőrzött eset	48	110	250	408
Ebből legalább 90°-nyi mozgáskorlátozottság	1	16	94	111
Mozgáskorlátozottak aránya	2%	14%	37%	27%

A %-os megoszlást a *3. ábra* is mutatja.

6. táblázat
A rögzítés tartamának és a contracturának az összefüggése életkor szerinti csoportosításban

Életkor		7 napig	8–14 nap	15 naptól	Összesen	
30 évig contractura	van	12	29	6	47	48
	nincs	0	1	0	1	
31–50 év contractura	van	12	62	20	94	110
	nincs	3	12	1	16	
51 évtől contractura	van	49	96	11	156	250
	nincs	20	65	9	94	

vasolták, hogy idősebb korban rövidebb ideig rögzítsük a ficamot. Anyagunkban 408 esetet tudtunk a kezelés befejezésekor mozgáskorlátozottság szempontjából értékelni (5. táblázat).

A mozgáskorlátozottság tehát igen jelentős mértékben függ össze az életkorral ($P < 0{,}001$).

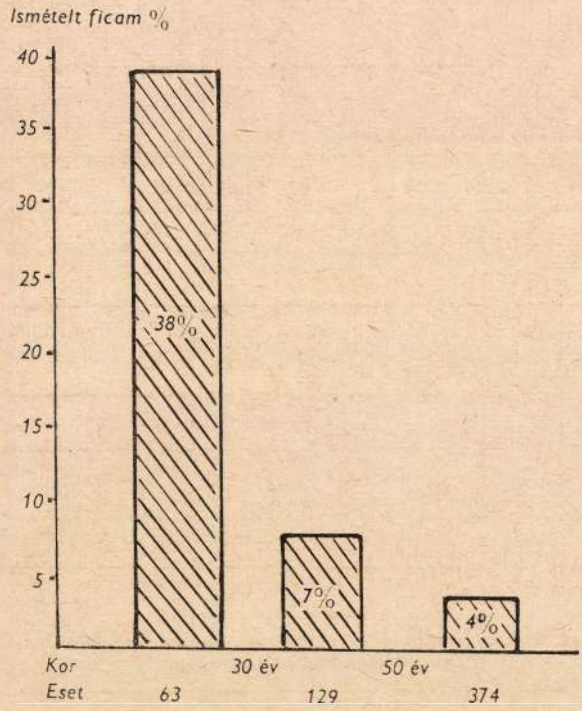
Anyagunkat tovább elemezve megvizsgáltuk, hogy a mozgáskorlátozottság a rögzítési idő tartama szerint hogyan függ össze az életkorral (6. táblázat).

Táblázatunkból — a kis esetszámok ellenére — minden csoportban jól látszik, hogy azonos rögzítési idő mellett *a contractura veszélye az életkorral nő*. Ezzel szemben azonos korcsoportban a rögzítési idő emelkedésével csak 51 évtől nő a contrac-

tura veszélye. A már egy hetes rögzítés után is gyakori contractura azonban arra mutat, hogy *idős korban igen fontos a functionalis kezelés korai megkezdése.*

Míg fiatal korban a contractura veszélye elenyésző, az ismételt ficam kialakulásáé igen jelentős, ezzel szemben *idős korban az ismételt ficam veszélye csekély, a contracturáé nagy.*

A késői eredmények megjavítása érdekében tehát *fiatalkorúak és idősek vállficamának kezelésében nem szabad azonos elvek szerint eljárnunk.* Idős korban a contractura a fő veszély. Helyes tehát az eddig alkalmazott kezelés: rövid ideig (1 hétig) tartó Desault-kötés után meg kell kezdeni a functionális kezelést.

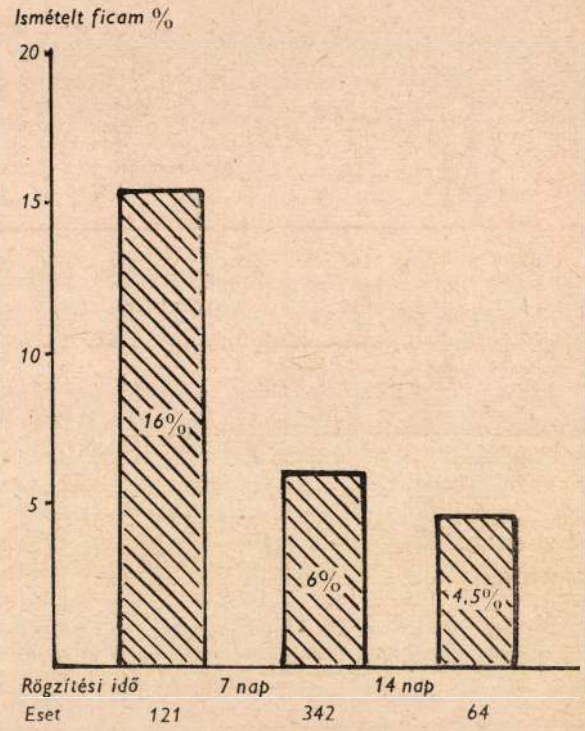


1. ábra. Ismételt ficamok aránya összefüggésben az életkorral 566 első ficam után.

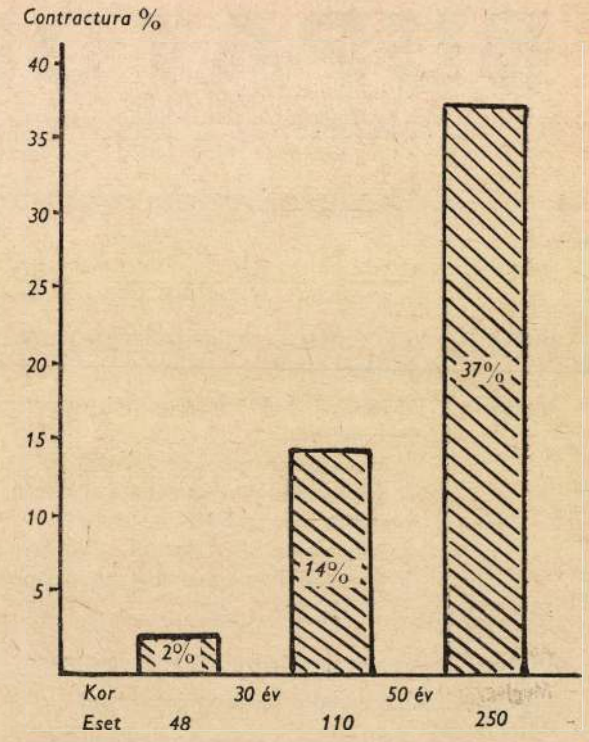
Ezzel szemben *fiatal korban* nem kell félnünk a contracturától, *a fő veszélyt a ficam ismétlődése jelenti.* Az újabb ficamot adataink szerint jelentős mértékben csökkenthetjük, ha hosszabb ideig rögzítünk. Vizsgálatunk óta a Központi Baleseti Sebészeti Ambulancián *a 30 évesnél fiatalabbak vállficamát legalább 3 hétig rögzítjük.* A két csoport között mindkét szempontból átmenetet képez a 31—50 évesek csoportja, ahol a 2 hetes rögzítés látszik éppen ezért ajánlatosnak.

Más ízületek tok- és szalagsérüléseivel szerzett tapasztalatunk szerint azonban még 3 hét sem biztosítja a tok és szalag teljes összeforrását. Ezért a ficam kiújulása szempontjából veszélyes mozgásokat (ezek elülső és alsó ficam esetén az abductio és kifelé rotatio) továbbra is ajánlatos néhány hétig kerülni, s erre a sérült figyelmét fel kell hívni. Ezek a mozgások ugyanis elszakíthatják, vagy megnyújthatják az összeforróban levő tokot.

A ficam gyógyulása szempontjából ezért ésszerűnek látszik — bár az ambuláns gyakorlatban igen jól



2. ábra. Ismételt ficamok aránya összefüggésben a rögzítés tartamával 527 első ficam után.



3. ábra. Vállízületi contractura aránya összefüggésben az életkorral 408 első ficamban a kezelés befejezésekor.

kooperáló sérülteket feltételez — *Milch* (11) eljárása. Ő a tok védelmét aktív tornával kapcsolja össze úgy, ahogyan *Pap K.* (14) a térdízületi szalagszakadások kezelésében. Olyan kötést szerkesztett, amely az abductiót és kifelé rotatiót gátolja, de a kar előreemelését, befelé rotatióját megengedi. Ilyen kötés 8 hetes viselése biztosítaná a tok összeforrását, ugyanakkor nem jár contractúrával.

100%-os eredmény természetesen egyik kezeléstől sem várható, hiszen (ha kis arányban is) vannak veleszületetten laza ízületek (egyesek már gyermekkorukban akaratlagosan tudják vállukat kificamítani). De adataink reményt nyújtanak arra, hogy a javasolt kezeléssel nagymértékben csökkentsük a fiatalok ismételt és habituális ficamainak arányát. A fiatalkorúak vállának hosszabb ideig való rögzítése és betegállományuk 1—2 héttel való megnövelése bőségesen megtérülhet a habituális ficamosok járadékának, rehabilitációs problémáinak megszűnésében is.

Összefoglalás. Szerzők 566, 1—4 évvel a sérülés után ellenőrzött, első ficamos és 169 ismételt ficamos adataiból az ismételt ficamok veszélyét 10—15% között állapítják meg. Az ismételt ficam fiatalabb korban szignifikánsan gyakoribb (1—4 évvel a sérülés után 30 év alatt 38%). A rögzítés tartama is kihat az ismételt ficam gyakoriságára: 1 hetes rögzítés után 16%, 2 hetes után 6%. Idős korban a contractura jelenti a fő veszélyt, ezért idős korban az 1 hetes, fiatal korban a 3 hetes rögzítést javasolják a késői szövődmények arányának csökkentésére. Az abductio és kifelé rotatio kerülését fiatalokon még 3 hét után is szükségesnek tartják.*

IRODALOM: 1. *Biebl, R.:* Arch. orthop. Unfallchir. 1935, *35*, 381. — 2. *Böhler L.:* A csonttörések kezelése. II. 633. Medicina. Budapest. 1963. — 3. *Brückner, H.:* Mschr. Unfallheilk. 1966, *69*, 324. — 4. *De Palma, A. F.:* Ann. Surg. 1950, *132*, 1052. — 5. *Du Toit, G. T., D. Roux:* J. Bone Jt. Surg. 1956, *38—A*, 1. — 6. *Gjöres, J. E., U. Nilsonne:* Acta chir. scand. 1965, *129*, 468. — 7. *Hohmann, G. M. Hackenbroch, K. Lindemann:* Handbuch der Orthopaedie. Bd. III. 279. Thieme, Stuttgart. 1959. — 8. *Kazár Gy., Sz. Relovszky E.:* Magy. Traumat. Orthop. 1966, *9*, 262. — 9. *König, F., G. Magnus:* Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. Bd. III. 282. Enke, Stuttgart. 1934. — 10. *Mc. Laughlin, H. L., W. U. Cavallaro:* Am. J. Surg. 1950, *80*, 615. — 11. *Milch, H.:* J. Bone Jt. Surg. 1949, *31-A*, 173. — 12. *Moseley, H. F.:* Shoulder lesions. — 100. Hoeber. New York. 1963. — 13. *Nicola, T.:* J. Bone Jt. Surg. 1949, *31—A*, 153. — 14. *Pap K.:* Zbl. Chir. 1961, *86*, 1879. — 15. *Rowe, C. R.:* J. Bone Jt. Surg. 1956, *38—A*, 957. — 16. *Sandow, T. D. jr., J. M. Janes:* Proc. Mayo Clin. 1963, *38*, 1. — 17. *Speed, K.:* Textbook of fractures and dislocations. — IV. Ed. 432. Lea & Febiger, Philadelphia. 1942. — 18. *Wade, P. A.:* Surgical treatment of trauma. — 408. Grune & Stutton, New York—London. 1960. — 19. *Watson Jones, R.:* Fractures and joint injuries. — Vol. II, 471. Livingstone, Edinburgh—London. 1956.

* A klinikai anyag feldolgozásában és statisztikai értékelésében nyújtott értékes segítségért ezúttal fejezzük ki köszönetünket *Juvancz Ireneusz dr.*-nak és *Csáki Péter*nek.

BUPATOL

INJEKCIÓ ÉS TABLETTA

Új peripheriás értágító!

Összetétel: 1 tabletta 25 mg 1-(4'-hydroxyphenyl)-1-hydroxy-2-n-butylaminoaethan. sulfuric.-ot,
1 ampulla (1 ml) 50 mg 1-(4'-hydroxyphenyl)-1-hydroxy-2-n-butylaminoaethan. sulfuric.-ot tartalmaz.

Hatásai: A Bupatol kifejezett peripheriás értágító hatással rendelkező gyógyszer és ezért néha kisebb vérnyomáscsökkenést is létrehozhat.

Javallatok: 1. Obliterativ verőérbetegségek: arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thromboangiitis obliterans (Buerger-kór).
2. Raynaud-kór, sclerodermia diffusa.
3. Érbeidegzési zavaron alapuló kórképek: akrocyanosis, akroparaesthesia, digitus mortuus, dysbasia angioneurotica intermittens.
4. Postthromboticus vénás és nyirokkeringési zavar, ulcus cruris, decubitus.
5. Hypertoniával, arteriosclerosissal kapcsolatos fejfájás, szédülés.

Ellenjavallatok: Cardialis decompensatio, coronariasclerosis, stenocardiás panaszok, szívinfarctus utáni állapot, hypotonia.

Adagolás: Oralisan és intramuscularisan alkalmazható.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika (igazgató: Magyar Imre dr.)

Klinikai és kísérletes vizsgálat egy új diuretikummal: az etakrinsavval

Richter Róbert dr. és Hartai Anna dr.

Az 50-es évek második fele gyógyszerkutatásának kétségtelenül egyik nagy eredménye a per os adható thiazidkészítmények felfedezése volt. E szerek hasznossága közismert diuretikus és antihypertensiv hatásuk ellenére sem haladta meg a higanyos diuretikumokét és elsősorban csak kényelmesebb adagolási lehetőségük jelentett előnyt az utóbbiakkal szemben. A thiazid származékok nagy számuk és elterjedtségük ellenére sem tudták kiszorítani a súlyos keringési elégtelenségben szenvedő betegek kezelésekor még mindig jól bevált Novuritot. Ez a felismerés vezetett több kutatót arra, hogy újabb és újabb thiazid derivatumok előállítása mellett tovább elemezzék a régebbi higanyos diuretikumok ható komponenseit. Ismeretes, hogy a higanyos diuretikumok a vese elektrolit-anyagcseréjében fontos feladatot teljesítő sulphhydril csoportokhoz kötődve fejtik ki hatásukat (10). A higanyos diuretikumok további analízisekor kiderült, hogy azok higanymentes telítetlen ketonokból álló összetevői is reagálni tudnak a sulphydril csoportokkal (2). Több higanyos diuretikum vizsgálata alapján azt találták, hogy e gyógyszerek *strukturális csoportja* a phenoxyecetsav és ehhez kötötték a sulphydril csoportokkal reagáló telítetlen ketont (3:4). Az így nyert vegyület az etakrinsav [2,3-dichloro-4-(methylenbutyril)-phenoxyecetsav] (1).

Az etakrinsav* (továbbiakban: es.), úgy mint a legtöbb egyéb vízhajtó a sódiuresis fokozásával hat. Elsősorban a natrium és chlor kiürítését növeli, a kalium kiválasztást csak kismértékben fokozza (1, 2). A vizeletben megszaporodik a kálium és magnézium mennyisége is, míg a phosphat és urát tartalom nem változik. Az es. részben a glomerulusokon keresztül filtrálódik, nagyobb részt azonban a proximális tubulus secernálja. E vízhajtó alapvetően a Henle-kacs felszálló szárában a „nátrium pumpa" gátlásával hat; de gátolja a nátrium visszaszívódását a proximális és distalis tubulusban egyaránt (6, 8, 9). Vizsgálták izotóp szénnel jelzett es. útját a szervezetben. Kiderült, hogy e vegyület 30%-a a vizeletben, 40%-a a székletben ürül ki, míg az alveolaris levegőben egyáltalán nem találtak jelzett széndioxidot (2, 3). Ezzel bizonyították, hogy az es. nem bomlik le atomos részekre, hanem valószínűleg a cysteinhez kapcsolódva távozik a szervezetből (10).

Saját megfigyeléseinket kísérletben kutyákon, valamint klinikai beteganyagon végeztük. Az es.-t 50 mg hatóanyagot tartalmazó tablettákban alkalmaztuk. E szert a Merck Sharp and Dohme Research Laboratories bocsátotta rendelkezésünkre, mely szívességükért ezúton is köszönetet mondunk.

Az es. diuretikus és saluretikus hatását állatkísérletben is megvizsgáltuk. Öt, egyenként 8—12 kg közti súlyú kutyán végeztünk megfigyeléseket.

A vizsgálat metodikája a következő volt: Evipan narkózisban kanült vezettünk az egyik oldali arteria femoralisba és a bal oldali vena jugularison keresztül a vena renalisba. Az alvadás megelőzésére a vena renalisba tartós cseppinfusiót alkalmaztunk. A kísérleti periódusban az állatok 120 ml fiziológiás konyhasót kaptak.

Ezután megvártuk a műtéti trauma hatásának lezajlását, amelyet a kutya vérnyomásának a kiindulási értékre (90—110 Hgmm) való visszatérése jelzett. Ettől számított egy óra múlva vettük le az első vért az arteria femoralisból és a vena renalisból. Meghatároztuk ezen vérminták nátrium és kálium koncentrációját. Az egy óra alatt gyűjtött vizelet nátrium és kálium tartalmát szintén meghatároztuk. Ezeket a kiindulási értékeket táblázatunk mint alapmennyiségeket tünteti fel.

Az alapot jelző vér és vizelet értékek meghatározása után testsúlykg-onként 5 mg fiziológiás konyhasóban suspendált es.-t juttatunk szondán a kutya gyomrába. Ezt követő 60, 120, 180, 240-ik percben vérmintát vettünk az arteria femoralisból és a vena renalisból.

A megadott időtartamok alatt gyűjtöttük a vizeletet, meghatároztuk annak mennyiségét, továbbá nátrium és kálium tartalmát.

A 2-es számú állat a szer beadása után vasomotoros collapsusba került, így további vizsgálatra

* A készítmény hazánkban nincs forgalomban.

I. táblázat

		Serum Na maeq/l					Serum K maeq/l					Vizelet Na maeq/perc					Vizelet K maeq/perc					Vizeletmennyiség ml				
	a	Alap	60'	120'	180'	240'	Alap	60'	120'	180'	240'	Alap	60'	120'	180'	240'	Alap	60'	120'	180'	240'	Alap	60'	120'	180'	240'
1	a	155	155	154	155	151	3,3	3,4	3,1	2,9	2,9	8,3	15,5	25,9	28,6	14,9	2,47	2,55	3,67	3,74	4,55	36	72	121	135	50
	v	154	155	152	147	146	3,3	3,3	2,7	2,9	2,8															
3	a	139	136	137	136	135	3,9	3,9	3,7	3,5	3,5	10,2	14,5	13,6	52,5	32,4	3,58	2,02	2,20	3,92	4,32	41	56	52	193	139
	v	139	133	133	132	131	3,6	3,6	3,4	3,4	3,4															
4	a																					40	65	87	180	70
5	a	146	146	145	142	141	4,6	4,5	4,4	4,3	4,2	7,6	11,4	29,3	31,2	—	2,91	2,73	3,34	4,42	—	25	105	101	187	68
	v	145	144	143	140	139	4,4	4,3	4,1	4,0	3,9															

Eset	Név	Kor	Nem	Diagnozis	I. Novurit 2 ml	II. Hypothiazid 50 mg	III. Hypothiazid 100 mg	IV. Aldacton 400 mg	V. Fonurit 0,5 g	VI. Chlorurit 1,0 g	VII. Lasix 80 mg	VIII. ES 50 mg	IX. ES 100 mg	X. ES 150 mg	Kombináció	Megjegyzés
1	S. I.	54	♂	Cirrhosis hepatis	1500		1000						3100		III.+X. 6000	Diuretikus eff.; kiváló. Heti 50 mg és szedésével, 10 hónapja nem képződik újra ascites.
2	L. A.	53	♂	Cirrhosis hepatis	700		950			3000					III.+X. 4900	Diuretikus eff.: jó. 8 hónap után újra ascites, mely kombinált kezelésre kiürült.
3	P. S.	54	♂	Cirrhosis hepatis	1700	500		1400				2400	5400			Diuretikus eff.: kiváló. Állandó hasmenés miatt a diuretikus kezelést abbahagytuk, s ezt követően a beteg 2 héttel később májkomában exitált.
4	S. J.	56	♂	Cirrhosis hepatis. Hepatoma	1000		940		1300	1000		1300	2700			Diuretikus eff.: jó. Az ascites csökkent; 1 hónappal később a beteg oesophagus varix miatt exitált.
5	J. J.	56	♂	Cirrhosis hepatis		1100					1900	2500				Diuretikus eff.: kiváló. Ascitese kiürült.
6	D. F.	38	♂	Cirrhosis hepatis			1600						3100		II.+X. 7900	Diuretikus eff.: kiváló. 10 nap alatt a beteg ascitese gyakorlatilag kiürült, 3 héttel a diuretikum kezelés után májkomában exitált.
7	B. Gy.-né	63	♀	Primer biliáris cirrhosis	2400	1300		1250			1200	3900	5200		II.+VIII. 4900	Diuretikus eff.: kiváló. A nagy diuresisek az ascites csökkenését okozták, de a diuretikum szedése alatt gyakoribbá váltak az encephalopathiák, a beteg komában exitált.
8	P. F.	45	♂	Cirrhosis hepatis	1900		1700	1080			2200	3000	3600		III.+VIII. 3600	Diuretikus eff.: jó. A korábban haspunktióra szoruló beteg ascites mentesen távozik.
9	H. G.	52	♂	Pigment cirrhosis	1700	300	900					3600				Diuretikus eff.: jó. A beteg a diuretikus kezelés befejezése után 4 héttel májkomában exitált.
10	V. I.	39	♂	Kombinált mitr. vitium. Cirrhosis cardiaca	1000	1500						2000				Diuretikus eff.: megfelelő. A növekedett diuresis azonban portalis encephalopathiát váltott ki, ezért nem adtunk többször es-t.
11	S. A.	68	♂	Hyperthyreosis. Cirrhosis hepatis		620			1100			2100				Diuretikus eff.: megfelelő. A diuresis nőtt, de tartósan nem sikerült csökkenteni decompensatióját, s a beteg exitált.
12	K. P. F.-né	43	♀	Kombinált mitr. vitium. Cirrhosis hep. Cirrhosis card.	1600	660						400	1300			Diuretikus eff.: hatástalan. Jelentős diuresis fokozó hatás nincs, az es bevétele után szívtáji fájdalom jelentkezett, úgyhogy a továbbiakban Novurittal kezeltük.
13	N. L.	58	♂	Kombinált mitr. vitium. Cirrhosis cardiaca	1100		950						2500		III.+IX. 4100 III.+X. 4900	Diuretikus eff.: kiváló. Csökkent ascitessel bocsátottuk haza.
14	K. J.	70	♀	Coronaria sclerosis	800		380		640				1260			Diuretikus eff.: megfelelő. Az es. adás után a Novurit ismét hatásossá vált, s ez utóbbival kompenzáltuk a beteget.
15	M. P.	60	♂	Tüdőfibrosis. Cor pulmonale	1950				1070				1000	1550	II.+X. 2900	Diuretikus eff.: megfelelő. A diuretikus hatás nem volt tartós, ezért az es-t tovább nem adtuk. A beteg később tüdőembóliában exitált.
16	M. J.	89	♂	Arterioscler. univers.	900	800						2000				Diuretikus eff.: jó. A therápia-refrakter oedema néhány napos es adás után Novurittal kiüríthető volt.
17	B. F.	63	♂	Endocarditis lenta	1200	900									II.+X. 3800	Diuretikus eff.: kiváló. Az es. csak kombinációban volt ilyen jó hatású, később eredménytelenné vált. A beteg keringési elégtelenségben exitált
18	A. Z.-né	33	♀	Diabetes mellitus. Kimmelstiel—Wilson-syndroma	2600					2200	3900			3200		Diuresist növelő hatás nincs. A diabeteses nephrosis syndromában az oedema csökkentése nem volt elérhető, a relatív nagy diuresisek ellenére sem, a beteg uraemiában exitált.
19	K. K.	74	♀	Kombinált mitr. vitium	1300		700									Diuretikus eff.: jó. Kombinált diuretikus hatásra a vizelet megnőtt, s a korábban hatástalan Novurit ismét kellő diuresist váltott ki.
20	L. B.		♂ 70	Morbus hypertonicus			1500				3200		4100			Diuretikus eff.: kiváló. 5 éve decompensált beteg hajnali asthma card. hetenként 1×50 mg es. hatására megszűntek, a beteg 10 hónap hónap után is jól van, subcompensált.

nem tartottuk alkalmasnak. Az 5-ös számú állatnál a kísérlet technikai okokból nem volt teljes, így csak a víz diuresisét regisztráljuk. A három kutya teljes és az egy kutyán nyert részleges vizsgálati eredményeket az 1. táblázat tartalmazza.

A kísérletből megállapítható, hogy az es. gyorsan és jelentős mértékben növeli a kutyák víz- és sódiuresisét. A per os bejuttatott es. hatásának maximuma a bevitel után három órával észlelhető, de négy óra múlva nyert vizeletmintában ismét fokozott az elektrolitdiuresis. Megjegyezzük, hogy a kutyák az általunk alkalmazott adagban (5 mg/testsúlykg) a vízhajtót jól tűrik, amit a sorozatban mért serum elektrolit értékek relativ állandósága is bizonyít. A kísérletek befejezésekor a kutyák vérnyomása és szívfrequentiája megegyezett a kiindulási értékkel.

Klinikai megfigyelések. Minthogy az es.-ból csak korlátozott mennyiség állott rendelkezésünkre, másrészt nincs kétségünk az eddig használt thiazid derivatumok hasznosságában és hatásosságában, csak olyan betegeket választottuk ki e gyógyszer kipróbálására, akiknek állapota az eddig használt diuretikumokkal nem volt javítható. E viszonylag szigorú követelmény megfelelő összehasonlítására és es. valódi értékének felmérésére nyújtott lehetőséget. Betegeinket három klinikai főcsoportba osztottuk:

I. Cirrhosisos betegek, akik májbetegségükön kívül nem szenvedtek egyéb oedemát okozó megbetegedésben.

II. Szívmegbetegedés következtében kialakult idült keringési elégtelenségben szenvedők, akiknek állapotát kardialis cirrhosis is súlyosbította.

III. Olyan betegek, akik súlyos keringési elégtelenségben szenvedtek, de májbetegségük nem volt.

Az es. adása előtt törekedtünk arra, hogy az összes elérhető és használatos diuretikumot megpróbáljuk a kijelölt betegek kezelésében és csak ezek hatástalansága esetén kezdtük meg az es. kezelést. A gyógyszer vízhajtó hatását a betegek vizeletének folyamatos mérésével, a serum és a vizelet elektrolit tartalmának meghatározásával, végül a testsúlyváltozás figyelésével követtük. Ügyeltünk arra, hogy a vízhajtók adását megelőző periódusban is megmérjük a kiürített elektrolitek mennyiségét és így összehasonlításra is kapjunk alapértéket. A gyógyszer hatását a diuresis növekedése alapján értékeltük az alábbiak szerint:

1. A gyógyszer hatástalan, ha a beteg 24 órás vizeletmennyiségének növekedése nem volt legalább 400 ml.

2. Megfelelőnek tekintettük a gyógyszerhatást, ha a diuresis 400—1000 ml-rel nőtt.

3. Jó hatásúnak tartottuk az es.-t, ha a napi vizelet 1000—2000 ml-rel nőtt.

4. Kiváló hatásúnak tartottuk olyan esetben az es.-t, ha a vizeletmennyiség növekedése meghaladta a 2000 ml-t naponta.

Mindezen követelmények alapján 1965 szeptemberétől 1966 június végéig 20 beteget kezeltünk es.-val. A betegek legfontosabb adatait és az egyes elérhető maximális diuresiseket a 2. táblázat tartalmazza (l. 1702. oldal).

A kezelt 20 beteg közül 8 esetben az es. kiváló hatásúnak bizonyult és csak 2 esetben volt hatástalan. Ha az egyes klinikai csoportokat tekintjük át, akkor szembetűnik, hogy a legjobb eredményt a cirrhosisos betegek kezelésében lehetett elérni. Ez nem meglepő, hiszen e betegek keringése, veseműködése jó volt. A betegek anamnesise is e csoportban volt a legrövidebb az oedemaképződés szempontjából. Ezek után érthető a viszonylag gyengébb eredmény a II. klinikai csoportban, ahol a kardialis cirrhosis kialakulását évekkel megelőzte a nagyvérköri pangás és a szív tartalék erejének csökkenése. A III. csoportba sorolt betegek különböző eredetű keringési elégtelenségben szenvedtek, májbetegségük azonban nem volt. E csoportban csak 1 esetben volt az es. viszonylag eredménytelen. Az es. hatását a korábban említett követelmények szerint a 3. táblázatban foglaltuk össze.

3. táblázat

	Hatástalan	Megfelelő	Jó	Kiváló
I. csoport			4	5
II. csoport	1	2		1
III. csoport	1	2	2	2

Az es. hatásának értékelésekor tekintetbe kell venni, hogy legtöbbször betegségük előrehaladott stádiumában levő súlyos keringési elégtelenségben szenvedő betegnek adtuk a gyógyszert. Ez egyrészt szükségessé tette egyéb, a keringés és a diuresis szempontjából egyáltalán nem közömbös gyógyszerek (szívglykozidák, theophillin származékok, steroidok, albumin, transfuzio) adását és ez a diuretikum hatásának pontos értékelését akadályozta. A súlyos állapotban levő betegeken azonban már korábban számos vízhajtóval próbálkoztunk és ez jó összehasonlítási alapot nyújtott. A betegek állapotának súlyosságát jól jellemzi az, hogy 20 betegünk közül 9 meghalt a diuretikum adagolása utáni néhány hétben, illetve hónapban.

Az es. kezelés időtartama alatt csak 2 beteg exitált portalis encephalopathia, parenchymás májelégtelenség miatt. E két esetben sem lehet bizonyítani az es. közvetlen toxikus hatását, az irodalomban említett agranulocytosist, bőrtüneteket, egyéb toxikus tüneteket, elsősorban gravis hypokalaemiát, hyponatraemiát. Megemlítjük, hogy e gyógyszer alkalmazása hyponatraemiás syndromában kockázatos és nem egyszer a therapia resistens oedemák járnak hyponatraemiával. Beteganyagunkban hyponatraemiás, vagy dehydratiós collapsust egyetlen esetben sem észleltünk. Ezt elsősorban azzal magyarázzuk, hogy minden betegnek na-

pi 3—6 g kaliumchloridot, illetve kaliummegtakarítást elősegítő Aldactont adtunk.

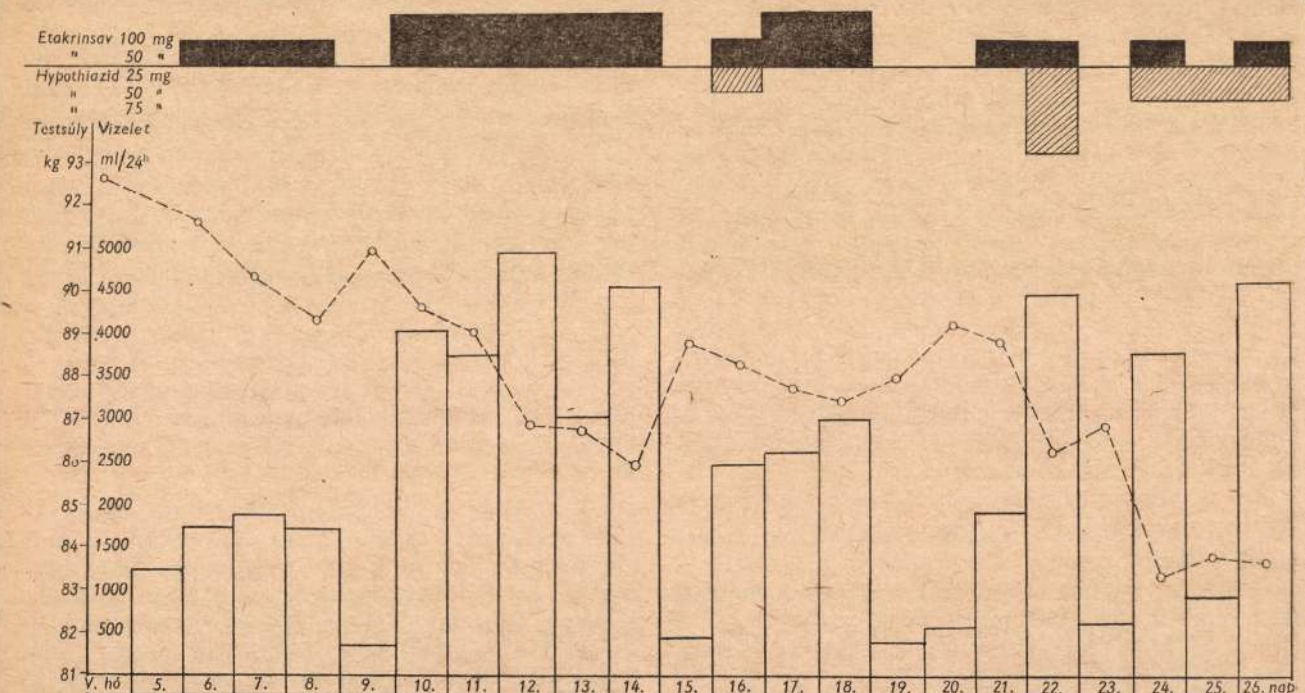
A betegek legnagyobb részét annyira sem viselte meg az es., mint az előzőleg használt egyéb diuretikumok. Nem egy betegünk hangulata, étvágya javult. Diuretikumok esetén gyakran panaszolt sóhiányos érgörcsök csak egy esetben fordultak elő.

Igen jelentékeny az a kísérletes és klinikai anyagon szerzett megfigyelés, hogy az es. igen jól és gyorsan felszívódva a beadás után (per os) már 3 óra múlva nagy diuresist eredményez és a hatás legtöbbször 6 óra múlva lezajlik. A gyors hatás nem okozta a betegek kimerülését. E vízhajtó másik értéke a kis toxicitás, és így huzamosabb ideig is adható rövid megszakításokkal. Az 1. ábrán ismertetjük 3 hétig csaknem folyamatosan kezelt betegünk víz- és sóürítésének, valamint testsúlyának változását. E beteg a diuretikumot kitűnően tűrte, és a vízhajtó kezelés abbahagyása után 3 hónappal exitált az es. hatásától nyilván teljesen független vascularis májelégtelenség miatt. A kezelés első periódusában szembetűnő a nátrium és chlor ürítésének nagymértékű és azonnali növekedése, míg a káliumürítés csak a kezelés későbbi periódusában szaporodott meg jelentősebb mértében. E betegben, de a többi beteg esetében is jó tapasztalatokat szereztünk az es. és egyéb diuretikumok együttes adásával. Legjobban a hydrochlorothiaziddal való kombináció válik be. Ilyen alkalommal a két készítmény synergizmusa következtében kisebb adagokkal lehetett elérni nagy diuresiseket. A hypothiaziddal való kombináció alkalmával azonban sokkal több káliumot veszít a szervezet, tehát ilyenkor a káliumpótlásra méginkább ügyelnünk kell. A huzamos intermittáló kezelés lehetséges hetenként 2—3-szor alkalmazott es. adagolásával. Így pl. két betegünk oedema fokozódását hónapokon keresztül meggátoltuk es. és egyéb vízhajtók együttes adásával, míg e betegek dekompenzációja korábban állandóan fokozódott. Az es. néha elősegíti a korábban hatástalanná vált vízhajtók eredményes újbóli felhasználását. Tapasztalataink megegyeznek az irodalomban közölt klinikai észlelésekkel (7, 11, 12, 14).

Mindezek alapján nem kétséges, hogy az es.-ben egy igen hasznos diureticumot ismertünk meg. Különböző eredetű súlyos keringési elégtelenségben napi 50—150 mg-os adagokban legtöbbször önállóan, de nem egyszer egyéb vízhajtókkal együtt adva igen eredményes, hatása legtöbb esetben felülmúlja az eddig használt per os. vízhajtókét. Természetesen nem vonhatjuk kétségbe a nagy beteganyagban jól bevált és széles körűen használt különböző thiazid készítmények hasznosságát és ezért elsősorban csak therápiarezisztens oedemás állapotok kezelésére ajánljuk az új vízhajtót.

Összefoglalás. A szerzők klinikai és kísérletes vizsgálatot végeztek egy új diuretikummal, az etakrinsavval.

Az állatkísérletekből kiderült, hogy a gyógyszer igen gyorsan felszívódik, és jelentős só- és vízdiuresist vált ki. Húsz súlyos, különböző eredetű oedemával járó betegségben szenvedő betegük ese-



24h																							
vizelet	K	29	28	34	38	3,2	76	52	61	63	47	16	61	30	57	5,2	4,5	60	216	19	81	27	85
ürítés	Na	103	183	187	168	140	415	402	630	363	467	135	172	162	191	130	135	149	355	144	630	144	630
	Cl	97	180	190	143	101	432	405	510	390	490	98	115	93	153	101	97	75	430	40	460	147	420

1. ábra.

tében azt tapasztalták, hogy az etakrinsav nagy hatású és huzamosan adható vízhajtó. Biztosan e gyógyszernek tulajdonítható toxikus mellékhatást nem észleltek.

IRODALOM: 1. *Baer, J. E. és mtsai:* Fed. Proc. 1964, *23*, 438. — 2. *Baer, J. E. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1964, *115*, 87. — 3. *Baer, J. E. és mtsai:* Fed. Proc. 1963, *22*, 598. — 4. *Cannon, P. J. és mtsai:* JAMA. 1963, *185*, 854. — 5. *Dollery, C. T. és mtsai:* Lancet. 1964, *1*, 947. — 6. *Flanigan, W. J., Ackerman, G. L.:* Arch. Int. Med. 1966, *118*, 117. — 7. *Foltz, E. L.:* Fed. Proc. 1963, *22*, 598. — 8. *Goldberg, M. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1964, *43*, 201. — 9. *Gussin, R. Z., Cafruny, E. J.:* Fed. Proc. 1964, *23*, 438. — 10. *Komorn, R. M., Cafruny, E. J.:* Science. 1964, *143*, 133. — 11. *Liebermann, F. L., Reynolds, T. B.:* Gastroenterology. 1965, *49*, 531. — 12. *Sherlock, S.:* The Practitioner. 1965, *195*, 485. — 13. *Sherlock, S. és mtsai:* Lancet. 1966, *I*, 1049. — 14. *Steigmann, F., Oz, R.:* Fed. Proc. 1964, *23*, 438.

Miskolc Városi Tanács V. B. Egyesített Kórháza, Szentpéteri kapu, I. Belgyógyászati osztály (főorvos: Földváry Gyula dr.)

Salureticumok (Lasix, Hypothiazid, Brinaldix) összehasonlító vizsgálata*

Pálossy Béla dr. és Fedor István dr.

Az 1950 óta diureticus célzattal előállított számtalan sulphonamid készítmény közül alig néhány tudott meghonosodni a mindennapos therapiában. A Hoechst-gyár által forgalomba hozott Frusemidről már alig lehetett feltételezni, hogy az előző készítményekhez képest haladást jelenthet, holott az irodalom minden eddiginél hatékonyabbnak minősítette. Ezen egyhangú positiv értékelés és első próbálkozásaink frappáns eredménye adott ösztönzést arra, hogy a Lasix[1] (továbbiakban L.) néven forgalomba hozott készítményt osztályunkon klinikai vizsgálat tárgyává tegyük, összehasonlítva a hazai Hypothiaziddal (továbbiakban H.) és egy másik külföldi sulphonamid praeparatummal, a Brinaldixszal[2] (továbbiakban B.).

A L. kémiai összetétele: 4-chlor-N-(furylmethyl)-5-sulphamoyl-anthranilsav. 40 mg-os tabletta és 20 mg-os injectio formájában kerül forgalomba. Kutyán (31), macskán és patkányon (12) a proximális és distalis tubulusokban, de a Henle-kacsok felszálló ágában is a Na resorbtio gátlását tudták kimutatni. Emberen (12) clearance methodikával L. hatására a glomerulusfiltratio fokozódását észlelték. Kimutatható a Na resorbtiót gátló hatás is. Az irodalmi adatok alapján sem carboanhydratase bénító hatással, sem aldosteron antagonismussal nem kell számolni (12). Kísérleti körülmények között mind acidoticus, mind alkaloticus feltételek mellett teljes hatásúnak bizonyult (16), szemben a carboanhydratase bénítókkal és higanyos diureticumokkal. Ez különösen a nephropathiák ismert acidosis hajlama miatt jelentős (24, 26). Az eddig alkalmazott diureticumokkal szemben a L. fő előnye abban nyilvánul meg, hogy *erősen beszűkült glomerulusfiltratio esetében is sikerrel alkalmazható* (7, 8, 12, 24, 26).

A L. a diureticus kezelés ismert *indicatiós területén* kívül jó eredménnyel alkalmazható vénásan ac. pulm. oedemában (7, 8, 9, 28), ill. ac. agyoedemával társuló cerebralis elváltozásokban (25). Az irodalmi adatok szerint *a L. tüdőoedemában cardiacumok adagolása nélkül is kitűnő hatású* (7, 8, 9, 27, 28). Újabban *Jänner* (18) jó eredményekről számol be alsó végtagi thrombosisoknál, ahol a L. a végtag keringési viszonyainak rendezésével a gyógyulási folyamat meggyorsítására képes.

Adagolását illetőleg optimális dosisként egyszeri bevétel formájában a legtöbb szerző 80—160 mg-ot jelöl meg (1, 8, 22). *Cirrhosisban* 40—80 (6), másutt (19) 3 naponta 60—160 mg az ajánlott adag a *Se K gondos ellenőrzése mellett.* Renalis oedemánál nagyobb adagok alkalmazását vélik szükségesnek (20), 80—160 mg-ról emelve az adagot a kielégítő diuresis beálltáig, mivel a L. 60—70%-a a béltractuson át kerül kiválasztásra. Acut dehydrálási célzattal agy- és tüdőoedemában iv. 20—60 mg az általában alkalmazott adag (25, 28).

Az eddig alkalmazott diureticumoktól eltérően *az új készítmény különösen előnyös sajátsága az igen gyors hatáskialakulás.* Per os adagolásnál a hatás már 1 órán belül mutatkozik és 4—6 óra alatt túlnyomó része lezajlik (2, 3, 5, 16, 24). Vénásan a hatás még gyorsabban jelentkezik, a diuresis 10—15 percen belül elindul és az adagtól függően 1½—4 óráig tart. Éppen ez a rapid hatáskialakulás teszi a készítményt alkalmassá agy és tüdőoedema kezelésére (1, 12). Az irodalmi adatok szerint a L.-nak *diabetogen hatása nincs* (10, 12, 14, 15).

Hatástalanság esetében elsősorban igen előrehaladott renalis insufficientia lehetősége merül fel (4, 10, 12, 20, 21, 23). A számbavehető okok között szerepel továbbá az adag elégtelensége, cirrhosis (6, 19) és nephrosis (20) esetében a hypoproteinaemia és egyes esetekben az aldosteron túlproductio.

A baseli Sandoz-gyár által forgalomba hozott *Brinaldix* összetétele: N-[cis-2-6-dimethylpiperidyl-(1)]-3 sulphamyl-1-4-chlor-benzoylamid (1 tbl. = 20 mg). A készítmény a heterocyclicus sulphonamidok csoportjába tartozik. *Hatásmechanismusában* emberen (30) és állaton végzett vizsgálatok szerint (27, 29, 30) *a proximális és distalis tubulusokban bekövetkező Na resorbtio gátlás a döntő,* a glomerulus filtratiót és a veseátáramlást nem befolyásolja, aldosteron antagonista, ill. carboanhydratase bénító hatása nincs. Hatása lényegesen lassabban alakul ki, mint a L.-é. A diuresis 2—4 óra múlva indul meg, a 6—8. órára éri el tetőfokát. Hatástartamát 14—16 órára becsülik. Alkalmazásakor a vizeletben közel azonos mértékben fokozódik a Na és Cl kiválasztás, míg a K excretio csak kis mértékben növekszik (Na/K quotiens 5 körül). Kísérleti körülmények között acidoticus és alkaloticus állapotokban is hatásos (28). Néhány nem diabeteses betegnél a B.-szal összefüggésbe hozható glycosuriát, ill. vércukoremelkedést észleltek (29). *Javasolt adagja* 20—50 mg. Ennél nagyobb adagok esetében a hypokalaemia veszélye fokozódik (28).

* A megyei belgyógyász továbbképzési napon, 1966. szeptember 27-én elhangzott előadás alapján.

[1] *Lasix:* importlistán, de kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézetek részére.

[2] *Brinaldix:* importlistán, fekvőbeteg-gyógyintézetek részére, valamint a budapesti 703. számú gyógyszertárban beszerezhető.

Saját vizsgálataink

A készítményeket összehasonlító vizsgálat formájában 25 különböző eredetű oedemás betegen próbáltuk ki. Hat további esetben a vénás, ill. az intraperitonealis adagolási formát választottuk (3 tüdőoedema, 2 agyvérzés, 1 cirrhosis hep.). 15 betegen (11 cardialis, 2 hepatogen, 1 tumoros, 1 renalis oedema) a H.., 10 betegen (8 cardialis, 1 renalis, 1 tumoros oedema) a B. képezte az összehasonlítás tárgyát. Mindhárom készítményből per os 100—100 mg-ot adtunk. A diureticum mellett valamennyi beteg alapbetegségének megfelelő, osztályunkon alkalmazott kezelésben részesült a szükséges étrendi megszorítások mellett. *A folyadékbevitelt egy esetben sem korlátoztuk.* A húgyhajtó kezelés előtt és után a következő laboratóriumi vizsgálatokat végeztük el: vizelet, teljes vérkép, reticulocyta, thrombocyta, prothrombin, SGPT, Se Na, K, Cl és bicarbonat, quantitativ vizelet Na, K és Cl, se. összfehérje, Elfo, RN és clearance, terheléses vércukor.

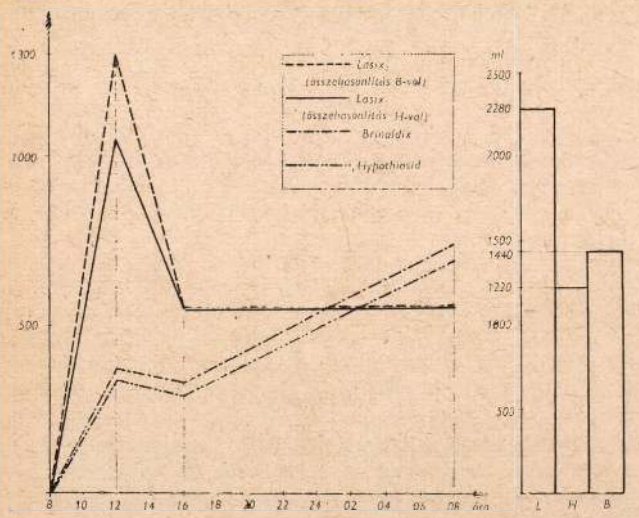
A vizsgálat menete: a beteg testsúlyát naponta reggel 8h-kor mértük, ekkor történt a gyógyszer kiadása. Diureticumot betegeink minden második nap kaptak. A vizelethajtók alkalmazásának napján a vizeletet 3 részletben gyűjtöttük: 8—12h, 12—16h, ill. 16 és másnap reggel 8h között. A vizelet ionösszetételét az első 2 fractióban vizsgáltuk. *Minden beteg saját maga controllját képezte.* A kezelés első napján könnyebben mobilisálható oedemák adta hibalehetőségek elkerülésére *a kezdőkészítményt váltakozva jelöltük ki.* Minden páros számú betegen L.-szal, minden páratlan számú betegen H.-dal, ill. a 2. csoportban B.-szal kezdtük a kezelést. Azokban az esetekben, ahol az ismételt összehasonlító vizsgálatok alapján a H., ill. B. hatása nem bizonyult kielégítőnek, a betegnek csak L.-ot adtunk naponta. Néhány nehezen reagáló oedemás betegünknek az oedema eredetétől függetlenül Aldactonet adtunk (3 cardialis, 2 renalis oedema). Hetente egyszer ellenőriztük a se. elektrolyt összetételét. *Rutinszerű K pótlást nem alkalmaztunk.*

Eredményeink

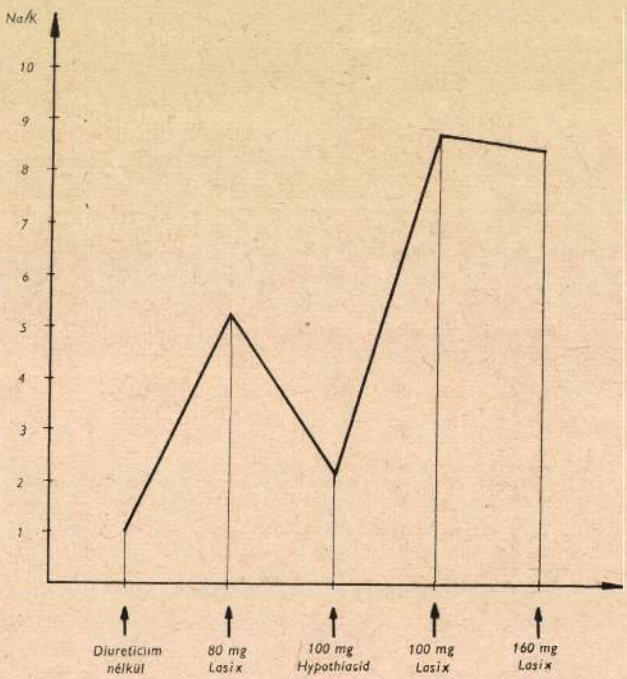
A kapott eredmények szinte felülmúlták várakozásunkat és a *L.-ban újszerű, különlegesen nagy hatású szert ismertünk meg.*

Az 1. ábrán a L., H. és B. hatástartamát hasonlítottuk össze 15, ill. 10 betegen észlelt eredmények alapján. A L. diureticus hatása már 1 órán belül jól észlelhető és az első 4 óra alatt a napi vizeletmennyiség kb. 50%-a kerül kiválasztásra. A két L. görbe eltérő lefutását nyilván a beteganyag különbözősége adja. Hasonló adagú H. esetében a hatás sokkal később jelentkezik és sokkal elhúzódóbb. Lényegében hasonló eredményt mutat a B.-szal történő összehasonlítás is. Az egyes fractiókban az ürített napi vizeletmennyiség megoszlása a következő: az 1. részletben L. esetén a napi vizeletmennyiség 50%-a, B. esetén 26%-a, H.-nál 25%-a került kiválasztásra. A 2., ill. 3. fractio hasonló értelmű megoszlása: 25—23—22%, 25—51—53%. A L. hatására kiválasztott napi vizeletmennyiség átlagban kb. 90%-kal haladta meg a B., kb. 100%-kal a H. által produkált értékeket.

A L. különböző adagjainál azt tapasztaltuk, hogy a dosis növelése a kiválasztott vizeletmennyiséget lényegesen nem befolyásolja, ugyanakkor a vizelet Na és Cl tartalma jelentősen fokozódik.



1. ábra. A Lasix és Hypothiazid, illetve Brinaldix hatástartamának összehasonlítása fractionált vizeletgyűjtés alapján.



2. ábra. A vizelet Na/K quotiens alakulása különböző adagú Lasix, illetve Hypothiazid esetén.

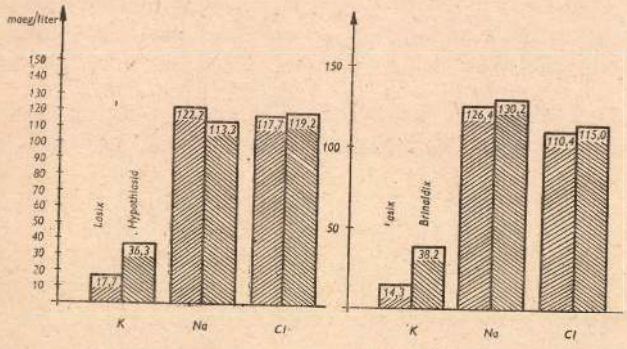
Bár konyhatechnikai nehézségek miatt határozott K és Na tartalmú étrendet biztosítani nem tudtunk, így adataink ebből a szempontból nem megbízhatóak, vizsgáltuk L. és H. esetében a vizelet Na/K quotiensének alakulását (2. ábra). A K veszteség szempontjából lényeges hányados H. esetében a normál értéktől alig tér el, míg *L.-nál a dosis emelésével növekszik.* A L. igen előnyös sajátsága, hogy *megemelt adag esetében sem észlelhető lényeges K kiválasztás fokozódás.*

A vizelet ionösszetételére vonatkozólag az előző csoportokban a következőket tudtuk megállapítani (3. ábra). Hasonló adagú L. és H.-nál a vizeletben közel azonos mértékben növekszik a kiválasztott Na és Cl mennyiség. *A L. fő előnye a K jelentős meg-*

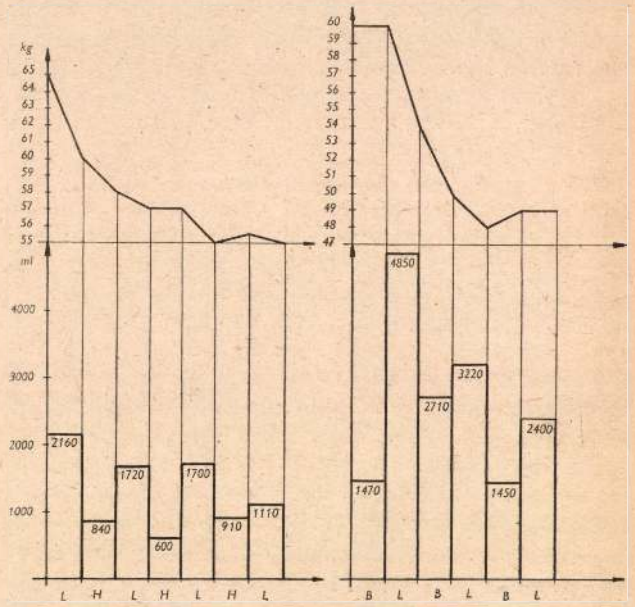
takarításában nyilvánult meg, mely a diuresis nagyobb mértéke ellenére is a H.-nál észlelt érték felét sem érte el. A L. és B. ilyen szempontból történő összehasonlítása végeredményben hasonló értékeket mutatott.

A 4. ábrán az összehasonlító vizsgálat tárgyát képező csoportokból 1—1 decomp. beteg adatait tüntettük fel a testúly, ill. vizeletmennyiség vonatkozásában. Jól látható, hogy azonos adagú L. diureticus hatása, ill. az így létrejövő testsúlycsökkenés lényegesen nagyobb, mint H., ill. B. esetén.

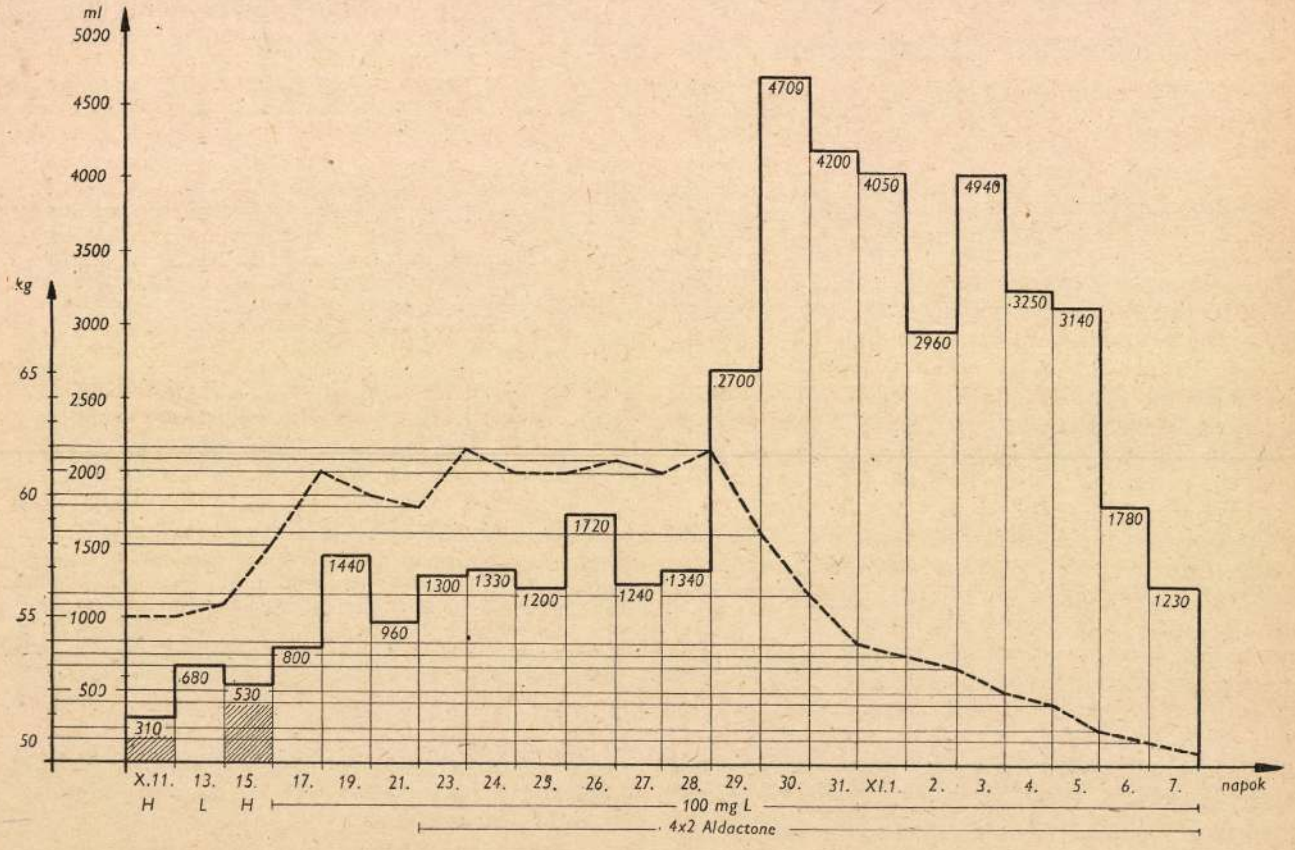
Néhány betegen a vénásan adagolt L. hatását vizsgáltuk meg (állandó katheteren át 10 perces fractiókban gyűjtöttük a vizeletet, minden fractio ionösszetételét megvizsgálva). Eredményeink szerint a diuresis már az első 10 percen belül megin-



3. ábra. A vizelet ionösszetételének alakulása Lasix, Hypothiazid és Brinaldix esetén (15, illetve 10 beteg alapján).



4. ábra. A testsúly és vizeletmennyiség alakulása 1—1 decompensalt betegnél Lasix és Hypothiazid, illetve Lasix és Brinaldix alkalmazásakor.



5. ábra. Az Aldactone és Lasix combinatio hatása renalis oedemában.

dul és 20-30 percen belül eléri tetőfokát. Az 1 óra alatt kiválasztott vizeletmennyiség 1000—1500 ml között mozgott.

Három tüdőoedemás betegünkön alkalmaztunk vénásan 40, ill. 60 mg L.-ot. A betegek a szokásos therapia mellett oxygen és venaepunctio nélkül jelentős mennyiségű vizeletürítés mellett kínzó panaszaiktól megszabadultak. Ezzel az irodalmi adatokat mi is meg tudtuk erősíteni (7, 8, 9, 28).

Az Aldactone szerepét illetőleg 5 betegen (3 cardialis, 2 renalis oedema) szerzett tapasztalatunk azt mutatja, hogy *egyértelműen hatásosnak inkább renalis oedemában lehet mondani.* Cardialis esetekben az Aldactone kiegészítő kezelésként a diureticus hatást lényegesen nem módosította, viszont a 2 renalis esetben a gyakorlatilag hatástalan L. Aldactone után teljes hatásúnak mutatkozott, míg önmagában az Aldactone sem volt hatásos. Az 5. ábrán egyik renalis oedemás betegünk adatait tüntettük fel. A H. hatástalansága miatt folyamatos L. adagolásra tértünk át. A L. effectusa egymagában nem mutatkozott kielégítőnek. A kezelést Aldactone-val kiegészítve jelentős diuresis mellett a beteg oedemamentessé vált, testsúlya 12,5 kg-ot csökkent, hosszabb időn át megfigyelve panaszmentes.

Az irodalmi adatok (12) alapján egy vascularisan decomp. asciteses cirrhosisos betegnél *20 mg L. intraperitoneális adagolásához folyamodtunk* (20 ml fiz. NaCl-ban hígítva). A beteg ascitese előzőleg egyéb diureticumokkal befolyásolhatatlannak bizonyult. Három alkalommal megismételve esetenként 3—4 l körüli diuresist nyertünk, összesen 8 kg-os súlyveszteséggel.

31 betegen végzett vizsgálataink eredménye alapján megállapíthatjuk, hogy *a L. a legkülönbözőbb eredetű oedemák esetében minden eddigi diureticumnál jobb eredménnyel alkalmazható. Hatékonysága igen sokszor meglepő, többször életmentő. Előnye az igen gyors hatáskialakulás mellett elsősorban a vizeletben mutatkozó kedvező Na/K quotiens, azaz a K kímélő hatás.* Ez magyarázza, hogy alkalmazásakor hypokalaemia igen ritkán jelentkezik. Rendszeres adagolásnál azonban a se elektrolyt időszakos ellenőrzéséről nem mondhatunk le. Az új diureticum elsősorban az egyéb húgyhajtók számára megközelíthetetlen esetek megoldásában jelent kifejezett előrehaladást. Kiemelendő, hogy a massiv diuresis ellenére *mellékhatást egy esetben sem észleltünk.* A vizsgált laboratóriumi parameterek, eltekintve a néhány esetben észlelt, a fokozott diuresissel magyarázható és átmenetinek bizonyuló RN emelkedéstől, egyik vizsgálati csoportban sem mutattak lényeges változást. A se. ionháztartásban gyakorlatilag számottevő elváltozást nem észleltünk. Egy cirrhosisos betegünknél mutatkozott átmeneti, klinikailag tünetmentes hypokalaemia (3 maeq/l alatt), ez megegyezik az irodalmi adatokkal (6, 8, 19, 27), miszerint a cirrhosis diureticus therapiájának egyik leglényegesebb szövődménye a hypokalaemia. Két diabeteses betegünkön (1—1 az 1. és a 2. csoportban) cukorháztartási zavart, tolerantiaromlást nem láttunk. A többi betegünknél szénhydrátanyagcsere-zavart nem tudtunk kimutatni.

A B. vizsgálataink szerint analóg a H.-dal, további újszerű hatásokkal nem rendelkezik, így behozatala nem látszik indokoltnak.

Tapasztalataink alapján a L. optimalis adagja napi 80—100 mg per os. *Renalis oedemában a L. + Aldactone combinatio feltétlenül alkalmazandó.* Vénásan és intraperitoneálisan 20—40 mg alkalmazását ajánljuk. B.-ból per os napi 80—100 mg-ot javasolunk. Az irodalmi adatokkal (27) ellentétben ilyen adagoktól sem észleltünk hypokalaemiát.

Eredményeink alapján kívánatosnak tartanánk, hogy gyógyszeriparunk a L.-nak megfelelő magyar készítménnyel gazdagítaná hazai diureticumaink sorát.

A kézirat beadása óta további 11 betegnél alkalmaztuk a L.-ot, tapasztalataink mindenben megerősítik előző észrevételeinket.

Összefoglalás. A szerzők 31 különböző eredetű oedemás betegen vizsgálták a Lasix nevű saluretic um hatását, összehasonlítva a magyar Hypothiaziddal és az importált Brinaldixszal. Eredményeik szerint a Lasix mindkét diureticum hatását jelentősen felülmúlja. Fő előnye: a gyors hatáskialakulás, a K ürítés kedvező alakulása, a beszűkült glomerulusfiltratio melletti hatékonyság és a mellékhatástól való mentesség.

IRODALOM: 1. *Stokes, W., Nunn, C. A.:* Brit. M. J. 1964, *II*, 910. — 2. *Godwin, T. F., Gounton, R. W..* Canad. Med. Ass. J. 1965, *92*, 1296. — 3. *Editorial:* Brit. M. J. 1964, *II*, 1640. — 4. *Stewart, J. H., Edwards, D. G.:* Brit. M. J. 1965, *II*, 1277. — 5. *Robson, A. O. és mtsai:* Lancet. 1964, *II*, 1085. — 6. *Sherlock, S. és mtsai:* Lancet. 1966, *I*, 632. — 7. *Verel, D. és mtsai:* Lancet. 1964, *II*, 1088. — 8. *Kleinfelder, H.:* Dtsch. Med. Wschr. 1963, *88*, 1695. — 9. *Hutcheon, D. E., Mehta, D.:* Arch. int. Med. 1965, *115*, 542. — 10. *Mustala, O., Toivonen, S.:* Ann. Med. Int. Fenniae. 1965, *54*, 75. — 11. *Sperber, R. J. és mtsai:* JAMA. 1965, *191*, 703. — 12. Fursemid-Symposion in Bad Homburg. 1963. — 13. *Harnack, G. A., Eckert, D.:* Mschr. Kinderheilk. 1965, *113*, 524. — 14. *Schaefer, H. F.:* Med. Welt. 1964, *16*, 922. — 15. *Dollery, C. T. és mtsai:* Lancet. 1962, *II*, 735. — 16. *Rosenkrantz, A.:* Wien. Med. Wschr. 1964, *114*, 236. — 17. *Fraser, R. és mtsai:* Lancet. 1965, *II*, 989. — 18. *Jänner, M.:* Münch. Med. Wschr. 1965, *107*, 1420. — 19. *Schnack, H.:* Wien. Med. Wschr. 1965, *115*, 796. — 20. *Muth, R. G.:* JAMA 1966, *195*, 1066. — 21. *Dettli, L., Spring, P.:* Arzneimittel Forschung. 1965, *15*, 1162. — 22. *Kramer, G.:* Med. Welt 1964, *42*, 2238. — 23. *Flanigan, W. J., Ackerman, G. L.:* Arch. int. Med. 1966, *118*, 117. — 24. *Barnett, A. J., Robertson, D. G.:* Med. J. Australia. 1965, *52*, 531. — 25. *Hook, J. B., Williamson, H. E.:* J. Pharmacol. 1965, *148*, 88. — 26. *Berman, L. B., Ebrahimi, A.:* New Drugs. 1964, *4*, 220. — 27. *Nicolai, K. H.:* Med. Welt. 1965, *24*, 1320. — 28. *Wuhrmann, F.:* Schweiz. Med. Wschr. 1963, *35*, 1232. — 29. *Schmuziger, P.:* Praxis. 1963, *35*, 1066. — 30. *Thut, W.:* Schweiz. Med. Wschr. 1964, *32*, 1117. — 31. *Suzuki, F., Klutsch, K., Heidland, A.:* Klin. Wschr. 1964, *42*, 569. — 32. *Iványi J.:* Orv. Hetil. 1966. *107*, 2232.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika (igazgató: Gömöri Pál dr.)

A radiocirkulográfia klinikai használata a perctérfogat és a vérvolumen meghatározására

Somogyi György dr., Halmágyi Margit dr. és Kiss Éva dr.
Tech. munkatársak: Fülöp Sándorné és Sarkadi Jánosné

A kutató és gyakorló orvos részére számos fiziológiás és patológiás állapotban szükséges a beteg perctérfogatának és vérvolumenének exakt ismerete. A perctérfogat tanulmányozása több évtizedes múltra tekint vissza. A régebben kidolgozott eljárások (festékdilutiós, Fick-elven alapuló módszer stb.) körülményesek, a betegre nézve terhesek, arteriapunctiót, ill. szívkatéterezést igényelnek.

Radioaktív izotópok alkalmazásával a perctérfogat meghatározása egyszerűbbé vált. Az úttörő munkásság *Prinzmetal, M.*, ill. *Waser, R.*, és *Hunzinger W.* (2) nevéhez fűződik. A ma is használatos methodikát — amely a Stewart—Hamilton által leírt törvényszerűségen alapszik — 1954-ben *Veall, N.* (3) vezette be a gyakorlatba. A módszer továbbfejlesztésének és rövid idő alatt történt elterjedésének lehetőségét a nem diffuzibilis ^{131}J-dal jelzett humán szérum albumin (RIHSA) előállítása adta meg. A ^{131}J gamma-sugárzása extrakorporálisan elhelyezett scintillációs detektor segítségével igen jó hatásfokkal mérhető. Magyarországon 1961 óta folynak a perctérfogat és vérvolumen meghatározását szolgáló radiocirkulográfiás vizsgálatok (5, 6, 11).

A radiocirkulográfiás módszer lényege a következő: a betegnek intravénásan 20—30 μCi RIHSA-t adunk be és annak a szíven való áthaladását precordiálisan elhelyezett scintillációs detektor segítségével észleljük és vonalíróval regisztráljuk. Normális anatómiai viszonyok esetén kétcsúcsú görbét kapunk (l. ábrát).

Az első csúcs a RIHSA-nak a jobb szívfélbe való jutását jelzi, majd a jobb szívfél ürülésének megfelelően a görbe magassága csökken. Miután a RIHSA áthaladt a tüdőn, megjelenik a bal szívfélben. Ennek megfelelően a görbe újból emelkedik. Az újabb csúcs elérése után a görbe ezen szakasza a bal szívfél ürülése ütemének mértéke szerint csökken. A bal szívfél teljes kiürülése — a RIHSA időközben bekövetkezett recirkulációja miatt — nem figyelhető meg, azonban megfelelő matematikai módszerek állnak rendelkezésünkre ennek közelítő kiszámítására (3, 4).

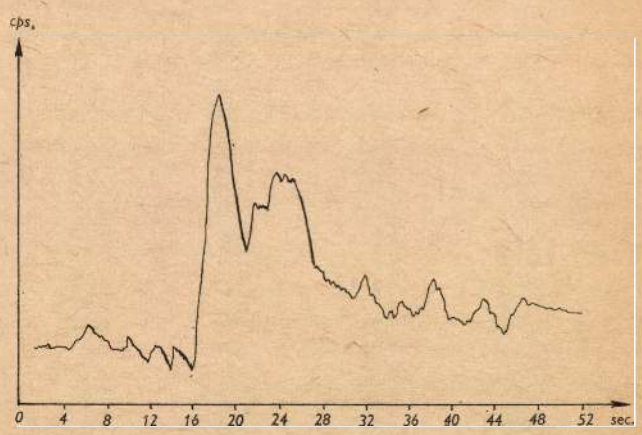
A radiocirkulográfia lényegében izotópdiluciós módszer. A *perctérfogat* a Stewart—Hamilton-féle képlet alapján határozható meg:

$$Pt = \frac{I}{A} k$$

ahol I = a beadott izotóp aktivitása,
A = a görbe által bezárt terület,
k = kalibrációs faktor, amely több pontosan mérhető tényezőtől függ (a vonalíró papírsebessége, stb.).

A *vérvolumen* meghatározásához szükséges vérmintát a RIHSA beadása után 5 perccel az ellenoldali cubitalis vénából vesszük, s ennek aktivitását üreges kristályban határozzuk meg. A beadott RIHSA hígulási fokából kiszámítható a keringő vérvolumen.

Klinikánkon az Elektronikai és Finommechanikai Kutató Intézet négycsatornás radiocirkulográfját használjuk vizsgálatainkhoz. A készülék három nukleáris és egy EKG csatornával rendelkezik. A scintillációs detektorok által észlelt aktivitásváltozásokat és az EKG R-hullámát a készülékbe beépített magnetofon rögzíti. A ratemeter segítségével nyert impulzus átlagértékeket egy vonalíró grafikusan ábrázolja. A mágneses tárolás nagy előnye, hogy a felvétel a beteg eltávozása után is különböző papírsebességgel, időállandóval, stb. ismételten lejátszható és a kiértékeléshez a legmegfelelőbb görbe kiválasztható (6).



B. K.-né radiocirkulogrammja (normális görbe). A RIHSA beadásának időpontja a 16. sec. A papír haladási sebessége 150 mm/min.

Az EKG csatorna segítségével mért pulzusfrekvencia ismeretében kiszámítható a verőtérfogat. A radiocirkulogramm emellett tájékoztatást nyújthat a központi keringés több más paraméteréről is (mindkét kamra ürülési viszonyáról, a tüdő keringési időről, a tüdő vérvolumenéről, továbbá a kamrák diastolevégi vérvolumenéről).

Klinikánkon eddig közel 100 személyen végeztük el a perctérfogat és vérvolumen meghatározásokat. Ezek közül 53 esetben vizsgálatainkat 10—15 percnyi várakozás után megismételtük. Jelen munkánkban a perctérfogat és vérvolumen meghatáro-

zásának reprodukálhatóságáról számolunk be. Eredményeinket az alábbi táblázatban ismertetjük.

A *vérvolumen* átlagát a vizsgált 53 betegen az első meghatározás alkalmával 3,18 l/m²-nek, a második meghatározáskor 3,26 l/m²-nek találtuk. A meghatározás szórása ± 0,163 l/m², ami ± 5,1%-nak felel meg. A festékdiluciós vérvolumen meghatározás hibáját általában 10%-nak tartják; eredményeink tehát ennél jóval kedvezőbbek. Az izotópdiluciós eljárás további előnye, hogy a vér esetleges hemolízise, vagy lipémia a meghatározást nem zavarja.

A vértérfogat és a perctérfogat meghatározás reprodukálhatósága

Vértérfogat index l/m²/min		Perctérfogat index l/m²	
I. meghat.	II. meghat.	I. meghat.	II. meghat.
3,24	3,57	3,76	4,45
4,10	4,12	5.76	7,05
3,36	3,70	2,72	4,19
2,07	1,96	3,20	2,90
2,88	2,34	4,02	2,90
2,95	3,00	4,26	4,20
3,44	3,62	6,26	4,31
2,66	2,66	3,65	3,25
3,70	4,10	3,50	3,52
3,14	3,16	3,54	3,02
3,05	3,37	3,59	3,50
3,17	4,04	3,68	3,95
3,50	3,36	4,27	3,71
2,75	2,82	4,95	5,81
3,14	4,01	3,63	4,00
4,57	3,80	3,06	2,50
3,76	3,76	3,37	2,70
4,24	4,28	4,42	4,40
3,68	4,41	4,79	4,79
3,64	3,45	3,31	3,20
3,36	4,41	5,21	7,05
3,62	3,79	3,53	2,53
3,75	3,48	3,12	2,89
2,76	2,56	3,78	3,42
3,53	2,95	4,99	3,92
2,29	2,69	3,26	4,07
4,11	4,58	4,64	4,22
2,19	2,27	2,69	2,81
2,84	3,43	3,48	4,26
3,36	3,07	2,93	3,12
3,59	3,24	7,15	5,30
3,03	2,88	5,04	3,91
3,58	3,50	4,85	3,88
3,24	3,52	3,30	3,53
2,68	2,68	2,58	2,15
2,69	2,69	3,21	2,77
2,67	2,67	2,23	2,09
2,70	2,70	3,25	2,56
3,94	4,10	4,66	3,81
2,84	2,87	3,76	4,16
2,80	3,00	3,32	3,53
3,66	3,61	4,70	4,81
3,01	3,00	3,69	3,36
2,95	3,14	3,10	4,00
3,34	3,01	3,18	3,75
2,04	2,06	3,23	2,97
3,70	3,96	3,27	3,81
2,52	2,72	4,30	3,85
2,74	2,74	2,91	4,43
2,50	2,53	2,74	2,87
4,25	4,34	4,34	4,44
3,10	3,31	3,35	3,30
2,60	2,71	2,02	2,75
3,18	3,26	3,80	3,75
S ± 0,163 l/m²	± 5,1%	S ± 0,399	± 10,5%

A *perctérfogat* átlagát az első meghatározás alkalmával 3,80 l/m²-nek, a második meghatározáskor 3,75 l/m²-nek találtuk. A szórás ± 0,339 l/m², azaz ± 10,5%. Tekintettel arra, hogy a perctérfogat — ellentétben a vérvolumennel — a vizsgálat időtartama alatt a különböző élettani behatásoktól függően változhat, a fenti eredményt az irodalmi adatokkal összehasonlítva is igen jónak kell mondani.

A vérvolumen normális nagyságát az irodalmi adatok elég széles határok között adják meg: 2,61—3,42 l/m² (7—10). Az általunk kapott átlag a felső érték körül mozog. Ez részben annak tulajdonítható, hogy a vérvolument a vénás hematokrit alapján számítottuk ki és azt — összehasonlító vizsgálatokról lévén szó — nem korrigáltuk az egész test hematokritra. A korrekció elmaradása mintegy 10%-kal magasabb értéket ad. Másrészt eseteink között viszonylag nagy számban szerepeltek fiatal sportolók, akiknek vérvolumene az átlagosnál szintén magasabb. A kapott percvolumen értékek megegyeznek az irodalmi adatokkal.

A radiocirkulográfiás perctérfogat és vérvolumen meghatározás a betegre nézve nem terhes, viszonylag fiziológiás körülmények között végezhető el, a sugárdózis ismételt vizsgálatok esetén is elhanyagolható. Thrombo-emboliás szövődményt, RIH-SA intoleranciát egyetlen esetben sem tapasztaltunk. A módszer hátránya, hogy viszonylag költséges berendezést igényel.

Összefoglalás. Szerzők 53 esetben vizsgálták a radiocirkulográffal végzett perctérfogat és vérvolumen meghatározás reprodukálhatóságát. A vérvolumen átlagát az első meghatározás alkalmával 3,18 l/m²-nek, a második meghatározás alkalmával 3,26 l/m²-nek találták. A meghatározás szórása ± 0,163 l/m², azaz ± 5,1%. A perctérfogatra vonatkozó értékek: 3,80 l/m², ill. 3,75 l/m². A szórás ± 0,399 l/m², ill. ± 10,5%.

A radiocirkulográfiás eljárás a betegre nézve nem terhes, s azt a szerzők rutin klinikai célokra alkalmasnak találták.

IRODALOM: 1. *Prinzmetal, M. és mtsai:* Science. 1948, *108*, 340. — 2. *Waser, R., Hunzinger, W.:* Helv. Phys. Pharm. Acta. 1949, *7*, 62. — 3. *Veall, N. és mtsai:* Radioisotope Conference. 1954, *1*, 183. — 4. *Donato, L. és mtsai:* Minerva Nucl. 1956, *2*, 183. — 5. *Somogyi Gy.:* Orvosképzés. 1963, *38*, 24. — 6. *Adamis, B. és mtsai:* Orvos és Technika. 1964, *2*, 161. — 7. *Bálint P.:* Az élettan tankönyve. Budapest. Medicina. 1963. — 8. *Donhoffer Sz.:* Kórélettan. Bp. Medicina. 1961. — 9. *Albert, S. N.:* Blood volume. Springfield USA. Thomas Ch. 1963. — 10. *Fuchsig, P., Vagacs, H.:* Wiener Klin. Wschr. 1965, *77*, 513. — 11. *Horváth M., Ludvigh K.:* Orvos és Techn. 1966, *2*, 33.

KAZUISZTIKA

Szentesi Megyei Kórház, Sebészeti osztály (főorvos : Bugyi István dr.)

Enteritis necrotisans

Badó Zoltán dr.

A II. világháború után Németország tengerparti városaiban addig ismeretlen, járványszerűen jelentkező, súlyos bélmegbetegedést észleltek. Leírása, kórjelölése, az *enteritis necrotisans* („Darmbrand") Hansentől és Jeckelntől ered. A heveny hasi katastropha képében jelentkező, különböző nagyságú bélszakasz elhalásával járó enterocolitis oka ma sem tisztázott. Halálozása nagy *[Hansen:* 22% (10)].

Hazánkban úgy látszik ritka; 1951, az első közlemények óta *[Egedi és mtsai* (7), *Sugár* (19)] csak szórványosan szerepel irodalmunkban *[Jankovich és mtsai* (7), *Gusztos* (8), *Szántó* (20), *Biró—Kertész* (1), *Hadrava és mtsai* (9), *Csillag és mtsai* (5), *Cseh* (4), *Czirbusz* (6)].

Észlelt esetünket ritkaságán és súlyos voltán kívül több szempontból tartjuk közlésre érdemesnek:

1. az egész vékonybélre kiterjedő súlyos nekrotizáló gyulladás heveny szakát a beteg túlélte,

2. sorozatos bélperforatiók miatt hét alkalommal operáltuk,

3. jóformán kizárólag iv.-an táplálva (zsíremulziók nélkül) az állandó tömeges folyadék- és elektrolytvesztés ellenére sikerült 41 napon át életben tartani a beteget (28 napig aránylag jó erőbeni állapotban).

Kóresetünket az alábbiakban ismertetjük:

P. János 20 éves kőművest (t. sz. 3593/65) 1965 *április 1-én* éjszaka mentők szállítják kórházunk I. sz. belosztályára. Elmondja, hogy vacsorára sült burgonyát és tojást evett. Előző nap rendes széklete volt. Este 22 órakor lett rosszul; hányinger, majd hányás és görcsös fájdalmak jelentkeztek köldöktáján. Hideg is kirázta. Körzeti orvosa „hasi katasztrófa" (gastro-enteritis acuta?, ulcus?, ileus?, thrombosis mesenterialis?) kérdőjeles kórjelzésekkel küldi kórházunkba.

A belgyógyászat vizsgálatából: a köldök alatt kifejezett nyomásérzékenység; fvs.: 36000, hőmérséklet: 36° C, RR.: 170/120, érverés: 80/min. Vizeletüledék: ∅. Appendicitis gyanújával a sebészeti osztályra helyezik át.

Átvételkor: az izmos fiatal férfi mellkasi lelete: ∅. A has puha, jól áttapintható, a köldök alatt kisfokú nyomásérzékenység. Rovsing negatív. Az ileocaecalis táj jól betapintható, nem fájdalmas.

A reggeli órákban üres has átvilágítás: ∅. A has mindenütt nyomásérzékeny, de izomvédekezés nincs. Fvs.: 29 700. SGOT: 20 E.

A kora délutáni órákban az egész hasra kiterjedő izomvédekezés jelentkezik, majd a perifériás keringés hirtelen összeomlik: érverés nem tapintható, vérnyomás nem mérhető. A beteg cyanotikus, végtagok lividek, hűvösek, orrszárnyi légzés. Másfél liter vér átömlesztése után a tensio 90—100/70 körül állandósul. Toxikus, foudroyans perforatiós peritonitist feltételezve kerül első ízben műtőasztalra a beteg.

I. műtét (április 2.): intratrachealis steroid narkosis. Lanz-metszés. A hasüregből nagymennyiségű híg, eves büzös exsudatum lövell elő. Livid, gangraenásnak tűnő vékonybélkacsokat pillantunk meg. Metszéshosszabbítás: a rectus-izom haránt átvágásával jobban feltárjuk a hasüreget. Kb. 1 liter ichorosus exsudatumot szívunk le. *A vékonybél a flexura duodeno-jejunalistól az ileocaecalis beszájadzásig kékesfekete színű,* a bélfal duzzadt, oedemás, törékeny. A mesenteriumot átvizsgálva a gyökön torsiót vagy leszorítást nem észlelünk, a bélfodor venákban thrombust nem tapintunk. Az arteria mesenterica superior lüktetése jól érezhető. A féregnyúlvány és a colon teljesen ép. Antibioticum a hasüregbe — hasfalzárás. A leoltott exsudatum csirtalannak bizonyult.

Műtét után a beteg súlyos shockban van. (Kezelés: transfusio-infusio, strophantin, penicillin-streptomycin, Aureomycin, Sigmamycin, mellékvesekéreg-hormonok, hibernálás.)

Április 3—11. A keringés stabilizálódik. Bőségesen vizel. Feltűnő a beteg jó általános állapota a talált súlyos bélelváltozás ellenére. A 3. és 4. postoperatív napon híg széklet ürül, amelynek legnagyobb része részben folyékony, részben alvadt vérből és nyálkahártyacafatokból áll. Ezután állapota napról napra javul. A has feszessége megszűnik, éhségről panaszkodik. A szájon át bevitt minimális folyadékot venásan egészítjük ki. A beteg kint sétál a folyosón, haza szeretne menni. Az üres has átvilágítás még nívóképződéseket jelez, fokozott gáztartalmat a vékonybelekben, hyperperistaltika azonban nem észlelhető. Kötésváltás: elsődleges sebgyógyulás, a bőrvarratokat azonban még nem távolítjuk el.

Április 11. Leromlás jelei kezdenek mutatkozni, mert 11 napja szájon át csupán minimális mennyiségű teát kapott. Parenteralis táplálást kezdünk (plasma, 50%-os dextrose, Amparon, alcohol, 5%-os dextrose, NaCl, insulin).

Április 13. A kötés alól *nagy mennyiségű epés vékonybélnedv* tör elő. Lázas lesz, érverése megszalad. Tetrant adunk érbe. Az iv. táplálást folytatjuk.

Április 14—22. Ugráló lázmenet; kötésváltáskor néhány varratot eltávolítunk, hogy a bélnedv ne pangjon a bőr alatt a sebben. Naponta többször is kötéscsere, mert a sebből állandóan nagy mennyiségű híg vékonybélnedv ürül, mely a bőrt emészti, marja. Majd a seb teljesen szétnyílik tenyérnyi szélességben, alapja granulatiós szövettel fedett, bal sarkában tízfilléresnyi nyíláson ömlik a bélnedv. Mivel konzervatív kezeléssel a sipoly záródása nem várható, műtéti megoldás mellett döntünk.

II. műtét (április 22.): intratrachealis narkosisban a szétnyílt hasmetszést transrectalis metszéssel nagyobbítjuk. Szabad hasüreget nem találunk, a vékonybelek a hasfallal és egymással lapszerint összetapadtak. *A vékonybelek megszokott rózsaszínűek!* Felszabadítva a szétnyílt, előző metszés területén elhelyezkedő vékonybél kacsokat, több — lencsényi, tízfilléresnyi — perforatiós nyílást találunk különböző bélkacsokon. A felszabadítás közben a legnagyobb kímélet ellenére is újabb lyukak keletkeznek a bélen, mert az összetapadt vékonybelek egyes helyeken teljesen elvékonyodtak. A felszabadított, kb. 1 m-es vékonybélszakaszon összesen 12 nyílást találunk. Minthogy a lyukak nem egy kacson helyezkednek el, resectio nem jöhet szóba. A nyílásokat két rétegben elvarrjuk. Antibioticum a hasüregbe, teljes hasfalzárás átöltő varratokkal. A műtétet követő napokban közérzete jó, keringése kifogástalan, csak hőemelkedése van. Ágyában felül, több alkalommal spon-

tán széklete is van. 25-én azonban a kötés alól hirtelen nagy mennyiségű vékonybélnedv buggyan elő, kötéscserék ellenére hamarosan az egész ágy átnedvesedik. A nagy folyadékvesztést intravénásan igyekszünk pótolni.

III. műtét (április 27.): a műtőben iv. bódításban megpróbáljuk a fistulákat a bőr alá szorosan betömött vazelines gézcsíkokkal tamponálni. Pár óra múlva a kötés átázik — a kísérlet eredménytelen. Minthogy a beteg ilyen körülmények között inanitio, elektrolit- és folyadékvesztés következtében néhány napon belül feltétlenül elpusztul, újból radikális beavatkozásra határozzuk el magunkat.

IV. műtét (április 28.): intratrachealis narkosisban az L alakú hasfali sebet teljes egészében ismét felnyitjuk. Az előttünk fekvő vékonybeleken 10 db lencsényitízfilléresnyi perforatiós nyílást észlelünk. A vékonybelek lapszerint összetapadtak, szabad hasüreg nincs. A vékonybélkacsok tompa szétválasztásakor még két helyen megnyílik a bél. A vékonybelek izolálása után kitűnik, hogy tíz perforatiós nyílás kb. 30 cm-es bélszakaszon belül található és csak kettő van ezek közül távolabb. A 30 cm-es bélszakaszt resecáljuk, a végek közt end-to-end anastomosist készítünk. A két távolabb eső perforatiós nyílást három rétegben elvarrjuk, majd szomszédos bélkacsokkal fedjük. Az érintett terület felett karvastagságnyira tágult vékonybélkacsokat találunk, amelyek alkalmasint a jejunum kezdeti szakaszának felelnek meg. Az ileus kifejlődésének megelőzése végett az érintett terület alatti összeesett vékonybélkaccsal a tágult kacsot side-to-side összeköt jük. Chlorocid-por a hasüregbe. Hasfalzárás csapos varratokkal.

Kórszövettani diagnosis: enteritis praecipue follicularis et peritonitis subacuta gravissima sanans cum perforationibus recentibus et inde peritonitis acuta fibrinosa, status post suturam multiplicem intestini (Szőnyi F. dr.). Műtét után massiv transfundálással és infusiókkal hamarosan sikerül rendezni a keringést. Chlorocidot, Resistomycint, corticosteroidokat, strophantint adunk.

Április 29—május 3. Fokozatos javulás. A beteg láztalan, kötése száraz. Szájon át csak 3—400 ml folyadékot engedélyezünk, a táplálás iv. történik.

Laboratóriumi jelentés: Widal—Bang negatív, clostridiumok, Salmonellák elleni antitestet a vérből kimutatni nem sikerül.

Május 3-án este ismét nagy mennyiségű bélnedv tör elő a kötés alól, a hőmérsék 39° C fölé emelkedik.

V. műtét (május 4.): iv. narkosis. Az átöltő csapos varratok között két harántujjnyi széles bőr- és hasfalnekrosis alakult ki és az elhalt szövetrészek közül híg epés vékonybélnedv szivárog. A varratokat eltávolítjuk. A szétnyílt sebzés jobb oldali részében egy vékonybélkacson egyetlen, babnyi perforatiós nyílást találunk, melyet két rétegben elbuktatunk. A hasfalat összevarrni nem lehetséges és minthogy további perforatiók is várhatók, a sebet nyitva hagyjuk, csak vazelines gézzel fedjük.

Május 5. Ismét nagy mennyiségű bélnedv itatja át a kötést. A beteg állapota az eddigiekhez képest szemlátomást romlik; szemei beesettek, puhák, exsiccálódott, arca septikus küllemű, orrszárnyi légzés, érverése 150/min.

VI. műtét (május 5.): a vazelines gézzel fedett hasüreget már nem kell megnyitni, csak leemeljük a fedőlapot. A vékonybeleken három nyílást találunk. Ezeket elvarrjuk és fali peritoneummal fedjük. A hasüreget ismét csak gézzel borítjuk. A beteg állapota napról napra romlik, a halál most már elkerülhetetlennek látszik. Másnap ismét előtör a bélnedv a kötés alól.

VII. műtét (május 7.): négy, kb. 10 filléres átmérőjű perforatiós nyílást varrunk el. A varratok megbízhatatlanok, átvágnak a papírvékony bélen.

VIII. műtét (május 8.): hajnalban ismét bélnedv itatja át a kötést. Narkosisban még egyszer megkíséreljük elvarrni a talált egyetlen perforatiós nyílást.

Műtét után a beteg már nem tér magához. Végtagjai oedemásak, légzése erőltetett, lehelete acetonszagú. A bal alsó lebenyben pneumonia észlelhető, érverése filiformis, alig tapintható. A végtagokon livid foltok mutatkoznak.

Május 10. Sebrevisio: az előző bélvarratok átvágtak, szétmálltak, a vékonybélen több helyen összevarrhatatlan, néhol 50 fillérnyi átmérőjű faldefektusok láthatók. Ezek zárását már meg sem kíséreljük.

Május 12. A beteg meghal.

Kórboncolási lelet (kivonat): mellső hasfal nincs, a vékonybelek szabadon fekszenek a kötés alatt. A vékonybélkacsok lapszerint összetapadtak, a vékonybélconglomeratum mellső felszínén a serosa ichorosus exsudatummal fedett. A vékonybélen végig, a mesenterium tapadásával szemben főként a nyiroktüszőknek megfelelően rizsszemnyi-kétforintnyi területeken a bél normális szerkezete nem ismerhető fel, a bélfal rugalmatlan, szürkésfehér, átlátszó, papírvékony. Ezeken a területeken kívül a mucosa ép. Kb. az ileum közepén, a mesenterium tapadásával szemben 50 fillérnyi nagyságú perforatiós nyílás található. A vékonybélen számos ponton varratok nyomai (Jobba Gy. dr.).

Szövettani lelet: a makroskoposan papírvékony területeknek megfelelően a vékonybél falát a lumen felől granulatiós szövet és vékony hegszövet alkotja. Egy ilyen helyen friss perforatio. Az érintett területeken kívül a bélfalon kóros eltérés nem észlelhető, ép kis nyiroktüszők is láthatók (Szőnyi F. dr.).

A kóreset elemzése

Valamint a műtétekkor, úgy a boncasztalon talált lelet megfelel az *enteritis necrotisans* kórképének. A betegség *kóreredetéről* ma is vita folyik. A Frankel—Welch anaerob toxikus clostridium F typusa (Bacilus enterotoxicus) jön mindenekelőtt számításba (14), amelyet a németországi nagy járvány során a betegek székletéből 100%-ban kitenyésztettek (10, 12). Ellene szól, hogy egészséges emberek 21,4%-ának székletéből is kitenyészthető (20) mellette, hogy állatkísérletben reprodukálható a betegség a bacilusok bélbeoltásával (15). Jelentőséget tulajdonítanak a hiányos táplálkozásnak, az ellenálló erő csökkenésének, nikotinsavamid hiánynak (17), subaciditásnak, allergiás pathomechanismusnak (18) is.

Kórbonctanilag *a betegség lényege* a bél submucosájában és mucosájában kezdődő vérkeringési zavar: hyperaemia, stasis, oedema, idült lobsejtes beszűrődés, arteriitis, fibrinoid nekrosis. A nyálkahártya különböző nagyságú területeken elhal, lelökődik; fekélyek keletkeznek, ezek perforálódhatnak. Ha a folyamat gyógyul, hegesedések, szűkületek maradnak vissza.

Az exploratiókor észlelt kiterjedt és előrehaladt bélnekrobiosis miatt betegünk prognosisát teljesen infaustnak minősítettük. Az irodalomban (4) azonban számos hasonló exploratiós lelet után teljes gyógyulást ismertettek.

A heveny szakot betegünk csodálatosan könnyen vészelte át. Mint az a későbbiek folyamán kiderült, a bélfal legnagyobb része (kivéve a nyiroktüszők helyét, ahol nyilván legsúlyosabb lehetett a gyulladás és ahol kifekélyesedés történt) a gyulladást lényegesebb ártalom nélkül viselte el: a lapszerinti összetapadáson kívül kórosat mikroszkópos vizsgálattal sem lehetett találni. Ez a szembetűnő ellentét adta az első indítékot a közlésre: *az első hasmetszéskor a teljes hosszában kékesfeketén el-*

FRENOLON

Feszültség, psychomotoros hyperactivitás,
agressio,
emotionalis zavarok,
katatoniás, paranoid syndroma,
organikus eredetű szorongások,
nausea,
emesis kezelésére.

✳

Toxicitása alacsony,
hypnotikus hatása csekély,
jelentős vérnyomásesést nem okoz,
nem tachycardizál.

✳

50 × 5 mg drazsé	14,50 Ft
500 × 5 mg drazsé	107,50 Ft
5 × 5 mg injekció	8,20 Ft
100 × 5 mg injekció	144,— Ft

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon, egyéb esetben szakrendelés javaslatára, a javaslatban feltüntetett ideig rendelhető.

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR
BUDAPEST

GEROVIT

kapszula

10 legfontosabb vitamint,
cholinjodidot,
methylandrostendiolt tartalmaz.

Megszünteti az időskori vitaminhiányt,
növeli az ellenállóképességet,
javítja a fehérjefelhasználást.

Hatása: súlygyarapodás,
felfrissülés,
szellemi élénkülés.

Adagja általában napi 3×1—2 kapszula.
4 heti szedés után 10—14 napi szünet,
majd 2—3-szor megismételhető a kúra.

Társadalombiztosítás terhére nem rendelhető!

Gyógyszertárak vény nélkül is expediálhatják.

20 kapszula 15,— Ft
100 kapszula 75,— Ft

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR BUDAPEST

színeződött, elhalás előtt álló vékonybél három hét múlva, az újabb hasmetszéskor legnagyobb részben ép!

A heveny szakot a bélperforatiók megállíthatatlan sorozata követte. Hét műtéttel összesen 36 perforatiós nyílást varrtunk el. A papírvékony, hártyaszerű bélfalrészletek folyamatosan, egymás után új helyeken lyukadtak ki, a varratok átvágtak, az elvarrt nyílások reperforáltak. Mint a sectio is bizonyította, *a radikális megoldás nem volt lehetséges: a gyulladás az egész vékonybél hosszában számtalan perforatióra alkalmas területet hagyott vissza.*

41 napon keresztül betegünk szájon át táplálékot szinte egyáltalán nem kapott, a kevés megivott folyadékot is legnagyobbrészt kihányta. Gastrostomiás vagy jejunostomiás táplálása sem jöhetett szóba. Egyedül az iv. út maradt, ez pedig zsíremulziók hiányában és az óriási bélnedvvesztés mellett minimális táplálási lehetőséget biztosított. A napi átlagos 3—3 és $^1/_2$ liter intracavalisan infundált folyadékkal (50%-os dextrose, Amparon, plasma, vér, alcohol, 5%-os dextrose, NaCl, K) tartósan napi 2000—2500 kalóriánál többet nem tudtunk bejuttatni a szervezetbe (16, 21). Ez még a veszteségek megközelítő pótlására sem volt elég. A beteg 41 nap alatt több mint 25 kg-ot fogyott, az izmos, 75 kg-os férfi csont-bőrré aszalódott. Végül a súlyos sepsis, exsiccatio, táplálékhiány pontot tett a fiatal szervezet életére.

Összefoglalás. A szerző igen súlyos enteritis necrotisans halálos végű kóresetét ismerteti. Az eset tanulságai: *1.* a beteg az egész vékonybélre kiterjedő nekrotizáló gyulladás acut szakát túlélte, *2.* a 12. naptól sorozatos, tömeges bélperforatiók miatt hét alkalommal összesen 36 perforatiós nyílást varrtak el — eredménytelenül, *3.* 41 napon át intravénásan, csak fehérjével és szénhydráttal táplálva és elektrolytek pótlásával a nagy tömegű, szokatlan mérvű állandó folyadék- és sóveszteség ellenére életben lehetett tartani a beteget.

IRODALOM: 1. *Bíró—Kertész T.:* Orv. Hetil. 1962, 1459. — 2. *Borders, E.—Koslowski, L.:* Chirurg. 1949, *20,* 321. — 3. *Bugyi I.:* Gyakorlati Sebészet. Bp. Medicina. 1960, *I,* 679. — 4. *Cseh Z.:* M. Seb. 1964, *17,* 81. — 5. *Csillag J. és mtsai:* Orv. Eü. Szaksz. Seb. Szakcsop. Nagygyűlés. 1962. 231. — 6. *Czirbusz Gy.:* Orv. Eü. Szaksz. Seb. Szakcsop. Nagygyűlés. 1962. 173. — 7. *Egedi E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1951, *92,* 1468. — 8. *Gusztos E.:* Gyermekgyógyászat. 1952. 12. — 9. *Hadrava és mtsai:* Orv. Eü. Szaksz. Seb. Szakcsop. Nagygyűlés. 1962. — 10. *Hansen, K., Jeckeln, E. és mtsai:* Darmbrand. Stuttgart. Thieme Verlag. 1949. — 11. *Jankovics R. és mtsai:* Morf. és Ig. Szemle. 1961, *II.* — 12. *Jeckeln, E.:* Dtsch. med. Wschr. 1947, *12,* 705. és *48,* 105. — 13. *Kaufmann:* Specielle Path. Anat. Berlin. 1956. 1097. — 14. *Koslowski, L.:* Chirurg. 1950, *21,* 200. — 15. *Krauspe, C.:* cit. Sugár. I. (19). — 16. *Petri G.:* Orv. Hetil. 1964, *105,* 2257. — 17. *Schilling, J.:* Chirurg. 1953, *24,* 442. — 18. *Schoen, H.:* Frankfurt. Ztschrift f. Path. 1948, *59,* 4. — 19. *Sugár L.:* Orv. Hetil. 1951, *92,* 1471. — 20. *Szántó R.:* Orv. Hetil. 1958, *99,* 1382. — 21. *Varga P.:* Orvosképzés. 1965, *2,* 106. — 22. *Varró V.:* Gastroenterologia. Bp. Medicina. 1964. 273. — 23. *Zeissler, F.:* Med. Klin. 1948, *43,* 341.

CHLOROSAN paszta

1 tégely (20 g) 5% chlorchinaldol-t és 35% amylum solani-t tartalmaz

vízzel lemosható alapanyagban

streptococcus
staphylococcus
és gombák okozta

BŐRFERTŐZÉSEK, ILLETVE TÁRSFERTŐZÉSEK ESETÉN

bőrgyógyászatban,
gyermekgyógyászatban, sebészetben
és szülészet- nőgyógyászatban.

A nyálkahártyát ízgatja (szem, orr)!

A kezelendő bőrfelületre vékony rétegben kenik fel a Chlorosant és a kötést 24 óránként cserélik. Kötés előtt a hámfoszlányok és a pörkök eltávolítandók

SZTK terhére szabadon rendelhető!
1 tégely (20 g) 10,10 Ft

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR, Budapest

Állami Fodor József Tbc Gyógyintézet (igazgató-főorvos : Riskó Tibor dr.)
és Budapest XIII. ker. Tanács V. B. Róbert Károly körúti Kórháza, II. Belosztály (főorvos : Braun Pál dr.)

Szokatlan lefolyású gerinc plasmocytoma

Tomory István dr. és Meskó Éva dr.

A plasmasejtek daganatos burjánzásával járó kórképek terminológiája nem egységes. Ennek egyik oka e histomorphologiailag eléggé sajátos betegség megjelenésének és lefolyásának változatos volta. Nem ritka a tünetszegény, „atypusos" forma, míg máskor minden jellemzőnek tartott elváltozást ki lehet mutatni. Ez magában rejti azt a lehetőséget, hogy különböző szerzők eltérő szempontok alapján osztályozzák és valamelyik kiragadott tulajdonság alapján jellemző névvel is illessék a kórképet.

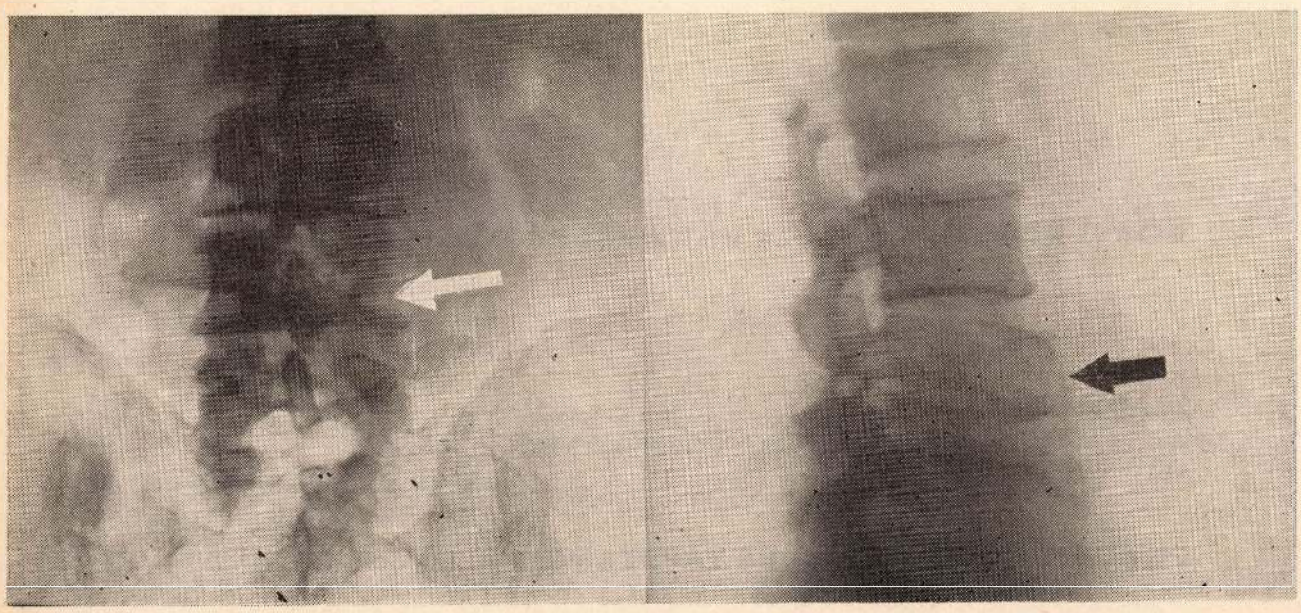
A csontvelői eredetű plasmasejtes tumorokat általában *soliter*, vagy *multiplex* jelzővel látják el, annak megfelelően, hogy a daganat a csontrendszer egy körülírt helyén mutatható csak ki, vagy disseminálton fordul elő. Egyesek közölt eseteikre hivatkozva a soliter plasmocytomát önálló betegségnek tartják, döntő többségben vannak azonban azok, akik szerint az eltérő kép csupán ugyanazon betegség különböző stádiumait jelzi (3, 6). Kiterjedt statisztikai elemzések is az utóbbi felfogást támasztják alá (2).

A serum fehérjekép minősége alapján *Lüdin* (13) négy myeloma typust különít el, melyek közül a leggyakoribb a gamma-globulin szint emelkedésével járó. *Wuhrmann* és *Wunderly* (12) összefüggést talált a serum fehérje összetétele és a plasmasejtek morphológiai képe között, sőt, a fenti tulajdonságok alapján megkíséreltek prognosztikai következtetést is levonni. Tapasztalatuk szerint a gamma-globulin plasmocytoma a „legjobb indulatú", lefolyása sokszor évekig tart, a plasmasejtek általában típusosak, érettek. Ez a felfogás tükröződik számos magyar szerző munkáiban is (1, 4, 5, 7).

Dalos (4) három betegét vizsgálva úgy találta, hogy a nagysejtes myelomákban az A/G hányados 1-nél kisebb (hyperglobulinaemia). A kérdés napjainkban is forrongásban van, a tumorok és serum fehérjék közötti összefüggéssel közlemények tömege foglalkozik. Az ún. „obligát paraproteinaemiával" járó plasmocytoma esetében — amit aránylagos gyakoriságánál fogva többen tanulmányoznak — ma is a legnagyobb a bizonytalanság. *Scheurlen* (10) például „Bence—Jones-plasmocytoma" klinikumát ismerteti közleményében, mások viszont a proteinuriát csupán ritkán kimutatható tünetnek tekintik. A fentieket véve figyelembe, esetünk éppen azért látszik közlésre érdemesnek, mert mind lefolyásában, mind egyes tüneteiben jelentősen eltér a megszokott kórképtől.

N. J., 67 éves férfibeteget 1965. VIII. 31-én vettük fel belgyógyászati osztályunkra. Anamnesisében fiatalabb korban combnyaktörés, pneumonia szerepel. Panaszai másfél hónappal felvétele előtt kezdődtek. Deréktájról kiinduló, a bal comb, lábszár lateralis, a lábfej dorsális felszínére sugárzó, igen kifejezett fájdalma volt. A panaszok első jelentkezésének idején a beteg külföldön járt, ahol antirheumatikus kezelésben részesítették. E másfél hónap alatt jó étvágy mellett 5 kg-ot fogyott. Elmondása szerint gyakrabban ellenőrizték Westergreen értékét (továbbiakban We.) s az 100 mm/h körül ingadozott.

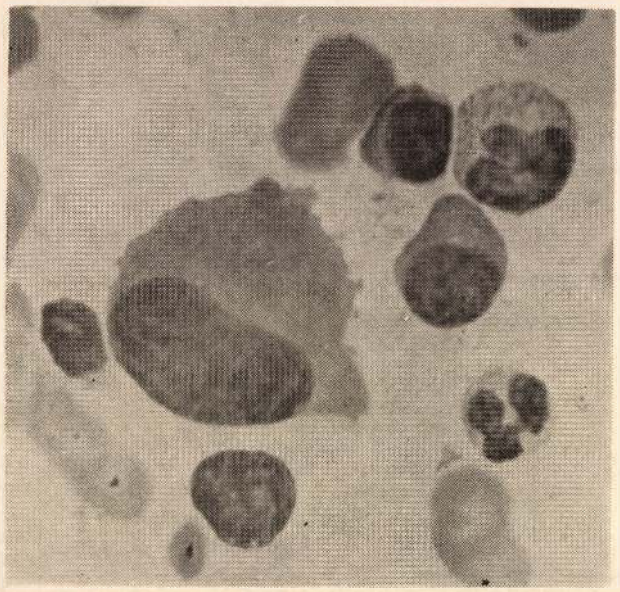
Felvételkor az erősen lesoványodott férfibeteg bőre, látható nyálkahártyái halványak. Az inguinalis hajlatban babnyi, borsónyi nyirokcsomók tapinthatók. A tűdőbasisokon apróhólyagú szörcsölés hallható, a re-



1. ábra.

keszek renyhén térnek ki. A has puha, áttapintható, máj, lép nem tapintható.

A mozgásszervek vizsgálatánál feltűnő a lumbalis izomdéfense, a bal oldali Laségue positivitás, bal oldali csökkent patella reflex, a lábháton, nagyujjon hypaesthesia. A laboratóriumi leletek közül megemlítjük a 133 mm/h We. értéket; a vérkép normális. Feltűnő a serum összfehérje értéke, mely 9,5 g%. Albumin: 2,75 g%, globulin: 6,75 g%. A serum elektrophoresisével 71%-os gamma-globulin szint mutatható ki. A vizeletben Bence—Jones-fehérjét nem találtunk. Mellkasfelvételen a jobb mellkasfél egészében retrahált és meg-



2. ábra.

nyugodott, specificus folyamat rtg-jelei láthatók. A koponya, medenceöv, végtagok csontjain jelentősebb eltérés nem figyelhető meg. Feltűnt, a lumbalis tractus csigolyáinak deformitása. Az L/IV csigolya ventralis felszínén szárazdiónyi kiesés volt látható, a csigolyatest bal oldalt megkisebbedett (1. ábra).

A vizsgálati eredmények alapján merült fel részben a myeloma, részben a tumoros metastasis lehetősége. Primaer tumor localisatióját a rendelkezésünkre álló idő alatt felderíteni nem sikerült. A beteg állapota mindinkább súlyosbodott, panaszai erőteljes fájdalomcsillapítás mellett is fokozódtak, majd tűrhetetlenekké váltak. Esetleges csigolyaösszeroppanás veszélyétől is tartva, sürgős palliativ műtéti megoldás céljából IX. 14-én csontsebészeti osztályra helyeztük.

Az ekkor elvégzett laboratóriumi vizsgálatok lényegükben az előzőkkel azonosak voltak, kivéve az anaemia fokozódását. IX. 25-én a jobb felső tüdőmezőben inhomogén intensiv foltos árnyékoltság vált láthatóvá, majd septicus láz keletkezett, nagy elesettséggel és légszomjjal. A következő napokban fokozódó súlyos állapotát elsősorban pulmonalis leletének tulajdonítottuk. Felmerült daganat okozta atelektasia, lobaris pneumonia, esetleg specificus folyamat lehetősége is. Köpete sorozatban Koch negatívnak bizonyult. Kenetvizsgálattal a köpetben tumorsejtet felismerni nem tudtunk. Erőteljes antibioticus kezelést kezdtünk el, amire állapota lassan, de kifejezetten javult és X. hó közepére láztalanná vált. Az időközben elvégzett sternum punctatumban túlnyomóan (66%) atypusos plasmacellularis reticulumsejt volt látható (2. ábra). A beteg állapota rövid remissio után november elején újból rohamosan romlott. A We ekkor 160 mm/h, a csontvelőkenetben a plasmasejtek aránya 86% lett. Ekkor már a vizeletből is ki tudtunk mutatni egy alacsony hőfokon kicsapódó paraproteint. 1965. november 20-án a beteget infaust állapotban a hozzátartozók kérésére kénytelenek voltunk hazaengedni, s így cytostaticumok alkalmazásának kísérlete sem történhetett meg. A beteg néhány nappal később otthonában meghalt.

Esetünk több szempontból keltheti fel az érdeklődést. Differenciáldiagnosztikai szempontból lényeges, hogy csontdestructio és serum-elfo eltérés esetén mindig gondolni kell a plasmocytoma fennállásának lehetőségére. Ilyen rapid lefolyású gerinc plasmocytoma általában ritka; az első tünetek csupán hat héttel a kórházi vizsgálat előtt jelentkeztek. A betegség verificálását többnyire egyéb neurológiai panaszokkal szövődve egy, de sokszor több éves derék- vagy háttáji fájdalom előzi meg. A soliter csigolya plasmocytomák jelentős hányada chronicus lefolyású (8, 2); hazai szerzők is közöltek 6—8 év alatt lezajlott eseteket (9).

Betegünk — ha Wuhrmann és Wunderly beosztását használjuk, a gamma-globulin fractio emelkedésével járó ún. „gamma typusú" myelomákhoz tartozott. Cytológiai képén a nagy, polyploid magvú, a typusos plasmasejtektől eltérő tulajdonságú myeloma sejtek is megtalálhatók. Az A/G hányados viselkedése (0,24) *Dalos* említett megfigyelésének felel meg (4). Az említett tulajdonságok alapján prognosztikailag lényegesen hosszabb lefolyású betegség lett volna várható; ez négy hónap alatt lethalisan végződött. Kétségtelen azonban az, hogy esetünk a localisatio ellenére sem tekinthető soliter formának, hiszen a csontvelői disseminatiót már az első vizsgálatok alkalmával ki tudtuk mutatni. A multiplex myeloma lefolyása tankönyvi adatok szerint is kb. fél év. Véleményünk szerint nem a kóros fehérje fractio speciális volta, sem a plasmasejtek morphologiai képe, hanem a disseminatio mértéke az, ami a beteg sorsát eldönti (11). *Cohen* (2) 413 myelomás betegről készített hatalmas statisztikája is ezt a megfigyelést támasztja alá.

Összefoglalás. Szerzők ritka lefolyású gerinc plasmocytoma esetet ismertetnek. A tünetek a kórházi vizsgálatok megkezdése előtt kb. 6 héttel jelentkeztek, s a lezajlás szokatlanul gyors volt. Az eset elemzése során a diagnosztikai nehézségeket és a plasmocytomák osztályozásával kapcsolatos problémákat tárgyalják. Véleményük szerint és az irodalmi adatok alapján is a betegség prognosisa a disseminatio fokától függ.

IRODALOM: 1. *Barta I.:* Orv. Hetil. 1953, *94*, 823. — 2. *Cohen, D. M.—Svien, H. J.—Dahlin, D. C.:* J. Amer. med. Ass. 1964, *187*, 914. — 3. *Dahlin, D. C.:* Bone Tumors. C. C. Thomas. Springfield. 1957. — 4. *Dalos I.:* Orv. Hetil. 1946, *87*, 341. — 5. *Garta I.:* Orv. Hetil. 1953, *94*, 323. — 6. *Innes, J.* és *Newall, J.:* Lancet. 1961, *1*, 239. — 7. *Kerekes E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1258. — 8. *Paillas, J. E. és mtsai:* Les tumeurs primitives du rachis. Masson et Cie. Paris. 1963. — 9. *Riskó T.—Nyul Tóth P.—Eckhardt S.:* Magy. Onkol. 1960, *4*, 127. — 10. *Scheurlen, P. G.:* Dtsch. Med. Wochenschr. 1965, *90*, 1389. — 11. *Tomory I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 786. — 12. *Wuhrmann, E.—Wunderly, Ch.:* Die Blutweisskörper des Menschen. BENNO—Schwabe. Basel. 1957. — 13. *Lüdin:* cit. Deák—Szigeti: Magyar Radiologia. 1951, *3*, 56.

	NITROMINT	NITROPENTON
Kémia:	nitroglycerin	pentaerythrit-tetranitrát
Hatás:	értágító, főleg a coronariákat tágítja, de a vérnyomást alig befolyásolja	
Hatástartam:	gyors, de rövid (2—20 perc)	lassú, de prolongált (30 perc—4½ óra)
Javallat:	rohamokban jelentkező verőérszűkület (angina pect., stb.)	
	roham kivédése	*roham megelőzése*, továbbá: coronaria sclerosis; arteriosclerosis okozta (verő)-érelzáródással járó megbetegedések kombinált kezelése. Nitroglycerin túlérzékenység.
Adagolás:	roham esetén 1 tablettát nyelv alá helyezni és lehetőleg nyelés nélkül megvárni, amíg ott szétesik és oldódik.	naponta 3—4-szer 1—2 tablettát lenyelni
Mellékhatás:	ritkán jelentkező fejfájás, hányinger, allergia	
Ellenjavallat:	glaucoma	
Megjegyzés:	társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető	
Csomagolás:	50 db 0,5 mg; 5,40 Ft 50 db 1 mg; 5,60 Ft	50 db 10 mg; 11,— Ft

Előállítja:

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR BUDAPEST

BESZÁMOLÓK JEGYZŐKÖNYVEK

Cardiomyopathiák. Beszámoló a New York-i Tudományos Akadémia 150 éves jubiláris ülésszakát megnyitó nemzetközi konferenciáról.

A huszadik század tudományos forradalma a fizika területéről fokozatosan a biológia területére tevődik át. Nem véletlen tehát, hogy a New York-i Tudományos Akadémia ez évi jubiláris ülésszakának megnyitását annak 18 szakosztálya közül a „Biológiai és Orvostudományi Szakosztály" egy kimagasló nemzetközi konferenciája képezte. A *„Kísérletes cardiomyopathiák és ezek viszonya az emberi szívizombetegségekhez* címmel megtartott konferencia (New York City, 1967. január 9—11) az akadémia sesquicentenáris ülésszakának valóban különös jelentőséget biztosított.

Cardiomyopathiák alatt azon kórfolyamatokat értjük, melyek a szívizmot támadják meg elsődlegesen és megkímélik vagy csak csekély mértékben károsítják a cardiovascularis rendszer egyéb szövetelemeit. A cardiomyopathiák nem szükségképpen „primer szívizombetegségek", jóllehet ezen két megjelölést gyakran hasonértelműleg és felváltva használják igen helytelenül az irodalomban. Cardiomyopathia jelentkezhet önmagában, vagyis elsődleges alapot képező általános vagy specifikus megbetegedés nélkül (mikor is *primer cardiomyopathiáról* vagy *elsődleges szívizombetegségről* beszélhetünk), vagy előfordulhat számos rendszermegbetegedéshez társulva, mint pl. endocrinopathia, haemocromatosis, beriberi és izomdystrophia (mikor is a *secunder cardiomyopathia* elnevezés látszik jogosultnak). Tehát a cardiomyopathiák gyűjtőfogalma magában foglalja az öröklött és szerzett, ismert és ismeretlen aetiologiájú szívizom-betegségek nagy csoportját, degeneratív és gyulladásos kórfolyamatokat és azoknak a rendellenességeknek sokoldalú változatait, amelyeket idiopathiás szívmegnagyobbodáshoz társuló szívelégtelenség jellemez klinikailag. Kizárólag a klinikai szimptomatológia hasonlatossága alapján látszik jogosultnak ezeket a kóroktanilag igen eltérő betegségeket egy csoportba sorolni. Jelenlegi felfogásunk szerint a cardiomyopathiák anyagcsere-eredetű (nem okklusiv!) szívizom-betegségek és az elmúlt 10 év alatt a kísérletes orvostudomány számos technikát dolgozott ki az ilyen metabolikus cardiomyopathiák előidézésére laboratóriumi állatokon. Ennek a kísérleti úttörő munkának köszönhető a felismerés, hogy a myocardium degenerációja létrejöhet a szívizom-anyagcsere direkt károsítása útján, vagyis vascularis tényezők közrehatása nélkül. Valójában ez a megfigyelés rámutatott a kardiológia területén oly soká uralkodó egyoldalú mechanistikus felfogás revíziójának szükségére, s egyidejűleg a terminologia, klasszifikáció és diagnosztika súlyos hiányosságait és megoldásra váró problémáit felszínre hozta.

A nehézségek vázolása kényszerít hangsúlyozni — s ezt eddig tudatosan elhallgattam —, hogy *Wallace Brigden* eredetileg (1963-ban) azon célból vezette be a cardiomyopathiák fogalmát, hogy a csoportot elkülönítse a pulmonalis, hypertoniás, valvularis (főleg rheumatikus) és coronária eredetű szívbetegségektől. Az újabb kísérletes és klinikai megfigyelések tükrében azonban egyre kétségesebbnek tűnik, vajon lehetséges-e mindig élesen elkülöníteni a coronaria és nem coronaria eredetű szívbetegségeket. Jelenleg nem rendelkezünk oly diagnosztikai módszerekkel, melyek alkalmazása képes lenne eldönteni azt az alapvető kérdést, hogy egy meghatározott betegnél van-e oki vagy okozati összefüggés a szívkoszorúér-elmeszesedés és a szívizomelhalás között. Kimutatható friss elzáródás hiányában, pathológiai vizsgálatok sem adnak felvilágosítást erre vonatkozóan.

Bár nincs szándékom elhomályosítani azt a tényt, hogy sok esetben a coronariák elmeszesedése és az ún. „ischaemiás (vagy coronariás) szívbetegség" fellépése közötti összefüggés vita tárgyát nem képezheti, elméleti szempontokból fontos megkülönböztetést tenni az atherogenesis folyamatai és azon faktorok között, melyek meghatározzák a myocardiumnak a károsító ágensekkel szembeni rezisztenciáját. A cardiovascularis betegségek többségénél, beleértve az arteriosclerotikus eredetű szívbántalmakat, a szívizomzat károsodása a döntő tényező. Mármost mindinkább nyilvánvaló — s ezt a nézetet a jelen konferencián elhangzott számos előadás megerősítette —, hogy a szívizom-károsodást kiváltó különböző faktorok, legyen az anoxia vagy vírusfertőzés, potenciális pathogének csupán, melyeknek károsító hatása a szívizomsejtek betegséghajlamát *versus* ellenállóképességét meghatározó faktoroktól (az ún. szenzibilizáló és deszenzibilizáló faktoroktól) függ végső elemzésben.

Továbbá, a szívizom ischaemiás necrosisa (az ún. myocardiális infarctus) létrejöhet nemcsak érszűkület (pl. atheromás plaque) vagy okklusio másodlagos következményeként, de számos egyéb mechanismuson keresztül is. Idevágó példaként felhozható a myocardium kiterjedt degenerációja, mely phaeochromocytomás betegekben gyakran előfordul, s mely kísérletes hyperadrenalismussal kiváltható állatokban. A szívizomzat szövettani vizsgálata ilyen esetekben typikus ischaemiás necrosisok jelenlétét mutatja. Ezek a laesiók jogosan nevezhetők myocardiális infarctusnak, a jelenleg uralkodó terminológiai meghatározások értelmében. Helyesebbnek látszik azonban elfogadni, hogy a szóban forgó ischaemiás szívbetegség a cardiomyopathiák csoportjába tartozik, hiszen újabb vizsgálatok rámutattak, hogy a szívizom elhalásának előidézéséért az izomsejtek oxigénigényének a katecholaminok által okozott kóros megnövekedése a felelős anyagcsereténvező.

Nem láttam más kivezető utat ebből a dilemmából, mint elfogadni azt az irányelvet, hogy az ischaemiás szívbetegségek megvitatása nem zárható ki a cardiomyopathiákkal foglalkozó konferencia programjából. Számos elhangzott előadásból újólag kitűnt, hogy az ischaemiás és egyéb typusú szívizombántalmak klinikai vagy pathológiai elkülönítése a mai modern vizsgáló módszerek alkalmazása ellenére is komplikált és nagyrészt megoldatlan feladat maradt. Az ilyetén elkerülhetetlen tévedések kihatását nincs jelenleg módunkban felbecsülni. Például meglepetéssel hallgattuk *G. Baroldi* (Washington) 696 bonctani anyagon végzett alapos vizsgálatainak eredményét, mely szerint a klinikailag myocardiális infarctusnak diagnosztizált esetek több mint 90%-ában nem volt összefüggés kimutatható a coronáriák thrombosisa és a myocardium degenerációs elváltozásai között.

Mivel a fénymikroszkóp nagyítási határain belül a szívizom morphológiailag lényegében azonos módon reagál a legkülönbözőbb károsító behatásokra, nagy érdeklődéssel hallgattuk az elektronmikroszkópos kutatások újabb eredményeit azt remélve, hogy ezúton sikerül közelebb jutnunk a cardiomyopathiák kóroktanának égető problémáihoz. Ez a remény azonban nem vált valóra. *H. A Heggtveit* (Ottawa), *R. Poche* (Düsseldorf), *W. H. Hauss és mtsai* (Münster), *V. J. Ferrans és mtsai* (New Orleans) és mások behatóan tanulmányozták a különböző cardiotoxikus behatásoknak (amilyen a K- és Mg-hiányos, táplálkozás, phosphormérgezés, stresshatások, coronariaelzáródás, sympathomimetikus aminok túladagolása, haemodynamikai zavarok, stb.) a szívizomsejtek finomszerkezetére gyakorolt hatásait. Úgy látszik, hogy különböző metabolikus és physicochemiás faktorok elütő és változatos ultrastructurális elváltozásokat hozhatnak létre a megtámadott izomsejtekben, vi-

szont látszólag igen eltérő pathogének azonos módon sérthetik a subcelluláris részecskéket. Vagyis, bár ultrastructurális szempontból nézve az izomsejtek necrosisa számos úton létrejöhet, egy meghatározott ágenssel kiváltott finomszerkezeti elváltozások kevés specificitást mutatnak. Például *G. Korb* és *V. Totovic* (Marburg) vizsgálatai kimutatták, hogy az ischaemiás állapot a necrobiosis különböző formáihoz vezethet. Az ischaemiás terület középpontjában az ödémás izomsejtek fokozatos cytolysist szenvednek, viszont a sérült rész peripheriáján a morphológiai változás a myofibrillumok kontrakciójával kezdődik és koagulációs necrosisban végződik. A differenciáldiagnosztika szemszögéből tehát csekély értékűnek bizonyultak a szívizomdegeneráció finommorphológiailag észlelhető megnyilvánulási formái.

A nagyszámú ultrastructurális adatok összefoglaló értékelése azt mutatja, hogy a K-hiányállapot kivételével a legtöbb cardiotoxikus behatás károsítja a mitochondriumok szerkezetét. A sarcotubuláris rendszer elemei is könnyen és rendszeresen szenvednek a káros ingerektől. Érdekes, hogy a cardiomyopathiák többségénél a myofibrillumok mutatkoztak a leginkább ellenállónak az ártalmakkal szemben, bár az ún. myofibrilláris degeneráció (vagy myolisis) a szívizomelhalás egy sajátságos és nem ritka fajtája. Már most ha ezeket a megfigyeléseket functionális szemszögből kíséreljük interpretálni, jelen tudásunk korlátai között, akkor úgy tűnik, hogy a szívizomsejt legérzékenyebben sebezhető része talán az elektrolytegyensúly szabályozásában aktív szerepet játszó sarcotubuláris rendszer, ezt követi az organizátor vagy nucleus, majd a sejtanyagcserét és az energiamechanizmust irányító mitochondrium, ebben a sorrendben. *D. Lehr és mtsai* (New York) szerint oly korai ultrastructurális elváltozások, mint a sarcotubuláris rendszer vacuolizálódása és a mitochondriumok megnagyobbodása jelentős elektrolytegyensúly-zavarral — intracelluláris Mg- és PO_4-szegénységgel, valamint Na- és Ca-ionfelhalmozódással — van összefüggésben. *R. B. Jennings és mtsai* (Chicago) és *E. Bajusz és mtsai* (Cambridge, Mass.) különböző kísérleti utakon jutottak egyöntetűen ahhoz a következtetéshez, hogy míg a sarcotubuláris rendszer szerkezeti elváltozásai reversibilis sérülést képviselnek, addig a mitochondriumok structurális károsodásai döntően hozzájárulnak a necrosishoz vezető irreversibilis anyagcserekárosodások kifejlődéséhez.

Az elektrolytek jelentősége a cardiomyopathiák keletkezésében, gyógyításában és megelőzésében az általános érdeklődés tárgykörét képezte. *W. Raab* (Burlington) kritikailag értékelve foglalta össze azokat az adatokat, melyek bizonyítani látszanak az izomsejtekben létrejövő elektrolytegyensúly-eltolódás elsődleges szerepét a degeneratív ischaemiás szívbetegségek keletkezésében. Felfogása szerint három tényező játszik közre ezen betegségek pathogenesisében: coronariasclerosis, sympathikus túlsúly és stress. Pontosabban, a sympathikus túlsúly hypoxidáló hatását a szervezet nem képes kompenzálni az arteriosclerotikus coronáriák korlátozott tágulási képessége miatt és a mindennapos élet stressorainak K-veszteséget okozó tulajdonsága a myocardium hypoxiaérzékenységét fokozza. Feltehetően, az így létrejövő micro- vagy macrofokális oxygenelégtelenség felelős a szívizomsejtek kritikus mértékű K- és Mg-szegénysége létrejöttéért, valamint az intracelluláris Na-ionkoncentráció egyidejű emelkedéséért. Már most, az elektrolytgrádiensek megváltozása hármas módon kórokozó hatású: csökkenti az izomsejtek kontraktilitását, ingerületi és vezetési zavarokat idéz elő és a necrobiosis folyamatait elindítja. *H. A. Hochrein* (Würzburg) előadásában kiemelte, hogy véleménye szerint a K- és Mg-ionok intracelluláris csökkenése, amely úgy a hypoxiás, mint a pangásos szívbetegségekben egyaránt kimutatható, nem a következménye, hanem inkább egyik oka a szívműködés elégtelenségének. Kísérletekkel alátámasztott hypothesise alapján tehát az ionok extra-/intracelluláris egyensúlyzavara alapvető tényező a szívelégtelenség kifejlődéséhez vezető izomanyagcsere-károsodás létrejöttében. Végeredményben a hypoxiás szívbetegségek esetében ez az anyagcsere-károsodás csökkent energiaképződésben, a pangásos szívelfajulásban pedig az energiát szolgáltató termékek hiányos kihasználásában jut kifejezésre. *C. T. G. Flear* (Newcastle-upon-Tyne) azt észlelte, hogy az izomsejtek K-szegénysége már azoknál a krónikus szívbetegeknél is meggyőzően kimutatható izombiopsiás vizsgálatokkal, akiknél a szívelégtelenség tünetei még nem manifesztálódtak. A decompensáció kifejlődésével egyidőben a szívizomsejtek membránpermeabilitásában, ionháztartásában és szervesvegyületi összetételében jelentős elváltozások mutatkoznak. Az a kérdés, hogy vajon ezek az elváltozások önmagukban felelősek-e a szívelégtelenség létrejöttéért, továbbra is eldöntetlen maradt. Az egyre tornyosuló adathalmazok és érdekes theoriák ellenére sokunkban megmaradt az a benyomás, hogy a szívelégtelenség biokémiai okainak felderítésére irányuló kutatások továbbra is sötétben tapogatóznak, főleg azért, mert mind ez ideig nem sikerült az elsődleges kémiai, szerkezeti és funkcionális elváltozásokat — ha ilyenek egyáltalában léteznek — elkülöníteni a hiányos szívműködés másodlagos következményeitől.

H. Selye (Montreal) kiemelte, hogy csaknem valamennyi experimentálisan létrehozható pluricausalis cardiomyopathia kivédhető a K- és Mg-sók megfelelő adagolásával. *D. Sodi-Pallares és mtsai* (Mexico City) klinikai tanulmánya szerint a K-sóknak insulinnal és glucoséval történő együttes adagolása (az ún. polarizációs oldat) az ischaemiás és egyéb degeneratív és funkcionális szívizombetegségek hatásos therapájának bizonyult. Ezek az előadók hangsúlyozták, hogy különbséget kell tenni a polarizációs oldat és a polarizáció folyamatai között, mivel az előbbi helytelen alkalmazásával nemkívánatos depolarizáció is könnyen kiváltható. *Hochrein* idevágó vizsgálatai a polarizációs oldatnak a szívizomra kifejtett jelentős antihypoxiás hatását mutatták ki. *R. J. Bing és mtsai* (Detroit) viszont a glycin-2-^{14}C-nek fehérjékbe és nucleinsavba, valamint a glukóz-1-^{14}C-nek lipidekbe történő beépítését tanulmányozták patkányok hypoxiával károsított szívizomsejtjeiben. A polarizációs oldattal történő kezelés elősegítette a reversibilisen sérült szívizomsejtek regenerációját. Normális K-vérszint mellett, az insulinnak önmagában épp úgy mint az ascorbinsavnak és néhány anabolikus hormonnak hasonló kedvező hatása volt megfigyelhető.

Megemlíthető itt, hogy a szívizomnecrosisok gyógyulásának folyamatairól még mindig igen keveset tudunk. *G. Róna és mtsai* (Montreal) megfigyelései szerint az eredeti sérülés kiterjedése nem döntő tényező a gyógyulás (kötőszöveti repráció és hegesedés) végső kimenetelét illetően. Saját vizsgálataink viszont arra hívták fel a figyelmet, hogy az aranyhörcsögök egy törzsében genetikailag átvitt és spontán jelentkező szívizomdegeneráció gyógyulását jelentősen befolyásolják a gyógyulási folyamatok kezdetével egyidőben kifejlődő kompenzációs mechanismusok (hypertrophia és ventricularis dilatátió). Kisebb gócos elhalások legtöbbször fibrosis és hegesedés nélkül „gyógyulnak" a sérült területet határoló hypertrophiás izomrostok collapsusa folytán. Így a betegség terminális szakában csupán néhány fibrotikus góc és elvétve egy-egy linearis heg ismerhető fel a szövettani vizsgálatokkal, bár jól tudjuk, hogy ugyanezen állatok szívizom-degenerációja igen súlyos és kiterjedt volt a kórfolyamat korábbi fázisai idejében. Mint ismeretes, krónikus szívbetegségekben elhaltak myocardiumában gyakran lehet találni kisebb fibrotikus gócokat és kollagén rostokból képződő hegeket, s ezeket általában jelentéktelennek szokás megítélni

funktionális szempontokból. Egy principálisan degeneratív eredetű szívizombetegség lehetőségére ilyen esetekben kevesen gondolnak.

R. C. Connor (Glasgow) megfigyeléseiből azt tanultuk, hogy a cerebrális traumával kórházba utalt esetek nagy számában szívizomdegeneráció kifejlődése a végzetes komplikáció. *K. I. Melville* (Montreal) majmokon végzett kísérletei alapján feltételezte, hogy a központi idegrendszerre ható emotionális ingerek által aktivált adrenergiás mechanismus fontos szerepet játszik az ischaemiás szívizom-elváltozások pathogenesisében. *M. A. Klouda* (Amherst) és *G. Brynjolfsson* (Hines) kutyákban hoztak létre myocardiális necrosisokat a ganglion stellatum elektromos ingerlésével. *A. M. Martin és mtsai* (Washington) arra mutattak rá, hogy a haemorrhagiás shockban kifejlődő szívizom-degeneráció voltaképp a szív kompenzációs mechanizmusának (tachycardia, fokozott kontrakciók és csökkent ventriculáris telődés) következménye. *E. T. Angelakos és mtsai* (Boston) szívizomban végzett hisztokémiai tanulmányai betekintést nyújtottak az adrenalinnak és noradrenalinnak regionális lokalizációjában és viszonylagos megosztódásában. Ezeknek a neurohormonoknak a szívműködésben kifejtett szerepével kapcsolatban továbbra is ellentétesek a felfogások. Például *E. Braunwald és mtsai* (Bethesda) kísérletei arra engednek következtetni, hogy a noradrenalin nem befolyásolja jelentősen a szívizom kontrakciós erejét, viszont a pajzsmirigyműködés igen fontos ebből a szempontból. *J. N. P. Davies* (Albany) a trópusokon gyakran előforduló cardiomyopathiákkal foglalkozott. Az endomyocardiális fibrosis egy jól ismert képviselője ennek a teljesen ismeretlen aetiológiájú csoportnak. *M. Spatz* (Bethesda) betegségmodellt konstruált, tryptophan-szegény diétán tartott tengerimalacokban, mely több szempontból utánozza az endomyocardiális fibrosis jellegzetes szövettani elváltozásait.

A 76 meghívott kutató és klinikai szakértő 45 előadásban összefoglalt megfigyeléseiből csupán egy-egy kiragadott adatot ismertettem és további részleteket illetően a közelmúltban megjelent beszámolómra (Science 1967, 156. kötet, 1649 oldal) szeretném felhívni az érdeklődők figyelmét.

A konferencia záróelőadásának összeállítása vegyes érzéseket keltett bennem. Az igaz, hogy újabb részleteket tanultunk az izomsejtek szerkezeti felépítését és működését illetően, gyarapítottuk tudásunkat a szívizom-anyagcsere biokémiájára vonatkozólag, sőt, a kísérleti és spontán cardiomyopathiák korábban nem létező vagy ez ideig fel nem ismert változatainak egész sorozata tárult a szemünk elé. Az alapproblémák jórésze azonban megoldatlan maradt és a cardiomyopathiák iránti megnövekedett általános érdeklődés csak súlyosbította a terminológia zűrzavarát olyannyira, hogy az experimentátorok, pathológusok és klinikusok sokszor nehezen tudták csak követni és értelmezni egymás mondanivalóját. Például az elsődleges degeneratív szívizom-betegségeknek az elsődleges gyulladásos kórfolyamatoktól való pathológiás megkülönböztetése hosszú viták forrása volt. Ugyanis, egy kezdetben tisztán degeneratív jellegű betegség néhány nap vagy sokszor néhány óra leforgása alatt a természetes reparációs folyamatok következtében typikus gyulladásos betegség látszatát keltheti. Viszont egy myocarditis az izomsejtek degenerációját is könnyen eredményezheti. Nem meglepő tehát, hogy a konferencia folyamán ismételten nevezték myocarditisnek a primer degeneratív elváltozások legklasszikusabb formáit is, amit a pathológusok máshol is gyakran elkövetnek. Természetesen igen megtévesztő másodlagos celluláris invásiót myocarditisnek diagnosztizálni, ez az elnevezés fertőzéses folyamatot jelent a klinikus szótárában.

Nyilvánvaló volt az is, hogy az elmúlt évek erőfeszítései csak igen szerény lépéssel vitték előre a kísérleti és spontán cardiomyopathiák aetiológiájának és pathogenesisének megértését. Oly tényezők közrehatásai, mint öröklés, endokrin faktorok, neurohormonok, emotionális és fizikai stressorok, táplálkozási tényezők és az ionháztartás zavarai a cardiomyopáthiák kialakulásánál egyre nyilvánvalóbbak, mind ez ideig nem sikerült azonban feltárni és szabatosan meghatározni a szívizom ellenállóképességét, vagy betegséghajlamát irányító mechanizmusokat. Úgy látszik, hogy cardiotoxikus behatások megnövelik a szívizomsejtek elektrolytigényét, elsősorban is K- és Mg-ionszükségletét. A kísérleti megfigyelések alapján az ischaemiás szívizom-betegségek lehetőleges megelőzése K- és Mg-sók együttes huzamos adagolásával kecsegtető perspektívákat ígér, s széles körű további klinikai vizsgálatokra ösztönöz. Óvatosságra int azonban az a tény, hogy az elektrolyteknek a szívizomra gyakorolt rendkívül sokoldalú hatásairól ma még igen kevés biztosat tudunk, sőt, nem látszik nehéznek megjósolni, hogy a napjainkban felszínre kerülő tények eddigi elképzeléseinket alapjaiban ingatják majd meg. Például a felismerés, hogy az izomsejtek a transzverzális tubuláris (az ún. T-) rendszerük apertúrái útján szabadon közlekednek extracelluláris környezetükkel, oly újkeletű, hogy ennek funktionális jelentőségét még megközelítően felbecsülni is elhamarkodott lenne e beszámoló írásakor.

Bajusz Eörs dr.
Cambridge, Mass. USA

Folyóiratreferátumok

Orvosi pszichológia

Veszteség, rezignáció és a pszichés megbetegedések megjelenése. J. D. Adamson és A. H. Schmale, jr. (Departments of Psychiatry and Medicine, University of Rochester School of Medicine and Dentristry, Rochester, N. Y. USA): Psyche. 1966, *20*, 641—669.

Több vizsgálat arra utal, hogy belgyógyászati és pszichiátriai betegségek gyakran azután manifesztálódnak, hogy a beteg számára jelentős személyt elveszít vagy megszűnik egy kapcsolata. A veszteség azonban csak akkor hat megbetegítően, ha az illető személy tehetetlenség vagy reménytelenség állapotába kerül. A szerzők szerint a rezignáció érzelme azáltal segíti elő a megbetegedést, hogy szervezet ebben az állapotban nem harci vagy menekülési reakcióval válaszol a Cannoni értelemben. Az elválás patogenetikus szerepe a depressziók kialakulásában egyértelműen bizonyított. Az adott vizsgálat során 50, pszichiátriai osztályra felvett neurotikus, pszichotikus beteg adatait dolgozták fel. Az adatokat a szerzők legalább egy 90 percig tartó nem irányított interjú, 45 betegnél a hozzátartozókkal is folytatott interjú magnetofonon rögzített anyagából és a kórlapokból gyűjtötték.

A veszteségnél megkülönböztették a kielégülési lehetőség valóságos, fenyegető és szimbolikus elvesztésének kategóriáit. Veszteségnek csak azt az eseményt tekintették, amelyet a beteg és/vagy a családtagja annak tartott. A rezignációnál megkülönböztették a reménytelenség és a tehetetlenség kategóriáit.

Az 50 beteg közül 38-at 16 éves kora előtt 41 valóságos vagy fenyegető veszteség ért. A betegeknél dominált az az érzés, hogy aktuális kapcsolataik (szülőkhöz, házastárshoz, gyermekekhez, munkához) nem kielégítőek.

48 beteg közül, akiknél a megbetegedés vagy a rosszabbodás 6 hónapon belül történt, 45 számolt be ezt közvetlenül megelőző veszteség-

ről (5 valóságos, 8 fenyegető, 33 szimbolikus). 36 beteg tehetetlenség érzést érzett megbetegedése előtt. A tehetetlenség érzés: „elbátortalanodás", „cserbenhagyottság", „elhagyatottság" vagy „kizártság" érzése. 9 beteg reménytelenséget érzett tartósan a megbetegedés előtt. Ez „kétségbeesettség", „semmi nem maradt", vagy „ez a vég" érzése. A két érzelem között minőségi különbség van. A tehetetlen másokat okol nélkülözése miatt; a reménytelen önmagát okolja a megoldhatatlan frusztráció miatt. 45 beteg közül, akiknél a tünetek először jelentkeztek, 33-nál a tünetek a veszteség után egy héten belül alakultak ki. Vizsgálataik alátámasztják azt a nézetet is, hogy gyakran szomatikus zavarok előzik meg a pszichiátriai betegséget. Ilyet 11 betegüknél találtak.

Ugyanebben a kórházban azonos módszerrel vizsgáltak 42 belgyógyászati beteget. Ezeknél a következő különbségek adódtak a pszichiátriai betegekkel szemben: a belgyógyászati betegeknél szignifikánsan magasabb volt azoknak a száma, akiket 16. életévük előtt veszteség ért (egyik szülő halála, válás stb.). A legegyértelműbb különbség a két betegcsoport között az, hogy a pszichiátriai betegek hosszú éveken át nehezen éltek megbetegedésük előtt, csalódást okozó interperszonális kapcsolataik voltak. A szomatikus betegekre ez nem volt jellemző.

Hidas György dr.

☆

Adalék a tengeren túlra vándorolt olasz dolgozók egy csoportjának mental hygiénéjéhez. Aldo Durante. Il lavoro Neuropsichiatrico. Roma. A. 19. fasc. 2. 217—253 o.

Szerző mental-hygiénés szempontból száz válogatás nélküli Dél-Amerikába kivándorolt olasz férfimunkást vizsgált mental-hygiénés szempontból. A vizsgálat során különböző teszteket alkalmazott és kérdőíveket töltetett ki, mely a kivándorlók személyi és környezeti adatait tartalmazta. A száz kivándorló közül 80 Brazíliába, 20 Argentínába vándorolt. A kivándorlók többsége 20—35 éves korú volt és Észak-, Közép- és Dél-Olaszország egyformán volt képviselve. A kivándorlók többsége faluról származott. Iskolai végzettség tekintetében javarészük elemi iskolai végzettséggel rendelkezett. A kivándorlók 69%-a nőtlen volt és 31% nős.

Ami a kivándorlás okát illeti, nagyobbrészt a munkanélküliséget és a rossz anyagi viszonyokat jelölték meg és kisrészben személyi okokra, valamint a külföld megismerésének vágyára hivatkoztak.

A vizsgálat célja volt megállapítani az egyes kivándorlók értelmi színvonalát és személyiségtypusát. A szerző tesztek segítségével három kategóriába sorolta a kivándorlókat beilleszkedési képességük és psychés állapotuk szerint. Így megteremtette az új hazában végrehajtandó mental-hygiénés vizsgálat alapján az utazás előtt alkalmazott tesztes vizsgálatok értékelésének lehetőségét.

A száz kivándorló közül 23-at egy bizonyos idő után az új hazában újra megvizsgáltak. A vizsgálatok, bár értéküket erősen csökkenti kis számuk, minden tekintetben megerősítették a kivándorláskor alkalmazott tesztes vizsgálatok használhatóságát. A szerző hasonló összehasonlító vizsgálatok kiterjesztését tartja szükségesnek a kivándorlók mental-hygiénes gondozásának érdekében.

Mária Béla dr.

☆

Egy gyógyító közösség operacionalisztikus modellje. Ch. Kole, R. S. Daniels (University of Chicago): International Journal of Group Psychotherapy. 1966, *16*, 279—290.

A szerző M. Jones therapiás közösségről szóló munkájából indul ki. Ennek két fő gondolatát emeli ki: 1. a hagyományos fizikai betegségmodell helyett — amely szerint az ember egy tőle idegen betegséget elszenved — a betegséget úgy tekinti, mint az emberekhez való kapcsolódás zavarát. 2. A hagyományos orvos-beteg viszony helyett — melyben a beteg aláveti magát az orvos segítségének, hogy az megszabadítsa őt a betegségtől — ehelyett a beteg felelősséget érez saját kezeléséért, és részt vesz mások kezelésében. A therapiás közösség szociális kapcsolódásaikban beteg emberekből alkotott gyógyító, egészséges szociális struktúra.

A therapiás közösséget egy modern, 30 ágyas kórházi osztályon alakították ki. Fő része a hetente háromszor tartott közös ülés volt, melyen a személyzet (orvos, pszichológus, foglalkoztató therapeuta, szociális gondozó és nővérek) és a betegek jelen voltak. (Ezen kívül kisebb csoportokban sokféle therapiás foglalkozás volt a betegek részére.) Az ülés kötetlen témájú volt, többnyire osztályon belüli problémák szerepeltek. Az újonnan jött beteget bevezették az osztály rendjébe, de további kérdéseivel a csoporthoz utasították. Az új beteg ilyenkor fokozatosan kezdi megérteni szerepét a csoportban. Azt tapasztalja, hogy az azon való részvétel számára therapia, és a csoport a gyógyítója. Az orvossal való egyéni therapia alárendeltebbé válik. Az orvos tevékenysége arra irányul, hogy segítse a beteget a másokkal való kommunikációban és bekapcsolja a csoportba.

Új tag érkezése alkalmával egy darabig a régiek dominálnak még, majd egy rövid ideig az új tag hatása nagyobb. Ezután egy kritikus időszak szokott következni, a téma elfogy, úgy érzik, hogy nincs értelme a csoporttherapiának és az egyéni foglalkozást dicsérik. Ekkor van nagy jelentősége a vezetőnek, aki tudja a kezelés célját, és aki ilyenkor az érzések kifejezését és megbeszélését segíti elő. Ez a legtermékenyebb fázis. A betegek egymással és a személyzettel való kommunikációja kialakul, stabilizálódik. Előbb-utóbb a betegek feladják a kórházzal való függő viszonyukat. Ekkor lehet kezdeni a tervek készítését a külső életbe való visszatérésre.

A személyzet tagjaitól azt kívánják, hogy belső személyiségük szerint vegyenek részt a csoportban, ne valamilyen hivatalos szereppel, sokan ugyanis foglalkozási szerepet vesznek fel, hogy személyes részvételüket csökkentsék. A személyzet új tagja ugyanolyan fázisokon keresztül illeszkedik be, mint a betegek. Előző tapasztalataikat próbálják felhasználni a helyzet kezelésére, de kudarcokon keresztül is maguknak kell kialakítaniuk saját szerepüket. Mások passzív elvárással akarják elérni, hogy meghatározzák szerepüket, de a csoport aktivitásra készteti őket.

A therapiás közösség célja, hogy képessé tegye a beteget szorongásának, dühének, kétségbeesésének, hibáinak vagy haragjának kifejezésére egy olyan légkörben, ahol az emberek érzései iránt alapvető érdeklődés van. Ha a beteg ezt megteszi, egy kollektív emocionális tapasztalat részévé válik, amely alapvetően különbözik attól az elhúzódástól és izolációtól, amihez hozzászokott.

Süle Ferenc dr.

☆

A suicid gesztus jelentősége a hadseregben. G. J. Tucker, E. R. Gorman (Yale Univ. School of Med., New Haven, Conn.): The American Journal of Psychiatry 1967, *123*, 854—861.

A suicid gesztus igen gyakran kommunikatív tett, amely a beteg környezetének szól. A szerzők itt a gesztus szót olyan értelemben használják, hogy az olyan mimikai és pantomimikai megnyilvánulás, amely arra irányul, hogy egy gondolatot vagy érzelmet fejezzen ki; megerősítsen vagy hangsúlyozzon egy érvet, állítást vagy ellenvetést.

A szerzők kérdőíves módszerrel egy katonai kórházban végezték vizsgálataikat. Három csoportot vizsgáltak meg: 42 suicidium következtében elmeosztályon ápolt katonát, 20 olyan pszichiátriai osztályon kezelt katonát, aki soha nem kísérelt meg öngyilkosságot, és 30 olyan sine morbo katonát, akiknek a közelmúltban megváltozott a környezete.

A kérdőíves vizsgálat alapján 3 területen ért el a suicid csoport a másik betegcsoporttól: 1. az apával való jó viszony hiányában, 2. abban, hogy a betegek problémájukat szexuális zavarral hozták kapcsolatba, 3. és végül, hogy több volt köztük a 21 évesnél fiatalabb. Az egészséges csoporthoz képest mindkét betegcsoportnak több konfliktusa volt a hatóságokkal az előző civil életben, szüleik közt gyakoribb volt a konfliktus, szegényesebb volt szüleikkel, különösen apjukkal való érzelmi kapcsolatuk.

Az első felvétel után 9—18 hónappal megvizsgálták mind a 3 csoport tagjait, hogy beilleszkedésükről képet nyerjenek. Azt találták, hogy bár a suicid csoport 83%-át a kórházból visszaküldték a szolgálatba, az ellenőrzés idején már 48%-uk a katonai idő letöltése előtt leszerelt, többnyire nem is egészségi, hanem fegyelmi okból. A nem suicid betegcsoportnál 80% szolgálatba visszatérő közül csak 8% szerelt le idő előtt.

A vizsgálatokból úgy tűnik, hogy a suicid gesztussal élők bizonyos tulajdonságaik alapján elkülöníthetők azoktól, akik általában nehezen illeszkednek be a katonaságnál. Ezek általában fiatalok, egész életükön át beilleszkedési problémáik vannak, általában összeütköznek a férfi hatalmi személyekkel, különösen apjukkal, következetlenek, iskoláikat sokszor abbahagyják, és többnyire impulzívak.

A jelen vizsgálat az öngyilkosságot elkövetőknek két fő jellemvonását emelte ki: 1. a suicidiumban kifejeződő vágyaknak (ti. hogy a katonaságot otthagyják) erős, sürgető és intenzív voltát, és meglepő módon az erre való kitartó törekvésüket, és 2. az apával való kapcsolat elvesztésének érzését, szélsőséges esetben a teljes izolációt. Ez az izolációs érzés magyarázza meg a kommunikatív gesztus extrém voltát. Ezt többen úgy fejezték ki, hogy nem akartak meghalni, de úgy érezték, hogy valamit kellene tenniük hogy helyzetükön változtassanak, de nem tudták, hogy mit tehetnének, és hogy ki tudna segíteni rajtuk.

(Ref.: Mivel a suicid gesztusban a szerzők szerint is az aktuális környezettel való kapcsolat egyik megnyilvánulása is látható, így természetesen más kontextusban az öngyilkosság intra- és interperszonális dinamikája is másként módosul.)

Süle Ferenc dr.

☆

Két különböző fajta rövid lefolyású pszichotherapia. P. E. Sifneos (Massachusetts General Hospital, Boston): The American Journal of Psychiatry. 1967, *123*, 1069—1074.

A szerző két pszichotherapiás forma elméleti vázát mutatja be. A két forma egymással részben ellentétes: az egyik szorongás-provokáló, a másik szorongás-elfojtó jellegű.

A szorongás-provokáló jellegű pszichotherapiát — a dinamikus pszichotherapiás szemlélet alapján — azoknál az egyéneknél alkalmazták, akiknek karaktere bizonyos fokú erőt mutatott arra, hogy a therapia során szükséges szorongást elbírja, és így a korrektív emocionalis átélés létrejöhessen. A szorongás mint eszköz szerepel itt, melyet a személyiség alkalmazkodási módjának javítására használnak. fel. E therapiás formában két alcsoportot különböztet meg a szerző: a rövid idejű és a krízisbe avatkozó szorongást provokáló pszichotherapiás módszert. Az előző 2—12 hónapig, az utóbbi 2 hónapig tart.

A rövid idejű, szorongást provokáló pszichotherapiára a következő szempontok alapján kerülnek a betegek: 1. átlagnál magasabb intellektus, 2. legalább egy tartós, komoly interperszonális kapcsolat valakivel, 3. legyen képes arra, hogy a pszichiáterrel való interakciót, melyben emócióit ki kell fejeznie, megfelelően értékelje, 4. egy specifikus, fő panasz, 5. legyen kellően motivált a pszichotherapiás munka elvégzésében, és reális elvárása legyen a therapia eredményeivel szemben.

A kezelés heti egyszer kb. 45 perces beszélgetésben történik. A pszichotherapeuta minél korábban igyekszik jó rapportot, therapiás kapcsolatot teremteni. A beteg pozitív indulatátvételét használja az orvos fő therapiás eszközként, szisztematikusan, de csak korlátozott mértékben. A paciens tüneteinek alapját képező körülhatárolt emocionális konfliktusra összpontosítja therapiás munkáját, és aktívan kitér bizonyos alapvető karaktervonások — pl. mazochizmus, nagyfokú passzivitás, függőség stb. — kezelése elől, melyeknek a therapiába vonása a helyzetet komplikálná. Ilyen módon elkerülheti az indulatátviteli neurózis kifejlődését. A problémamegoldás élményében megismert technikát a beteg a jövőben is hasznosíthatja. A kezelés korán befejeződik, amikor a beteg jelzi, hogy elérték a kitűzött célt vagy amikor a therapia túlzott elnyújtása fenyeget.

A másik altípust, melyet krízisbe avatkozó szorongás-provokáló pszichotherapiának nevez a szerző, olyan, egyébként egészséges egyéneknél alkalmazzák, akik nagy emocionális stresshatás alatt keresnek közvetlen orvosi segítséget. Az emocionális krízist úgy határozzák meg, mint egy fájdalmas állapot oly mértékű növekedését, mely jó vagy rossz irányú fordulóponttá válik az egyén életében. Súlyosságát három szempont alapján mérik fel: 1. a kockázatos szituáció kifejlődésének története, 2. a szorongás hirtelen fokozódását kiváltó esemény természete, 3. a szorongással való megküzdés eddigi sikertelen próbálkozásai. A therapeuta ebben az esetben tehát a beteg emocionális konfliktusainak pszichiátriai szimptomává rendeződése előtt lép közbe.

E módszer célja a szorongás feloldása. A therapeuta a rapportot gyorsan igyekszik létrehozni és a therapiás munkát tanulási élménnyé átalakítani. A pozitív indulatátvitelt itt is hasznosítja az orvos, bár nem olyan mértékben, mint az előző módszernél. A therapeuta aktívan felméri és megérteti a beteggel azt a krízist megelőző lépést, mely annak kifejlődéséhez vezetett. Megvitatja és csökkenti a paciensnek a therapia szempontjából káros és a jövőre nézve is veszélyes ténykedését. Tanítja a beteget az olyan helyzet kiszámítására, amely kellemetlen emociókat válthat ki.

A szorongást elfojtó pszichotherapiát a súlyosan zavart betegeknél alkalmazzák, ahol a cél a szorongás csökkentése támogató technikákkal, mint a megnyugtatás, bátorítás, szükség szerint gyógyszerrel támogatva. Itt is kétféle időtartamú módszert különítenek el, az egyik a rövid therapia, mely 2—12 hónapig tart, a másik a krízisben nyújtott támogatás, mely 2 hónapig tart.

A rövid szorongás-elfojtó pszichotherapiát azoknál az egész életükben pszichiátriai panaszokkal küszködő, szegényes interperszonális kapcsolattal rendelkező karakterdefektusos betegeknél alkalmazzák, akik aktuálisan gyorsan dekompenzálódtak. A therapia megkezdésének kritériumaihoz tartozik: 1. munkájuk fenntartásának képessége, 2. erős segítség-igény, 3. annak felismerése, hogy tüneteik pszichológiai eredetűek, 4. készség a pszichotherapiás együttműködésre.

Az orvos hetente két-háromszor látja a beteget néhány perctől egy óráig terjedő időre. A therapeuta próbálja meggyőzni betegét, hogy buzgón igyekszik segíteni neki, és engedi őt szabadon, megszakítás nélkül beszélni. A beteg mintegy magát vezeti, és így magára vesz bizonyos fokú felelősséget. Az orvos segít megérteni a betegnek, hogy hogyan kezelje saját érzelmeit kritikus helyzetekben. Bizonyos fokig megjósolja a betegnek a jövő várható nehézségeit, és segíti őt előkészülni azokra.

A krízisben nyújtott támogatás módszerét az előzőhöz hasonló típusú betegeknél alkalmazzák a krízis idején, és a célja a dekompenzáció kiváltásáért felelős faktor minél gyorsabb eltüntetése, az akut traumatikus szituáción való felülkerekedés. Lényegében itt is az előző módszer technikáját alkalmazza az orvos, csak a beteget a szük-

séghez képest gyakrabban látja, és esetleg erősebben gyógyszerezi.

A szerzők 40 betegen katamnesztikus vizsgálatokhoz MMPI módszert használtak, és ennek eredményei támogatták eddigi módszerüket.

(Ref.: A rövid pszichotherapiás methodikák kidolgozásának igénye világszerte növekedik. Egy pszichotherapiás módszer indikációjának körülhatárolása, hatásosságának objektív felmérése azonban még igen sok nehézségbe ütközik, ezért kissé részletesebben ismertettük ezt az ilyen irányú erőfeszítést tartalmazó dolgozatot.)

Süle Ferenc dr.

☆

A család szocializáló módszerei és a deviáns viselkedés. F. E. Cheek (Bureau of Research in Neurology and Psychiatry, Princeton, N. J.) Family Process 1966, *5*, 199—217.

A szülő—gyermek viszony jelentőségét a gyermek szocializált felnőtté való válásában egyre több vizsgálat bizonyítja. Az első szociális környezet a család, melynek hatására fejlődik ki a társadalmi élethez való alkalmazkodás alapja. A szülő-kapcsolatnak ezt a hatását nevezi a szerző a család szocializáló hatásának.

Egyre több adat bizonyítja, hogy a szülő—gyermek kölcsönhatás nemcsak a normális, hanem a pathologiás személyiségfejlődésben is döntő jelentőségű. A kutatások jelentős része már avval foglalkozik, hogy e szocializáló hatás mibenlétét tényezőkre bontva egyre pontosabban rekonstruálja e dinamikus történés lényegét.

A szerző cikkében a kutatási területen végzett kérdőíves vizsgálatának eredményeiről számol be. 30 alkoholista, 30 javítóintézeti, 30 schizophren és 30 egészséges kontroll fiatalembert vizsgáltak meg. A szerző problémafelvetésében T. Parsons elméletéből indul ki. Kérdőívükben 20 probléma-szituáció szerepelt, melyet a vizsgált személyeknek meg kellett oldaniuk. Ezek közül 10 a szülőknek (öt az apának és öt az anyának) a gyerekkel kapcsolatos viselkedését, és 10 a gyerekeknek a szülőkre irányuló viselkedését vizsgálta.

A főbb eredmények a következők voltak. A javítóintézeti növendékek szülei voltak a leginkább »támogató-engedékeny« jellegűek, és utánuk a schizophrenek következtek. A szülők »visszahúzódó-közönyös« magatartása szintén a javítóintézeti növendékeknél volt a legerősebb, míg a schizophren betegeknél a leggyengébb. A szülők különféle viselkedési »szerepbe kényszerítő« magatartása az alkoholistáknál volt a legmagasabb fokú és a bűnözőknél a legalacsonyabb.

Az alkoholistáknak az anyja is, de különösen az apjuk nagymértékben szerepbe kényszerítőnek bizonyult. E betegek anyja a többi csoporthoz képest nem volt »támogató-engedékeny«, de férjüknél sokkal inkább azok voltak. Mindkét szülő alacsony értéket mutatott a többiekhez képest az »elzárkózó-közönyösség« skálán.

A javítóintézeti növendékek anyja magas fokban »támogató-engedékeny« és »elzárkózó-közönyös« magatartást mutatott. Az apákat ebben a csoportban a szerepbe kényszerítés alacsony foka, és magasfokú »elzárkózó-közönyös« magatartás jellemezte.

A schizophren csoportban csak az apák képe mutatott jellegzetes eltérést: magasfokú támogató-megengedő, alacsonyfokú elzárkózó-közönyös és szerepbekényszerítő magatartást.

A szülők szocializáló technikája a gyermekeikben jellegzetes alkalmazkodási reakciókat alakít ki, mely személyiségfejlődésükre döntő hatással van.

Süle Ferenc dr.

☆

A therapeuta szerepének tanulmányozása a schizophren beteg kezelésében. B. J. Betz (Cornell Univ. Med. Coll. White Plains, N. Y.): American Journal of Psychiatry. 1967, *123*, 963—974.

Ha a pszichotherapiás kapcsolatban a pszichotherapeuta és a beteg személyi adottságait mint két egymástól független változót tekintjük, akkor a kezelés eredménye, a gyógyulás mint ezek függő változója is felfogható. A szerző ebből az elvből indult ki a schizophren pathomechanizmusok kutatását és azok megváltoztatási módját vizsgáló munkájában és jelen tanulmányában a therapeuta jellemvonásairól számol be.

Schizophren betegekkel végzett pszichotherápia hatásossága alapján két részre osztott egy 35 főből álló pszichiáter csoportot. Az A csoportban a gyógyulási arány átlaga 75%, a B csoportban 27% volt.

A két csoport pszichotherapiás módszereit vizsgálva azt találta, hogy az A csoportba tartozók gyakrabban ragadták meg a beteg viselkedésének egyéni jellegzetességét és motivációját, és ritkábban alkalmaztak általános klinikai leírásokat. Gyakrabban választottak ezek a therapeuták a beteg személyisége szerinti, mint általános pszichopathologiai célt a therapiában. A B csoport tagjai passzíve beleegyezőbbek, esetleg a hibákra oktató jelleggel rámutató magatartásúak voltak. Az A csoport tagjai véleményüket szabadabban kifejezték, együttérzésüket, néha haragos nemtetszésüket bátrabban nyilvánították, általában a beteg realitásérzékét, önkontrollját jobban támogatták.

A szerző a therapeutákat Strong foglalkozási érdeklődésre vonatkozó tesztjével vizsgálta. A két csoport között e tekintetben is eltérések mutatkoztak. Érdekes eredmény volt, hogy míg pszichotikusoknál az A csoport tagjai, addig neurotikusoknál a B csoportba tartozó orvosok értek el jobb therápiás effektust. Különböző személyiségű pszichotherapeuták tehát különböző típusú betegeket eltérő sikerrel tudnak gyógyítani.

Térbeli tájékozódási kísérletek azt mutatták, hogy a B csoportba tartozó therapeuták az A csoporthoz képest extrém módon mezőfüggetlenek voltak.

Az A és B csoport közti alapvető különbséget a szerző abban látta, hogy azok az orvosok, akiknek viselkedése elvárja és méltányolja a spontaneitást, inkább segítik előhívni az önértékelő szociális participációt, mint azok, akik a konvencionális elvárások értékelésével a spontaneitást elnyomják.

Süle Ferenc dr.

☆

A schizophren beteg apja. Cheek, F. E. (New Jersey Neuro-Psychiatric Institute, Princeton): Archives of General Psychiatry. 1965, *13*, 336—345.

A szerző igen részletesen és sokoldalúan vizsgálta a schizophren család tagjainak egymással való kapcsolatát. Felmérte az anya, az apa és a beteg szerepét, kommunikációját. 67 schizophren családot és kontrollképp 56 normál családot vizsgáltak meg.

A schizophren betegek elmeosztályról kikerült, gyógyuló betegek voltak, 15—26 év közöttiek. Először egy, a szülőkkel és a beteggel tartott ülésen arra kérték őket, hogy beszélgessenek a család problémáiról. A felvett beszélgetést Bales „Interaction Process Analysis" technikájával kódolták, ez alapján elemezték kommunikációjukat és ebből határozták meg az interakciós profiljukat. Közvetlenül ezután mindhárom családtagot megkérték, hogy töltsön ki egy kérdőívet. T. Parsons kérdőívét, mely a normatív elvárásokat és aktuális megfigyeléseket vizsgálta az adott szituációban megjelenő családi problémákra vonatkozóan. Egy év elteltével ismételt interjúval vizsgálták a család alakulását. Methodikájuk és eredményeik feldolgozása igen szép és matematikailag alátámasztott.

Vizsgálataik főbb eredményeit a következőkben foglalhatjuk össze. Az anya és a beteg közt az átlagnál zártabb szimbiotikus kapcsolatot találtak, az apa szerepe pedig perifériásabb volt a normálnál. A schizophrenek és az anyjuk közt a

normálnál kevesebb volt a megegyezés az interakciókban. Az apáknál ennél is kevesebb volt mind a beteg gyerekkel, mind az anyával a normálhoz viszonyítottan. Az interakciókban az apák az átlagnál gyakrabban kértek véleményt, és ritkábban adtak információt. Mindezek mellett az apák interakciós profilja kevésbé különbözött a normáltól, mint az anyáké.

Aszerint, hogy a beteg milyen nemű volt, eltérők voltak az apákról nyert értékek. Összegezve: a férfibetegek apja passzívabbnak, tehetetlenebbnek bizonyult a normálnál, míg a nőbetegeké narcisztikusabb, gőgösebb volt. A schizophrenek szüleinek magatartásában több a megengedő, támogató vonás, és kevesebb a szerepmegerősítő jelleg, mint a kontrollokéban. Ezen belül azonban az anyák kevesebb, az apák több támogatást adtak, mint a kontroll csoportban.

Azonban a családokban, ahol az anya több ellentétességet és az apa kevesebb támogatást adott, a betegek állapota romlott a megismételt vizsgálatok szerint. Ugyanilyen eredményre vezetett, ha az apa bevonódott a családba és szerepmegerősítőbbé vált. A vizsgálatok arra mutattak, hogy az apa sokban az anya eltorzult szerepének kompenzálását végzi a családon belül. A szerzők adatai megerősítik más kutatók eredményeit, akik a szülők szexuális szerepének csökkent differenciálódását találták a schizophrenek családjában.

Süle Ferenc dr.

☆

Az anya szerepe a csoportpsychotherapiában. W. Schindler (London) International Journal of Group Psychotherapy 1966, *16*, 198—202.

A szerző a csoporttherápiás helyzetet a család pszichodinamikus szerkezete alapján értelmezi. A therápia kezdetén minél lazább, szabadabb csoport-dinamikát segít elő, így sajátos, erősen a tagok által determinált családi dráma alakulhat ki. Ebből bizonyos idő után nagyjából rekonstruálható a tagok családi szerepe. Ezeknek a szerepeknek az interpretációja és megbeszélése elősegíti a csoport kialakulását is.

A therápia kezdetén minden tag mint 1—1 gyerek szerepel az apatherapeutával szemben. Amikor a csoport struktúrája kialakul, a csoport egésze tölti be az anya szerepét. A szerző megfigyelése szerint a társadalom is ilyen anya-szerepet tölt be, és az embereknek a társadalomhoz való viszonya a gyerekkori anya-gyerek viszony mintájára szerveződik. Akinek a függőség-igénye nincs feloldva, elvárja a társadalomtól, hogy táplálja és eltartsa.

Ezzel szemben az állam (a csoportban a vezető) apa-szimbólum. Az egyedi emberek egymást testvérnek érzik, akiket táplál és eltart az anya — a társadalom — és vezet az apa — az állam. Ezen az alapon két szempontból kell elemezni a csoportfeszültséget: a tagok mint testvérek közötti szereprelációt, amelyet az eredeti családi helyzetből vittek át, és a csoportra mint egészre átvitt hibás anya-képet. Ez utóbbira való therápiás hatás az embereknek a társadalomhoz való viszonyát is módosíthatja.

Azok, akiket gyermekkorukban anyjuk elutasított, gyakran érzik úgy, hogy a csoport elutasítja őket. Gyakran a csoportban az otthon újra-megtalálásának érzését keresik. Ez csalódást is okoz, és lassan kell megtanulniuk, hogy egy kevésbé védett anyai világban élni tudjanak. Az anya-szerepnek sok negatív, ijesztő tartalma is van. A csoporttherápia célja, hogy ezt csökkentse, hogy a reális anya, a csoport és a társadalom is elveszítse irreális, ijesztő dimenzióit.

Az anya-mintát tehát nemcsak a csoport egyik tagja, hanem a csoport egésze is képviselheti. Annál integráltabb a csoport, minél inkább a csoport egésze veszi át ezt a szerepet. Az apa a csoportban éppúgy mint az egyéni therápiában eleinte egy átviteli figura, de később a therápiás folyamat eredményeképpen annak a példája, hogyan lehet a világot reálisabban, ésszerűbben szemlélni. Ahelyett, hogy gyengítene, az apa én-erősítő hatalommá válik, aki megengedi, segíti, hogy a gyerek nőjön.

Süle Ferenc dr.

☆

Krízis-elmélet és therápiás változás a kis-csoportokban. H. B. Peck, S. R. Kaplan (Lincoln Hospital Mental Health Services, Bronx, N. Y.) International Journal of Group Psychotherapy 1967, *16*, 135—149.

A szerző az egyén és a kis-csoportok egésze változásának dinamikájával foglalkozik. Szemléletében hangsúlyozza az egyén belső alakulásának figyelemmel kísérése mellett a csoport történésének és az aktuális csoporton kívüli szociálpszichologiai események követésének fontosságát. Mindezek szisztematikus szemlélete szükséges a dinamikus történések megértéséhez.

A változásoknak hosszabb ideig való figyelemmel kísérése azt mutatja, hogy mind az egyén mind a therápiás csoport előrehaladásában krízisek következnek be. Fontos, hogy a therapeuta tudja, hogy ez a therápiás folyamat szükségszerű velejárója és így ne a therápia csődjét, hanem egy megfelelően kezelendő eseményt lásson benne. Ezért szükséges e jelenség **minél** pontosabb megértése.

Krízisről akkor beszélhetünk, ha az egyén és a közösség közti szociális adaptációs folyamat, mely elkerülhetetlenül ellenállást és gyakran konfliktust hoz létre, akut vagy elhúzódó módon súlyosan zavarttá válik. Az egyén és a csoport is állandó változásban van, krízis esetén ez a változás hirtelen felgyorsul és diszkontinuussá válik, a zavart fájdalmasnak éljük meg. Ilyenek pl. az érzelmileg kockázatos helyzetek, a csoport-egyensúly felbomlása, a személy szociális státuszának, szerep-relációinak veszedelembe kerülése, stb. Kiindulhat egyéni, csoporton belüli, vagy csoporton kívüli eseményekből.

A krízis tehát a pszichoszociális változások csomópontja, melyből therápiás szempontból jó és rossz egyaránt származhat. A krízis mint változás leggyakrabban inkontinuus jellegű s benne több dinamikus paradoxon manifesztálódik. Ilyen pl. az intraperszonális dinamika és a csoportdinamika szembekerülése, a manifeszt és a latens történések ütközése, a chronikus folyamatok és az akut történések ellentétes volta.

Süle Ferenc dr.

☆

Néhány ősi indiai koncepció a psychiátriai betegségek kezelésében. N. S. Vahia, S. Lé Vinekar, D. R. Doongaji (K. E. M. Hospital, Bombay) British Journal of Psychiatry 1966, *112*, 1089—96.

A szerzők néhány leegyszerűsített joga és meditációs gyakorlat eredményességéről számolnak be neuratikus, pszichoszomatikus betegek kezelésében. A sokévszázados hagyományok alapján a következőkben foglalják össze azokat az okokat, melyek a lelki nyugalmat megzavarhatják: 1. Önmagunkkal és a környezetünkkel való kapcsolatunk természetébe való belátás elvesztése. 2. Az önbecsülés hibás volta. 3. Indokolatlan érzelmi kötöttség környezetünk személyeihez és tárgyaihoz. 4. Kudarcokhoz tartozó gyűlöletérzések. 5. Túlzott azonosulás elképzelésekkel és tárgyakkal, mely a kötődést oldó értékelés képtelenségéből származik.

Methodikájuk 3 fő részből áll. a) Ászanák, melyek különféle testtartási gyakorlatokat jelentenek, és az akaratlagos izomellazulást és kontrollt célozzák elsősorban. b) Pranajáma, légzőgyakorlatok, melyek segítségével a légzést és ezen keresztül a szívritmust is bizonyos fokig megtanulják kontrollálni a betegek. Itt a cél a vegetatív idegrendszer bizonyos fokú kontrollját is elérni. c) Meditációs gyakorlatok (Dharana, Dhyana) melyekben pozitív emocionális kapcsolatra koncentrálnak a betegek, és tapasztalják, hogy bizonyos problémák ezt bennük időről időre megszakítják. Ezek közül a visszatérők a személyiség jelentős tisztázatlan kérdéseit tartalmazzák, és a velük való

foglalkozás tudatos lelki feldolgozásukat segíti elő.

A kezelésmódot szorongásos állapotok, pszichoneurotikus reakciók és pszichoszomatikus betegségek esetében találták hasznosnak. Pszichotikusok esetében kockázatosnak tartják a gyakorlatok végeztetését. A szerzők 30 betegen nyert adatokról számolnak be. EKG görbével demonstrálják a szívműködés változását, pl. 20—30 P/min.-es értékre való csökkenését.

A gyakorlatok nem tartalmaznak vallási megkötéseket. Alapelvük a tudatos kontroll kiterjesztése az eddig nem kontrollált testi-lelki funkciókra.

Süle Ferenc dr.

☆

Alkalmazkodás és probléma-megoldó-pszichotherápia. H. H. Garner, (Chicago Med. Sch. Chicago) Comprehens. Psychiat. 1966, 7, 21—30.

A szerző ismerteti pszichotherápiás technikáját. A környezethez való alkalmazkodás főbb fejlődési fázisairól alkotott elméletét bevonja therápiás koncepciójába.

A környezethez való alkalmazkodás az elővilág jellemzője. Az elsődleges alkalmazkodási formán — mely a növényi és állatvilágban is megvan — elvileg a táplálék közvetlen megszerzésére irányuló ténykedést érti. Ez csecsemőnél a testi, főleg orális ingerelhetőség, az anyából való táplálkozás kivitelezését, a mell keresését, szopást jelenti elsősorban.

Másodlagos alkalmazkodásnak az elsődleges alkalmazkodás jutalom vagy büntetés hatására kialakuló módosulását nevezi, ami bizonyos hajlékonyságot jelent az elsődleges viszonyulásban. Ez a másodlagos alkalmazkodás is alapvetően kritika nélküli. A további fejlődés a kritikus alkalmazkodás felé vezet.

Az emberi fejlődés során a környezet megértése és befolyásolása a kritikai, értelmi funkciók által válik egyre inkább lehetővé. A kritikus értékelés a probléma-megoldó tevékenység fontos része — a szerző Piaget alapján hivatkozik itt a játék jelentőségére ennek fejlesztésében. Az anyával való szimbiotikus kapcsolatból az izoláció, individualizáció felé fejlődő gyerek a nem-alkalmazkodás által fejlődik. A 3—4. életév táján ezek az érzések az önálló tevékenység igényével párosulva fokozottan jelentkeznek.

A szerző rámutat, hogy az egyes pszichotherápiás eljárásokban mint jelennek meg újra a korán kialakult alkalmazkodási módok. Kiemeli a kritikus értékelés és önálló probléma-megoldás fontosságát. Szembesítő és probléma-megoldó pszichotherápiájában a szerző gyakran alkalmazza a kérdést, hogy »Mi a véleménye arról, amit mondtam?« E kommunikativ manővernél az alkalmazkodási funkciók fejlesztése, a therápia eredményes előbbrevitele válik lehetségessé.

Süle Ferenc dr.

☆

Klinikai kémia

Az alkalikus leukocyta phosphatase jelentősége. Keiser G. (Medizinische Universitäts Poliklinik, Zürich): Schweiz. Med. Wschr. 1967, 97, 245.

A leukocyták alkalikus phosphatase (ALP) vizsgálata 1946 óta ismert laboratóriumi eljárás. Az ALP kimutatására több methodikát írtak le, melyek közül a Gram—Rossiter-féle túlságosan komplikált, speciális laboratóriumhoz kötött, a Gömöri—Takamatsu a festés melléktermékei következtében túlmagas ALP értéket ad.

A ma leginkább használatos eljárás a Menten, Junge és Green által kidolgozott semiquantitativ histochemiai módszer, illetve ennek különböző módosításai.

A szerzők vizsgálataikat a Merker és Heilmeyer által leírt methodika szerint végezték. Az aktivitás mértékét pontszámban (score) fejezték ki. A pontszám megállapítására 100, illetve 200 granulocyta aktivitás erősségét értékelték és ezek aktivitás erősségét adták meg. Az egyes sejtek aktivitásfokának megítélésére — a sejtekben kicsapódott barnás-fekete szemcsék mennyisége alapján — 0—5-ig terjedő jelzéseket alkalmaztak.

Egészséges egyének granulocytái 30—35%-ban bizonyultak pozitívnak, az egyes sejtek aktivitásfoka 0—3 érték körül ingadozott, 4—5 aktivitású nem volt kimutatható. Az éretlen myeloid sejtek, a basophil, az eosinophil granulocyták, a lymphocyták és a monocyták mindig phosphatáse negatívnak bizonyultak.

Az ALP score értéke 20—90 között ingadozott, 45-ös középértékkel. A serum alkalikus phosphatase aktivitása és az ALP között semmiféle összefüggést nem sikerült kimutatni.

A szerzők különböző típusú haematológiai betegeknél, mintegy 1000 esetben végeztek ALP meghatározást, melyek eredménye a következő:

1. *Chronicus myelosisban* szenvedő 49 betegnél elvégzett ALP 47 esetben jelentős aktivitáscsökkenést — átlagban 7 score értéket — mutatott. A két betegnél kapott normál értéket azzal magyarázzák, hogy a vizsgálatot megelőzően ezek huzamos időn keresztül gyógykezelésben részesültek.

2. *Osteomyelosclerosis* 18 esete közül 13-nál emelkedett, 3 betegnél csökkent és 2 betegnél normál ALP értéket kaptak.

3. *Polycythaemia vera* 26 esetéből 23 betegnél erősen fokozott aktivitásértéket, 3 betegnél normál értéket kaptak. *Secunder polyglobuliában* minden vizsgált esetben az ALP érték alacsony volt.

4. *Acut leukaemia* 18 esetét vizsgálva 11 betegnél csökkent aktivitást, 7 esetben normál értéket találtak.

5. *Pancytopaenia* 18 esetében 12 betegnél magas, 1 betegnél normál és 5 esetben alacsony aktivitás értéket sikerült kimutatni. Az alacsony értékű esetekben a diagnosist módosítani kellett.

6. *Reticulosisok* 11 esetéből mindössze kettőben találtak alacsony értéket.

7. *Hodgkin-kór* eseteiben arra a megfigyelésre jutottak, hogy a kezeletlen esetek magas, a kezelt esetek normál ALP aktivitást mutatnak.

A szerzők egy-egy betegnél többször végeztek ALP meghatározást és megállapításaikat az elvégzett vizsgálatok középértékelnek kiértékelésével tették meg.

Következtetéseikben megállapítják, hogy az ALP meghatározás értékes segítséget nyújt más vizsgálati eljárásokkal együtt a különböző típusú haematologiai betegségek diagnosisában.

(Ref.: Az ALP hazai vonatkozásban GAPA (granulocyták alkalikus phosphatase aktivitása) más szerzők szerint is értékes segítséget nyújt;

— chronikus myelosis és az osteomyelosklerosis elkülönítésében mert az előbbinél mindig alacsony, az utóbbinál rendszerint magas GAPA értéket találtunk,

— különösen jelentős a polycythaemia vera és a secunder polyglobulia differenciál-diagnosisában hiszen az elsőnél mindig fokozott, a másodiknál csökkent aktivitást kapunk,

acut leukaemiában normál vagy normál alatti aktivitást kapunk, pancytopaeniában valamint reticulosisban mindig magas értéket mutat a GAPA.)

Kovács Máté dr.



Ismerjük meg a hazai irodalmat

T. Szerkesztőség! Őszinte érdeklődéssel olvastam a Hetilap f. évi 14. számában a *Huszka Endre dr. és Viszt József dr.* tollából megjelent, »Acut isonicotinsavhydrazid intoxicatio« c. értékes toxicologiai tanulmányt (1967, *108*, 647.), amelyben az általuk észlelt, ill. összegyűjtött esetek rövid ismertetése kapcsán jó áttekintést nyújtanak a kérdés mai állásáról.

Tekintettel a dolgozat jellegére,

valamint arra, hogy a szerzők maguk is a közlemény egyik célját a témával kapcsolatos irodalom áttekintéséből levont következtetések ismertetésében látják, nem tartom szerencsésnek, hogy ezt úgy vélik elérni, hogy »... 5 esetünk kapcsán a rendelkezésünkre álló hazai és külföldi irodalom egy részének áttekintése alapján az INH intoxicatio tüneteit, komplex therapiáját vázoljuk...«

Az kézenfekvő, hogy a külföldi irodalmat a legtöbb kérdéssel kapcsolatban távolról sem lehet teljesen áttekinteni. Más a helyzet azonban a hazai irodalommal. Ennek fokozottabb tanulmányozása nemcsak elvárható, de mennyiségénél és hozzáférhetőségénél fogva könnyebben is keresztülvihető. Hogy ennek adott esetben nemcsak elvi, hanem gyakorlati jelentősége is van, azt az alábbiak igazolják: a szerzők a 648. oldal utolsó előtti bekezdésében azt írják, hogy »A tonusos-clonusos görcsöket 4 esetünkben észleltük, a hazai közölt esetekben — *Gedeon* eseteit kivéve — mindben megtalálhatók.«

Legyen szabad a szerzők figyelmét felhívnom az általam 1964-ben észlelt esetre, amelynél a beteg suicid szándékkal 200 tabl. Isonicidet vett be s az intoxicatio mégis tonusos-clonusos görcsök nélkül zajlott le (Tuberkulózis 1965. *18*, 119.).

Major László dr.

☆

T. Szerkesztőség! Major László dr.-nak az Orv. Hetil. 1967, *108*, 647. számában megjelent cikkünkhöz való hozzászólását köszönjük.

Elnézését kérjük, hogy cikkét — bár ismertük — a nagyszámú irodalom végleges kiválogatásakor többedmagával kihagytuk. A fent idézett mondatrész helyesbítve tehát így hangzik: „— *Gedeon* és *Major* eseteit kivéve —".

Adott esetben csak elvi jelentőségűnek tartjuk, hogy a kérdéses időben nem 26 *(Gedeon)*, hanem 27 görccsel nem járó INH mérgezés volt leírva a hazai irodalomban.

Huszka Endre dr.
Viszt József dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Preimplantation Stages of Pregnancy. Ciba Alapítvány Symposiuma. Szerkesztette: G. E. W. Wolstenholm és Maeve O'Connor. 1965. J. & A. Churchill, London. 430 oldal, 153 ábra.

A könyv a Ciba Alapítvány által 1965. április 13—15. között rendezett háromnapos symposium anyagát tartalmazza. A symposiumon a terhesség legkorábbi időszakának, a megtermékenyítéstől a fejlődő pete beágyazódásáig terjedő szakasznak problémáit vitatták meg emlősállatok, elsősorban egér, patkány és nyúl terhességének, ill. zygotáinak vizsgálata alapján. A kötet az elhangzott 16 előadás szövegét, az előadásonként megtartott vitát, valamint az egész anyagra vonatkozó két általános discussio anyagát foglalja magában.

Az első két előadás elektronmikroszkópos vizsgálatok alapján a petesejtben a megtermékenyítéskor és az osztódás kezdetén lezajló ultrastructurális változásokkal *(C. R. Austin)*, valamint a blastocyta szerkezetével *(A. C. Enders* és *S. J. Schlafke)* foglalkozott. *R. L. Brinser* különböző összetételű táptalajon nevelt korai egérzygoták energia-metabolizmusáról számolt be. Preimplantatiós egér és nyúl embryók in vitro fejlődésének sajátosságait ismertette *R. J. Cole* és *J. Paul* film illusztrációval. *J. G. Mulnard* előadásában a korai pete enzymviszonyaival foglalkozott. A hatodik fejezet tartalmazza *B. Mintz* előadását és a vitát az első oszlásokat végző petében lezajló nucleinsav- és fehérjesynthesisről. A zona pellucida szerkezetével és a spermium behatolásával foglalkozott *Z. Dickmann* előadása. Barázdálódás kezdetén levő egérzygoták egyesítéséről és az így létrehozott „chimera"-k embryonalis és postnatalis fejlődéséről *A. J. Tarkowski*, hasonló technikával létrehozott kísérletes genetikus mozaicizmusról *B. Mintz* adott elő, míg *O. Bomsel—Heimreich* mesterségesen heteroploiddá tett peték fejlődéséről számolt be. A sugárhatás szerepét a preimplantatiós stádiumban *L. B. Russel* előadása kapcsán vitatták meg. A barázdálódás ütemének az embryo életbenmaradásában játszott szerepét *A. H. Gates* tárgyalta.

Az utolsó előadások kapcsán a környezeti tényezők szerepével foglalkoztak. *L. E. Glass* és *T. R. McClure* a tuba ampulláris részében történő secretiót és annak esetleges reguláló hatását, *D. R. S. Kirby* az uterus szerepét, *C. E. Adams* az anyai szervezet endocrin statusának hatását, *G. Pincus* pedig egyes steroid hormonok implantatiót befolyásoló szerepét tárgyalta.

A kötet a témára vonatkozó igen sok adatot tartalmaz és számos gondolatot, ötletet a még meg nem oldott problémák vizsgálatához. A széles körű vitát mutatja az is, hogy a szövegnek megközelítően a felét a vita anyaga teszi ki. Az előadások végén részletes irodalomjegyzéket közölnek és a vitában idézett adatok pontos forrását is megadják.

Az emberi terhesség praeimplantatiós időszakának sok megoldatlan kérdését is bizonyára az experimentális biológia segítségével lehet majd felderíteni. A symposium előadásaiban és a vitákban igen mértéktartóan nem igyekeztek az emberi terhesség történéseire következtetni, emberi vonatkozásokról említés sem történik.

A könyv a reproductio kérdéseivel foglalkozók számára érdekes és hasznos olvasmány.

Szontágh Ferenc dr.

☆

The thymus: experimental and clinical studies. CIBA Foundation Symposium. 1966. Churchill Ltd. London. 538 oldal.

Ezt a CIBA symposiumot kivételesen nem a londoni alapítványi székházban rendezték, hanem Ausztráliában, Melbourneben, Sir Macfarlane Burnet tiszteletére, abból az alkalomból, hogy visszavonult a vezetésével és személyes munkásságával — először a virológiában, majd az immunológiai kutatásban — világhírűvé vált Walter and Eliza Hall Institute vezetésétől.

A symposium anyagából összeállított könyv 6 részre oszlik: 1. a thymus struktúrája és fejlődése; 2. a lymphocyták működése; 3. a thymus szerepe a celluláris és humorális immunitásban, továbbá 4. a leukaemo- és carcinogenezisben; 5. hízósejtek a thymusban; 6. autoimmun betegség és a thymus. Minden téma részelőadásait jól ismert, kiváló kutatók tartották, elsősorban saját eredményeiket és elképzeléseiket ismertetve. Már a fő témák címeiből is következik, hogy az ezeken belül elhangzott részletelőadásokat és csatlakozó vitákat külön-külön ismertetni nem lehet a nagy elmélyülést kívánó, szerteágazó problematika miatt. Az ma már kétségtelen, hogy a thymusnak központi szerepe van az immunsystema kifejlődésében, de ennek útjai-módjai és részletkérdései még nagyrészt vitatottak. Különösen érdekes klinikai szempontból az a kutatás, melyről Miller (a thymus szerepe az immunológiai kapacitás kifejlődésében), továbbá Good és munkacsoportja (a centrális és perifériás nyirokszövet fejlődése ontogeneticai és phylogeneticai consideratio) számolt be.

A kitűnően összeállított symposium előadásaival és vitáival annyira sokoldalúan tárgyalta a thymusra vonatkozó ismereteket, elképzeléseket és legújabb kutatásokat, hogy anyagának tanulmányozása mind az elméleti, mind a klinikai immunológiával foglalkozók részére melegen ajánlható.

Petrányi Gyula dr.

Endocrinology of the testis. Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology. Vol. 16. Ed.: G. E. W. Wolstenholme, M. O'Connor. Churchill Ltd. London, 1967. 331. oldal.

A Ciba Foundation Endokrin Kolloquiumainak 16. és egyben utolsó kötete a Londonban 1966 májusában megtartott symposion anyagát foglalja össze. A symposion tárgya a here endokrinológiája volt. Több országból számos neves szakember gyűlt össze, és újabb eredményeikről 15 előadásban számoltak be. A könyv ezt a 15 előadást, illetve az utánuk elhangzott vitát tartalmazza.

Jirásek, továbbá *Niemi* és munkatársai az embrionális here morfológiáját, differenciálódását, illetve histochemiáját, *Steinberger* és munkatársai Leydig-sejt tenyészetek szövettanát, cytochemiáját és hormontermelését, *Dorfman* és munkatársai különböző állatfajtákban a herék steroid-biosynthesisét, *Eik-Nes* kutyákban a testosteron szekrécióját befolyásoló faktorokat, *Hudson* és munkatársai az emberi here hormonelválasztását, *Fishman* és munkatársai a herék oestrogen-termelőképességét, *Samuels* és munkatársai az oestrogeneknek a hereenzymekre kifejtett hatását tanulmányozták. *Inano* és munkatársai azt vizsgálták, hogy az életkor miként befolyásolja az egyes steroidok átalakulásában szerepet játszó testicularis enzymek aktivitását. *Clermont* és *Harvey*, valamint *Harrison* arról számoltak be, hogy különböző hormonok miként módosítják patkányokban a spermatogenesist, illetve az ischaemiás eredetű herekárosodást. Igen érdekesek *Grant* és munkatársainak a kóros here steroidbiosynthesisére vonatkozó vizsgálatai. *Mann* a here endokrin aktivitása, valamint a sperma kémiája közti kapcsolatokat analizálta. *Weniger* a herehormonok perifériás hatását vizsgálta csirke- és egér-embriókban. *De la Balze* és munkatársai a testicularis dysgenesis új klinikai alakját írták le.

A szép kiállítású, számos mikrofelvételt és táblázatot tartalmazó könyv nem törekszik teljességre; a here endokrin betegségeinek therapiájáról, a hereműködés regulációjáról, a here, illetve a többi endokrin mirigy közti kapcsolatokról pl. úgyszólván alig esik szó, mégis igen hasznos olvasmány mindazoknak, akik a here endokrin vonatkozásai iránt érdeklődnek.

Kovács Kálmán dr.

Megjelent

EGÉSZSÉGÜGYI FELVILÁGOSÍTÁS
1967. 4. szám

Fülöp Tamás dr.: Egészségügyi nevelés az orvosképzésben.

Angeli István dr.: Civilizáció és a diabetes.

Bálint István dr.—Szántó Miklós: A szabadidőről.

Tudományos felmérések.

Deák Sándor dr.—Seregély György dr.—Székely Lajos dr.: A tanulóifjúság véleménye az oralis fogamzásgátlásról.

Métneki János dr.: Az egészségügyi ismeret és magatartás divergenciája.

Székely Lojos dr.—Turóczki Júlia dr.: Az egészségi kulturáltság felmérésének új módszere.

Gyakorlati kérdések.

Tóth Sándor dr.: Az egészségnevelés eredményei a cigányok között.

Utasi Istvánné: A nőgyógyászati asszisztensnő lehetőségei az egészségnevelésben.

Simon Tamás dr.: Az orvosok és a szülők együttműködése a reumás-láz recidivák megelőzésében.

Továbbképzés.

Kiss József dr.: A trichomonas-fertőzés elleni küzdelem.

Tóth Emil dr.: A hüvelyöblítés helyes alkalmazása.

Az egészségnevelés történetéből.

Bugyi Balázs dr.: Az iszákosság elleni küzdelem hazai kezdetei.

Vitafórum.

Megjegyzés Seregély György dr. »Mélyinterjú 300 orvossal a fogamzásgátlásról« c. közleményéhez (Józan Péter dr.).

Válasz Józan Péter dr. hozzászólására (Seregély György dr.).

Hozzászólás Seregély György dr.—Almásy Miksa dr.—Höffer Ildikó: Elmaradt lakócsoport magatartása a születésszabályozás terén c. közleményhez (Réthelyi Jenő dr.).

Válasz Réthelyi Jenő dr. hozzászólására (Seregély György dr.).

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA
1967. 4. szám

Ruzicska Gyula dr.: A szülési shock újabb elméleti vonatkozásai, a gyógykezelés és megelőzés kérdései.

Váczy László dr., Erdősi Ervin dr., Németh-Vadász Ferenc dr.: Eklampsiás anyagunk elemzéséből levonható tanulságok.

Rényi-Vámos Ferenc dr. és Rózsa László dr.: Acut oligo-anuria a szülészetben és nőgyógyászatban.

Fazekas I. Gyula dr. és Fazekas Emese dr.: A köldökgyűrű kialakulásának vizsgálata az élveszülöttség és az élettartam szempontjából.

Varga Katalin dr. és Kovács Kálmán dr.: Átmeneti ischaemia hatása a petefészekre patkányban.

Komáromy Béla dr., Gaál József dr., Mihály György dr., Mocsáry Péter dr., Pohánka Ödön dr., Surányi Sándor dr.: Adatok a magzati arrhytmia jelentőségéhez.

Tarján György dr. és Székesi József dr.: Az ún. toxaemiás diaeta hatásának kísérletes vizsgálata.

Kiss Csaba dr., Szemere Pál dr., Bíró István dr., Oriovics József dr.: Kryofibrinogenaemia terhességi toxaemiában.

Kasza Gyula dr., Gavallér István dr.: Jó- és rosszindulatú méhtestdaganat együttes előfordulása ritka solitaer csontáttéttel.

Dömötöri Jenő dr., Kiszel János dr.: Adatok a listeriosis terhes-pathologiai jelentőségéhez.

Seregély György dr. és Darvas Klára dr.: A művi abortus hatása a figyelem tartósságára.

Philipp György dr.: Újabb műtéti eljárás a női hólyagzárórendszer elégtelenségének gyógyítására.

Janny Gézo dr.: Vacuum-szivattyúval végzett terhességmegszakítás kapcsán keletkezett bélsérülés esete.

Veress Sándor dr.: Összefüggés a menstruatiós cyclus-rövidülés mint művi vetélésszövődmény és a koraszülés között.

Kocsis Zsolt dr. és Megadja Sándor dr.: Postoperatív enterocolitis, pneumatosis cystoides intestinivel társult esetei.

Dömötör László dr. és Simon Tamás dr.: A petefészek carcinoidjairól.

Tóth Kálmán dr. és Könyves Géza dr.: Arias-Stella reactio extrauterin terhességben.

Morvay József dr.: Hydrogelum contra rhagades mamillae.

Litvai Mihály dr.: A méhkifordulás.

EGÉSZSÉGÜGYI GAZDASÁGI SZEMLE
1967. 2. szám

Kádár Tibor dr.—Völgyi Lajos dr.: Az egészségügy gazdaságosságának egyes kérdései.

Dipl.-Ing. Wolfgang Schattenberg: A kórházi központi sterilanyag-ellátás.

Domonkos István: Központi sterilizáló létesítésének műszaki és szervezési kérdései.

Inz. Ryszard Jachowicz dr.: A kórházi fertőzés elleni védekezés feladatai.

Kövesi Ervin: Kórházi fekvőbeteg-osztályaink néhány jellemző műszaki-gazdasági problémája.

Benson Róbert—Cserba László—Horváth Dávid dr.: A munkaerővándorlás vizsgálata.

Csanády László—Simkó János: Tanulmányút az NDK-ban.

Áldor Tibor—Rigó János dr.: A központi raktárhoz és előkészítőhöz kapcsolódó befejező-tálaló konyharendszer elvi és gyakorlati kérdései (3).

Levelezés, hírek, közlemények.

Új kórházak megnyitása (Gecser Ottó).

Az időbeli és térbeli összehasonlítás néhány fontos statisztikai módszere (Soós Lajos).

A budapesti gondozóintézetek működésének néhány fontosabb gazdasági mutatója (Alaxai Lászlóné—Németh István—Stollár György dr.).

Munkaügyi jogszabályok (Benson Róbert).

Az egészségügyi intézmények ügyvitelének-számvitelének egyszerűsítése (Pozsonyi Lajos).

Egyes állóeszközök fogyóeszközzé minősítése (Geberta Gyula).

Nemzetközi lapszemle.

Összefoglaló orosz, angol és német nyelven.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE
1967. 4. szám

Lazarovits Lajos dr. 1888—1967.

Káldor I. dr., Török É. dr., Zangel V. dr. és Török I. dr.: Steroid-osteoporosis.

Masszi J. dr. és Zangel V. dr.: Elektrolyt háztartás zavarai tartós glucocorticoid-kezelés folyamán.

Korossy Sándor dr. és Doroszlay Judit dr.: A kóreredet tisztázására irányuló kísérletek Bencard-féle allergenekkel a lábszár egyes csomós bőrgyulladásaiban.

Szekeres Lenke dr. és Gecse Á. dr.: Vizsgálatok a bradykinin szerepének felderítésére egyes dermatosisokban.

Kovács E. dr. és Galgóczy J. dr.: Gonococcus-szerű baktériumok okozta megbetegedésekről.

Kinda K.: Megfigyelések penicillin resistens gonococcus-fertőzésekkel kapcsolatban.

Vértes B. dr.: A vitiligo ammifurin kezeléséről.

Kazuisztika.

Pastinszky I. dr.: Mees-féle körömsávok (striatio diagonalis lunuliformis unguium) Hodgkin-kórban.

Snekszer M. dr., Török I. dr. és Vajda T.-né: »Tinea nodularis granulomatosa cruris« esetek.

Tudományos üléseink. Jegyzőkönyv.

Hírek.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1967. 7. szám

Deák Gy., Gorácz I., Juhász J., Pásztor E.: Az angiographiás diagnosis problémái a retrograd vertebralis keringéssel kapcsolatban.

Molnár Sándor: Dominan öröklődésű dystrophia musculorum progressivában szenvedő család érdekes esete.

Kardos György: Indicatiós irányelvek és methodikai dilemmák az »alkoholizmus« gyógykezelésében.

Várnay György, Lipcsey Attila, Ambróczy György: Tünetszegény koponyabasis destructiók.

Kiss Mária, Kiszeli Katalin: A Librium alkalmazása a gyermekpsychiátriában.

Dénes Iván, Faragó András: Adatok a vér és liquor cukortartalmának néhány összefüggéséről.

Lipcsey Attila, Varga Józsefné: A serum aldoláz meghatározás jelentősége izom-megbetegedésekben.

A Magyar EEG Társaság 1967. évi vándorgyűlése.

Sántha Kálmán tudományos emlékülés.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1967. 3. szám

Barta Lajos dr., Török Ágnes dr., B. Bedő Magdolna dr.: Diabeteses gyermekek nyári táborozásának jelentősége.

Engländer Zsuzsa dr., Tömörkény Enréné: Diaetetikai és szervezési tapasztalatok cukorbeteg gyermekek üdültetésével kapcsolatban.

Frank Kálmán dr., Pap Valér dr.: Diabeteses gyermekbetegeink gondozásának megyei tapasztalatai.

Voltay Béla dr., Vásárhelyi Katalin dr., Barna Mária dr. és Major Vencel dr.: Otitis mint szövődmény.

Miriszlay Ernő dr. és Bodánszky Hedvig dr.: Tapasztalataink a csecsemő- és gyermekkori otitisek conservativ gyógykezelésében.

Kereszti Gedeon dr. és Szeberényi György dr.: Újabb adatok a süketség aetiologiai megoszlásához.

Osváth Pál dr., Soltysiak Janina dr.: Inhalatiós allergen-források előfordulása asthmás gyermekek lakásában.

Osváth Pál dr., Soltysiak Janina dr.: légúti váladék és vér-eosinophilia vizsgálatának jelentősége a gyermekkori légúti allergiás betegségek diagnosisában.

Voltay Béla dr., Garami Edit dr.: Corticosteroidok a bronchiolitis kezelésében.

Schöngut László dr., Nagyenyedi Zsuzsa dr., Nagy László dr.: Szokatlan pathomechanismusú nehézlégzés csecsemőkorban. (Generalizált mastocytosis ikerpárnál.)

Pavkovceková O., Tischler V., és Jacina J.: A vesekárosodás prognosisa Schönlein—Henoch-purpuránál.

Bazsó János dr. és Abonyi Dezső dr.: A születési súlyra ható tényezők vizsgálata foetalis növekedés-visszamaradottságban.

Frank Kálmán dr., Domján Jánosné dr. és Mangliár Károlyné dr: Koraszülöttáplálásunk változása 10 év alatt és az ezzel elért eredmények értékelése.

Fekete Miklós dr., Járai István dr., Mestyán Gyula dr.: Az újszülöttkori tüdővérzés.

Pavlasková Irena dr.: Gyermekek morbiditása és a bölcsődei környezethez való adaptatiós képessége.

Horváth Mihály dr. és Wéber Mária dr.: Kedvező változások cigánycsecsemők és kisgyermekek súlyviszonyainak alakulásában. Az atrophia, mint gyakori jelenség megszűnése.

Focher László dr.: A görcséhség (Convulsivinismus)

Kocsis Zsolt dr., Gyurcsik András: A szívizom káliumtartalma »respiratory distress-syndroma« esetén.

Schéda Vilmos dr. és Markó Zsuzsa dr.: Parainfectiós encephalopathia kora gyermekkorban.

Haraszti Antal dr. és Nánássy Endre dr.: Thromboendocarditisszel szövődött supravalvularis aortastenosis.

Barta Lajos dr., Molnár Mária dr.: Cukorterhelések hatása diabeteses gyermekek zsíranyagcseréjére.

Barta Lajos dr., Szőke László dr., Vándorné Szobotka Viola: Kövér gyermekek csökkent munkavégző-képességének kérdése.

Benyó János dr., Erős Tibor és Anderkó Irén dr.: További vizsgálatok serum transsulfuraseval.

Glauber Andor dr., és Vizkelety Tibor dr.: Gyógyuló infantilis scoliosis.

Fazekas I. Gyula dr. és Kósa Ferenc dr.: Csecsemőhalál ágytollak belégzése következtében.

Iványi Gyula dr.: Beszámoló svájci tanulmányutamról.

Péterné, Pikler Emmi dr.: Beszámoló a Prágában 1966. okt. 24—29. között rendezett I. Nemzetközi Bölcsődei Symposionról.

Könyvismertetés.

TUBERKULÓZIS ÉS TÜDŐBETEGSÉGEK

1967. 8. szám

Medve László: A gümőkór miatt rokkantállományba helyezett betegek adataiból levonható legfontosabb megállapítások.

Szűcs Sándor: A tüdőgümőkór és a mellkasi vénás rendszer elváltozásai.

Lakatos Mária: Idősebb gümőkóros betegek mozgásszervi elváltozásának kezelhetősége.

Seri István: Recidivált tüdőgümőkór miatt ismételten bejelentett betegek adatainak elemzése.

Mészáros Lajos, Szabó Tibor, Szakonyi Margit: A szívvolumen-mérés összehasonlító értéke a cor pulmonale chronicum diagnosisában.

Székely Edgár, Farkas Edit: Tapasztalataink a Thal-féle töltőeszköz alkalmazásával a gyermekkori bronchographiában.

Becz Miklós, Voith László: A felnőttkori staphylococcus pneumoniáról egy súlyos eset kapcsán.

Jancsin József: Halálos iatrogen ártalom corticosteroid kezelés kapcsán.

Ülésjegyzőkönyv.

Beszámoló a IX. Román Országos Tbc Konferenciáról.

Könyvismertetés.

Hírek.

HÍREK

MEGHÍVÓ

A **Korányi Frigyes Tüdőgyógyász Társaság Gyermektüdőgyógyász Csoportja**

1967. szeptember 15—16-án Mosdóson,

a Somogy megyei Tanács Gyermek Tüdőgyógyintézete előadótermében

Tudományos ülést tart.

Az ülés műsora:

1967. szeptember 15-én:

15.00: 1. *Prof. Görgényi Oszkár dr.* (Budapest, Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium): *Adatok az asthma bronchiale kérdéséhez.*

2. *Szócska Miklós dr.* (Budapest, Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium): *Összehasonlító »spirográfiás érzékenységi vizsgálatok' asthmás-, chr. légúti beteg-, tbc-s és egészséges gyermekeken (Acetylcholin-, histamin-, allergen inhalatios tesztekkel).*

3. *Sebes Teréz dr.* (Budapest, Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium): *Gyermekkori cardiovascularis anomaliák pulmonologiai jelentősége.*

4. *Frank Kálmán dr.* (Szombathely, Gyermekosztály): *Gyermekkori légúti betegségek gondozása.*

5. *Marton György dr.—Orbán Sándor dr.* (Miskolc, Mellkassebészet és Gyermek Tbc-osztály): *Nézeteink és tapasztalataink a gyermek- és ifjúkori bronchiectasiák kezelésére.*

6. *Kovács Júlia* (Szeged, Megyei Tüdőgondozó): *Hogyan változott a gyermektüdőgyógyász szakorvos szerepe 10 év alatt?*

Vita

1967. szeptember 16-án

8.45-től: 1. *Pataky István dr.* (Budapest, Országos Ideg- és Elmegyógyintézet): *A gyermekkori bronchitisek gyógyszeres kezelése.*

2. *Szabó István dr.* (Budapest, Országos Korányi Tbc. Intézet): *A gyermekkori légúti betegségek bacteriologiája.*

3. *Szőts István dr.* (Budapest, II. sz. Sebészeti Klinika): *A gyermekkori légúti betegségek sebészi gyógyítása.*

4. *Loós Tibor dr.* (Nyíregyháza, Gyermek Tbc-osztály): *A korszerű tuberkulin diagnosztika kérdései.*

Vita

Részletes műsor és jelentkezési lap a Somogy megyei Tanács mosdósi Gyermek Tüdőgyógyintézetétől igényelhető. Jelentkezési határidő: szeptember 8.

☆

MEGHÍVÓ

A Magyar Fonetikai, Foniátriai és Logopédiai Társaság a TIT és Szeged, mj. Városi Tanács Műv. és Eü. Oszt. közreműködésével

1967. szeptember 10-én, vasárnap délelőtt 10 órakor

Szegeden, a Tanárképző Főiskola dísztermében (Április 4. útja 6.) tartja

Dél-magyarországi Decentrumának alakuló ülését,

melyre tisztelettel meghívjuk.

Napirend:

1. Elnöki megnyitó: prof. *Réthi Aurél dr.*

2. A Társaság célkitűzése, programjának jelentősége. *Fónagy Iván dr.*

3. Az emberi hanggal és beszéddel foglalkozó szakmák együttműködésének jelentősége a foniátria szemszögéből. *Hirschberg Jenő dr.*

4. A hangképzés zavara és megelőzésének kérdése. *Frint Tibor dr.*

5. A Társaság Dél-magyarországi Csoportja Vezetőségének megválasztása.

☆

MEGHÍVÓ

A **Magyar Sebész Társaság** és **Magyar Angiologiai Társaság** f. évi szept. 11-én, hétfőn du. 6 órakor *rendkívüli közös tudományos ülést* rendez az I. sz. Sebészeti Klinika (VIII. Üllői út 78.) tantermében.

Program:

1. prof. *R. A. Deterling jr.* (Tufts University, Boston, USA): Aorta aneurysmák sebészi kezelése.

2. prof. *D. C. Nabseth* (Tufts University, Boston, USA): Tüdőembolia megelőzése a vena cava inf. részleges occlusiojával.

☆

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1967. szeptember 5-én (kedden) du. 3 órára tűzte ki *Bószörményi József dr.* önálló aspiráns »*A diagnosztika és az aktív védettség szempontjából jelentősebb streptococcus antigének és immunreakciók*« c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a BOTE II. Belklinika tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46. A ép.)

Az értekezés opponensei: *Bozsóky Sándor dr.*, az orvostud. kandidátusa, *Erdős László dr.*, az orvostud. kandidátusa.

☆

Az Orsz. Közegészségügyi Intézet tudományos dolgozói rendezésében 1967. szept. 5-én (kedd) du. 2 órakor az intézet nagy tantermében (IX., Gyáli út 2—6. Á-ép.). *Farkas Elek dr.* és *Csonka Éva dr.*: *A kanyarókérdés jelenlegi állása* címmel előadást tartanak.

☆

A Magyar Sebész Társaság 1967. IX. 14-én (csütörtök) du. 6 órakor az I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78.) tudományos ülést tart. *Prof. Cholnoky Tibor* (New York): Arc és az emlő plasztikai sebészete.

Megrendelheti az

ORVOS ÉS TECHNIKA

című folyóiratot a Posta Központi Hírlap Irodánál

Budapest, V., József nádor tér 1. • Telefon: 180-850

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató. Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915,272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekkszámlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás a MNB 8 folyószámlájára)

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 180,— Ft, negyedévre 45,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

67.2085 Athenaeum Nyomda, Budapest. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR. • DARABOS PÁL DR. • FISCHER ANTAL DR. • HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR. • SÓS JÓZSEF DR. • SZÁNTÓ GYÖRGY DR.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. • Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.
Munkatársak: PAPP MIKLÓS DR. * FORRAI JENŐ DR.

108. ÉVFOLYAM 37. SZÁM, 1967. SZEPTEMBER 10.

A kibernetika és az orvostudomány kapcsolatairól

Vajon ki ne kívánta volna időnként, hogy a tárgyak megelevenedjenek és tennivalóink közül egyet-mást elvégezzenek helyettünk vagy távollétünkben — legalább a munka nehezebbjét, a kényelmetlent — és ha lehet, természetesen magunknál is jobban és gyorsabban. Ez a jámbor óhaj régóta csábít megvalósításra, az elkészült szerkezetek eredményes tevékenységükhöz azonban előbb vagy utóbb mind nélkülözik az ember közvetlen közreműködését. A megállapítás magától értetődőnek látszik, ezért várható volt a probléma felvetése: vajon milyen módszereket és eszközöket használ az ember, az élőlény tevékenységének sikere érdekében és azok hogyan hasznosíthatók az automaták fejlesztésénél?

Norbert Wiener, a massachusettsi (USA) Institute of Technology tanára és munkatársai foglalkoztak azokkal a szerkezeti elemekkel, működési és organizációs elvekkel, amelyeknek segítségével az automata szerkezet élőlényhez hasonlóan akkor tudja feladatát helyesen elvégezni, ha célját folyamatosan szem előtt tartva környezete reagálását is figyeli, hogy elégtelen vagy hibás lépéseit nyomban érzékelje és a szükséges korrekciót megkezdhesse. Az élőlények szervezete, az élő világ egésze a cselekvés eredményes módszereinek és az együttműködésnek modellje, a példák kifogyhatatlan tárháza, fáradhatatlan tanítómestere. A kibernetika elemzi ezeket a példákat, hogy a gyakorlat és a kutatás változatos területein felhasználja. Egy-egy jelentős állomás, a vezérlés, szabályozás, rendszerszervezés, a stratégiák stb. nemcsak környezetünket fürkészik, de prognózist is adnak, hogy az élőlényt (vagy automatát) a jövő változásai se találják készületlenül.

Ahogyan a kibernetika az élő világot fogadja el a feladatmegoldás példaképéül, egyidejűleg figyelmeztet arra is, hogy az élőlények, az ember világában a gép csak eszköz lehet céljaink megközelítésére. Az „elektronikus agy" kitágítja ugyan emlékezőképességünk határait, matematikai és logikai műveleteket végez el helyettünk gyorsan, fáradhatatlanul és szinte tévedhetetlenül, de nem nélkülözheti az ember tapasztalatait és képességeit — aki döntéseiért továbbra is kénytelen lesz vállalni a felelősséget, az övé marad a kudarc keserűsége, de a siker öröme is. A kibernetika nem juttat el a mesék Eldorádójába, de talán elkerülhetjük segítségével a falanszterek rideg világát is. Azzal a kilátással kecsegtet, hogy kiszámíthatjuk terveink várható kimenetelét, az optimális megoldások között előre válogathatunk, és ha szegényebb is lesz az életünk néhány kéretlen meglepetéssel, legalább idejében kitérhetünk a fenyegető veszélyek elől.

N. Wienernek, a „kibernetika atyjának" könyve, a „Cybernetics or control and communication in the animal and the machine" 1948-ban jelent meg egy New York-i kiadónál. Mondanivalójára hazánkban éppúgy, mint másutt, meglepően gyorsan rezonált a tudományos világ. Az eltelt 19 év távlata megengedi, hogy jelentősége arányában tegyük mérlegre az új disciplinát az Orv. Hetil. olvasói előtt.

Az új nézőpont szokatlan, de olyan felismerésekhez vezet, melyek kárpótolnak a fáradságért. Teljességre természetesen nem törekedhettünk, hiszen a még tisztázásra váró kérdések is számosak. Az olvasó helyzetét lábjegyzetekkel és néhány olyan referátummal szerettük volna megkönnyíteni, melyek az egyes részekhez szorosan csatlakoznak, vagy amelyekre legfeljebb utalás esik. A dolgozathoz csatlakozó referátumok a „Folyóiratreferátum" rovatban „Biokibernetika és határterületei" címmel találhatók.

Ennyit elöljáróban és mentegetődzésül ahhoz a szokatlan terjedelmű cikksorozathoz — melynek bibliográfiája praktikus okokból az utolsó (ötödik) részt követi — amely a jelen számban indul és amely megkísérli áttekinteni a kibernetika biológiai és orvosi vonatkozásait.

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata

A kibernetikai szemlélet szerepe az orvosi gondolkodásban* I.

Walsa Róbert dr.

„Az ember régóta megkísérelte összehasonlítani saját testének struktúráját és funkcióját a saját zsenije által tervezett gépekével"

(P. Cossa)

„Az ember minden dolgok mértéke"

(Protagorász)

„Mindig érdemes valamit rosszul csinálni, mert ebből kiderül, hogyan nem szabad és ezzel nagy lépést tettünk afelé, hogy megtanuljuk, hogyan kell". *G. B. Shaw* mondja így, mert jól tudja, hogy mialatt józan ítélőképességünk megküzd a paradoxonnal, figyelmünket a tárgyra irányítja és gondolkodásra késztet. Hatásosabb, mintha az „eredményes cselekvés művészeté"-nek receptjét ígérné. Pedig ezzel a közhellyel a zászlaján szállt síkra egy új diszciplina, a kibernetika győzelméért az első Nemzetközi Kibernetikai Kongresszus (Namur, 1965). De ne bíráljuk szigorúan a tudós gyülekezetet, hiszen a kibernetikának (a továbbiakban: ki.) azóta sem született olyan definíciója, amely alkalmas lenne fogalmának és jelentőségének meghatározására.

A kibernetika meghatározásának kísérletei

A görög *kübernétész* (κυβερνητης), *kormányos* szóból származik. Jelentését *Platon* a révkalauz feladatkörével illusztrálja, aki a feladatmegoldás részleteinek ismeretében utasításokkal látja el a kormányost, hogy az a hajót a parancsnok által megadott célba juttassa. *Xenophon*, majd jóval később *Ampère* az állam irányításának módszertanát nevezte így. *Norbert Wiener* alkalmazza első ízben általános értelemben. 1948-ban megjelent *„Kibernetika, vezérlés és hírközlés az állatnál és a gépnél"* című könyvének bevezetőjében a következőt írja: *„... elhatároztuk, hogy az önműködő vezérlésnek, illetve a hírközlés elméletének egész területét, akár gépről, akár emberről legyen is szó, kibernetika névvel fogjuk jelölni..."* (158). *Ashby „minden lehetséges gép" elméletét* érti alatta, amelynek alárendelhető, amelyhez viszonyítható és amelynek segítségével megérthető minden automata szerkezet. *Couffignal* a nézőpont sajátosságára tereli a figyelmet, minthogy a ki. a cselekvés okai helyett *a cselekvés célját* vizsgálja. *Ducrocq* azt a jellegzetességét hangsúlyozza, hogy a ki. a systema saját alkotórészeinek egymás közötti, illetve bármely systemának más systemákkal való *kölcsönhatásaival* foglalkozik. Ezek a megállapítások ugyanazt a kérdéscsoportot közelítik meg több irányból: azaz *hogyan cselekedjünk, mire legyünk tekintettel, ha változékony környezetben biztonságosan akarunk célhoz érni.* Ennek nyomán alakult ki az az egyszerű meghatározás is, hogy a ki. a *„hogyan"* (a „know-how") *tudománya.*

Alapfogalmak

Systema alatt a ki. komplex-dynamikus együtteseket ért. Ide tartoznak a *„relatíve izolált systemák"* (6, 57), melyek környezetükkel csak bizonyos csatornák útján érintkeznek (pl. élőlények érzékszervei, mozgásszervei, automaták bemenő jelet leolvasó és a kimenő jelet leíró szerkezetei). És ide tartoznak az ún. *„igen nagy rendszerek"* (5), melyeket élőlények és automaták együttese és kölcsönhatása alkot. Ilyen „igen nagy rendszer" pl. egy akvárium biológiai vagy egy tájegység oekologiai együttese, egy üzem, egy város vagy egy ország a benne levő élő és élettelen komplex-dynamikus systemák (emberek, automata gépek) együttesével.

Az automaták egy része (pl. gépkocsi) csak közvetlen emberi közreműködéssel tudja feladatát ellátni. Ezek az ún. félautomaták. Más automatákat oly módon szerkesztenek, hogy működésük minden részletét előre meghatározott, merev menetrend, program vezérli.

Vezérlésnél (Steuerung) a vezérelt készülék méretezése és a közvetlen környezet megfelelő alakítása biztosítja a feladat zavartalan megoldását (pl. lyukkártyás szövőgépek, programvezérelt szerszámgépek, gépzongora stb.). A valóságban a külső és belső környezet változásai, sőt, azok kölcsönös egymásrahatása többnyire nem hagyhatók figyelmen kívül. Olyan megoldások választandók tehát, ahol az automata saját tevékenységéről „visszajelentést" kap és szükség esetén korrekciós mechanizmusokat mobilizál a belső milieu stabilitásának megőrzésére. ill. magatartásának helyesbítésére. Az erre szolgáló módszer a

szabályozás (Regelung), gyakorlati megvalósítása pedig a rádiótechnikából jól ismert *feed-back* (visszacsatolás). Annak a visszajelentésnek van hatása a korrekcióra, amely a hibás kitérés irányával ellentétes előjelű, azaz *„negatív"* (negatív feed-back).* A negatív feed-back nemcsak arra teszi képessé az automatát, hogy sikerességét a célmegközelítésben fokozza, de lehetőséget nyújt a menetközben felmerülő akadályok felismerésére és elkerülésére is. A folyamatos visszajelentés ezen felül a környezet és a cél válaszmagatartásából következtetni enged a jövőben bekövetkezhető történésekre, de szerepe van a negatív feed-back-nek a feladat befejezésekor az akció leállításában.

* A dolgozathoz csatlakozó referátumok a „Folyóiratreferátum" rovatban „Biokibernetika és határterületei" címmel találhatók.

* Természetesen van *pozitív feed-back* is, melynél azonban a bemenetre visszajutó jel a hibás kitéréssel *azonos* előjelű, tehát korrekció helyett a hiba fokozódását idézi elő.

A kibernetika históriája

Amíg a ki. segítségével nem ismerték fel, hogy minden automata szerkezetnél negatív feed-back felelős egységesen az eredményes feladatmegoldásért, azt minden alkalommal újra fel kellett fedezni. Így történt, ez a *Cossa* által ismertetett (29) a a francia malmokban már a XVI. században alkalmazott gabonaadagoló-hengerszékrázónál (baille-blé), *Watt* golyós gőznyomás-regulátoránál (1784), *C. Maxwell* hajókormányzó berendezésénél (1868) és azoknál a célzó-berendezéseknél, amelyek a II. világháborúban az amerikai légelhárító ágyúk hatásosságát voltak hivatottak növelni. *Wiener* azonban nemcsak az élettelen automata berendezések, de kezelőszemélyzetük, s a pilóta magatartásában is felfigyelt a negatív feed back elv érvényesülésére. Mindezzel a visszajelentés általános érvényességét, és az effektus alapján történő „jóslás" (predikció, extrapoláció) lehetőségét igazolta.

A biológiában is jelentkezett egy olyan irányzat, amely a reflex értelmezését a környezetben záródó szabályozókörré, a passzív magatartásválaszt aktív adaptációvá bővítette ki. *Pavlov*nál a reflexes megnyilvánulásokban a filo-ontogenezis tapasztalatai biológiai és aktuális jelentőségük szerint érvényesültek. *Anochin* azonban figyelmeztet a veszélyekre, amelyek az élőlény létét fenyegetik, „... ha nem kap reafferentációt (visszajelentést) az általa előállított effektus hasznosságáról" (175). *Claude Bernard* (1879) „milieu interne"-je és *Cannon* homeostasisa annak jelentőségét emeli ki, hogy „az élő mechanizmusoknak, bármily változatosak legyenek is — egyetlen céljuk, hogy fenntartsák az élet feltételeinek egységét a belső milieuben" *(Cl. Bernard)* és hogy ennek stabilitása megköveteli a működéshez szükséges anyagok felhalmozását is *(Barcroft)*. Nem kétséges, hogy a „test bölcsessége" *(Cannon)*, a stabilitás, sőt, ultrastabilitás *(Ashby)* és a tartalékképzés biztosította az állat számára a túlélést, az ember számára pedig a függetlenséget környezetétől *(W. G. Walter)* (153).

A ki.-ban nem impulzusról és arra adott válaszról beszélünk, hanem jelről, amely tájékoztatást nyújt a legmegfelelőbb magatartás, alkalmazkodás mobilizálásához. A ki. és a neurofiziológia nézőpontjainak kölcsönös egymásra ismerése ahhoz az eredményhez vezetett, hogy az idegrendszert nem tekintjük a továbbiakban passiv funkcióegységnek, amely preformált válaszokkal reagál az érkező ingerekre, hanem autonom tevékenységgel rendelkező egységnek. A reflexív koncepció a „Test-Operate-Test-Exit" mechanizmussal (TOTE-egység) helyettesíthető (126), mely szabad fordításban az „ellenőrizd-működtesd-ellenőrizd-fejezd be" egysége lehetne. Az effektus meghatározása, kipróbálása, ellenőrzése és nyilvánvaló eredményessége esetén a végleges kivitelezés az élő szervezetek sajátossága, az anatómiai-fiziológiai realitástól távolodva pedig mindenütt ráismerhetünk a technikában alkalmazott feed-back elvre (36).

A „biologische Regelung" (149) „Regelkreis-Prinzip" (130) és „biologische Regeltheorie" (34) kezdetben az élettani történések olyan egyszerűsített szemlélete voltak, ahol az egyes folyamatokat technikai szabályozókörökhöz hasonlították (a testhőmérséklet, a vérnyomás, a vércukorszint stb. szabályozása), melynek változataira a betegségtünetek különbözőségeiből következtethetünk. Hasonlataikat inkább illusztrációknak tekinthetjük (termosztát, légkondícionáló berendezés stb.), koncepciója pedig távol állt mindenfajta általánosítástól. A későbbi, bátrabb fogalmazás már a ki. felismeréseit ismétli (34, 64, 150).

Az információ (a „hír")

A latin *informare* ige eredeti jelentése: formát adni, alakítani. Az alakító hatás nemcsak külalakban, de belső strukturáltságban is megnyilvánulhat.

Az élőlény, de bármely más ki. systema magatartásának idő- és alkalomszerűsége, azaz a systema eredményességének egyik feltétele a tájékozottság. Ennek alapja, hogy az *új információk* között válogathassunk és hogy az összehasonlítás érdekében saját és mások tapasztalatain alapuló *korábbi információk (emlékképek)* kellő mennyiségben álljanak rendelkezésünkre.

A hír, információ jelentőségét váratlan természete, az *általa nyújtott tájékoztatás mértéke* (172) és az információ *hatására megszűnt bizonytalanság*, rendezetlenség, szervezetlenség *mértéke* (Saltzberg, cit. 17) biztosítja. Az amerikai *T. E. Shannon* és a szovjet *Kolmogorov*, az információelmélet megfogalmazói igazolták, hogy *az információ fizikai mennyiségként kezelhető és matematikai pontossággal leírható.** *Kolmogorov* (175) a ki.-t az információelmélet gyakorlati oldalának tekinti és azokat a

* Az *információelmélet* abból a megállapításból indul ki, hogy a hír, az információ, fizikai jelenségekhez hasonlóan mérhető. Foglalkozik azzal a problémával, hogy milyen módon lehet az információt (tájékoztatást, utasítást) a hírforrástól a „címzett"-hez a lehető legkevesebb torzulással, veszteséggel eljuttatni. A hírt a hírforrástól a címzetthez vivő „csatorna" jelek, szimbólumok (code) alakjában hordozza. Ezek a jelek — pl. a Morse-ábécé szabályai szerint elrendezett pontok és vonások, a nyelv szótára és grammatikája szerint elrendezett betűk, ill. szavak a tv képernyőjén a továbbított képnek megfelelően elrendezett fekete és fehér képpontok, stb. — minden esetben valamilyen elrendezettség formájában továbbítják vagy őrzik meg az információt.

Az *információ* (hír) jellemzője, hogy előre nem tudjuk, milyen értesülésekhez jutunk általa. Kritériuma: váratlansága, meglepő volta. Információtartalmát („értékét") is az határozza meg, hogy milyen valószínűséggel volt várható azon a helyen és időpontban, ahol, amikor és amilyen összefüggésben megjelenik. Egy hír „értéke" tehát annál nagyobb, minél meglepőbb, minél kevésbé várható, minél kevésbé valószínű az adott helyzetben. Kevésbé várt és éppen ezért információ-„értéke" is nagyobb annak a hírnek, hogy a sebészt operálják, mint annak, hogy a sebész operál valakit.

A hír információtartalma arányában segít döntéseinkben, szolgáltat bizonyosságot egy kérdésben, más tekintetben bizonytalanságot szüntet meg — egyes valószínűségeket megerősít, másokat kizár. Ismétlődő információ hírtermészete előbb-utóbb megszűnik, ahogyan azt a példabeszédben a farkast kiáltó pásztorfiú esete illusztrálja.

komplex-dynamikus systemákat, módszereket és folyamatokat sorolja ide, melyekben az információ megvalósul vagy meghatározott szerephez jut.

Az információ mértékéül szolgáló egység (elemi hír vagy hír-kvantum) a *bit* (az angol binary unit = kettes számrendszerbeli egység) rövidítése, amely oly módon határoz meg egy hírt, hogy egyidejűleg kizárja annak alternatíváját.* A bit-ekben mért információtartalom N egyenlő lehetőség esetén log_2N (31) lesz, amit egy folyamat *„vezérlési utasítása"*-ként említenek. Komplikáltabb a helyzet, ha az információk száma nagy és jelentőségük sem egyenlő (174).

Az élő szervezet viselkedésbeli egységét az biztosítja — mondja *Wiener* —, hogy információk megszerzésére, felhasználására, megőrzésére és átvitelére szolgáló eszközök birtokában van. Ezek az információk nem kizárólag szóban vagy írásban közölt hírek, hanem lehetnek hő-, nyomás-, koncentráció-, pH-változások, chemiai ingerek jelenléte vagy hiánya is.

A code jel: az információ hordozója. A hírt a befogadó systema alakítja át jellé, hogy közegében továbbítható, raktározható legyen, a kívánt effektust kifejthesse. Az automaták számára az információnak jellé való átalakítását többnyire előzetesen kell elvégezni, az automata számára „érthetővé tenni".

Az érzékszervek és az idegrendszer az állatvilágban az információ felvételére, továbbítására és kezelésére differenciálódott szerv. A hírt, az érzékszervek által felfogott ingereket az érzékszervek idegvégződései code-olják és axonpotenciál-sorozatok formájában a neuronok (az információ élettani „csatornái") továbbítják magasabb idegrendszeri szintek felé (59).

Élő szervezetben az információk válogatásának szempontjai leginkább fiziológiai és pszichológiai kísérletek alapján ítélhetők meg. A jelentőség nélkülinek látszó információk centrifugális inhibíció áldozatául esnek (33, 104). Az egymással versengő információk közül a biológiailag jelentősebbek élveznek elsőséget, pl. macskánál a látókéreg felett megjelenő, fényimpulzusokkal kiváltott potenciálok halszaggal gátolhatók (67). Stress-állapotok, szorongás, orgasmus (22) és a formatio reticularis direkt ingerlése, figyelem felkeltése (129) részben gátolják, részben elősegítik a jelek felvételét, továbbítását. Megfigyelések tanúsága szerint nagyobb a készség azoknak az egyidejű, vagy közel egyidejű jeleknek, ún. *jel-Gestalt*-oknak (30) a továbbítására, amelyek párhuzamos csatornákon haladva egymással korrelációban állnak és rendezett jel-együtteseket alkotnak (68, 104), ismételt előfordulásuk pedig „ellene szól a véletlennek" (88, 154).

Az információ feladata, hogy *az optimális alkalmazkodáshoz elégséges tájékozódást* nyújtson. Mennyisége mindazonáltal nem haladhatja meg azt a határt, melyen túl már zavarná a cselekvéshez szükséges döntést (33). Erre szolgál a fiziológiás „optimalizáció" (137) vagy cenzor-, filter-, szelektor-functio (28). Új információ érvényesülését elősegíti az összehasonlításra alkalmas emlékkép *Uttley* (cit. 28), a pillanatnyi alapszituáció (89), vagy ha az új információ az előzőkből következtethető, „megjósolható" volt, és jelentkezését vártuk.

Az egyes exteroceptorok *hírfelvevő képességét (információ kapacitását)* becsléssel felmérve embernél a következő értékeket találták:

látás: $1{,}7 \times 10^6$ és 3×10^6 bit között,
hallás: $1{,}48 \times 10^6$ és 2×10^7 bit között,
szaglás: $3{,}5 \times 10^4$ bit körül,
tapintás: $0{,}2 \times 10^6$ bit körül secundumonként (44, 116).

Az információk mennyisége a *neurooekonomia* törvényének engedelmeskedve* (27) a perifériás receptortól a tudatosulás „végső döntési csatornája"-ig (61) „progresszív differenciáció és diszkrimináció során" 16 bit-re (44, 137), ill. 10^2 bit/sec-ra *(Steinbuch)* csökken.

* A hír információtartalmát — tárolás és továbbítás esetén az információkapacitást is — *bit*-ekben (ill. bit/sec-ban) mérjük. Egy bitnyi az az információ, amely két ellentétes lehetőség közül a választást félreérthetetlenül az egyik javára dönti el (pl. fehér vagy fekete, igen vagy nem, fej vagy írás stb.). Ha több (sok) lehetőség közül kell az optimális információt kiválasztanunk, a választást célszerűen a lehetőségeket két-két alternatívára bontva egymást követő lépésekben végezzük el. Ahány lépésben végeztük el a választást, ahány alternatíva között kellett döntenünk, annyi bit információra volt szükségünk a feladat végrehajtásához. A „Húsz-kérdés" (Twenty-Questions) nevű angol társasjáték — a Barkohba egyik változata — szabályai a kérdezőnek 20 kérdést engednek meg, melyekre csak igen vagy nem válaszokat kaphat. Ily módon kell kitalálnia a társaság által megjelölt személyt, tárgyat vagy fogalmat. Optimális esetben a 20 kérdéssel 1 millió személy, tárgy stb. közül bármelyik meghatározható, ha a kérdező a szóban forgó fogalomkört alternatívákra bontva szűkíti le (pl. konkrét-elvont, élő-élettelen, állat-növény, stb.) Ahány alternatívára bontva jutottunk el az eredményhez, annyi bit-nyi információt használtunk fel a végső döntéshez. Minden egyed, tárgy és fogalom információtartalma tehát oly módon határozható meg bit-ekben, hogy az említett lépésekben megközelítjük a végső alternatíváig. Az ilyenfajta megoldás azért is hasznos, mert a megközelítés egyes lépései a kettes (bináris) számrendszer segítségével kifejezhetők.

* A *neurooekonomiai nézőpont* (Rosenblatt, cit. Collinson, 28) szorosan kapcsolódik egyfelől és általánosságban az információ, a hír problémájához, másfelől és különlegesen az információk optimális kiválasztása, mint a sikeres alkalmazkodás problémájához. Az adaptációra szoruló systémáknak a környezetből érkező, nagyszámú információt „gazdaságosan" kell kezelniük. Ez a gazdaságosság azt jelenti, hogy a rendelkezésre álló csatornákon (pl. afferens idegpályákon) csak a leginkább jelentős az optimális alkalmazkodáshoz szükséges információk juthatnak az idegrendszeri hierarchia adaequat lépcsőfokára. Nem jelenti ugyanakkor azt, hogy akár a legfelsőbb idegrendszeri szinteknek a külső környezethez hasonlóan komplikáltaknak kell lenniük, hogy azt helyesen reprezentálhassák, vagy hogy ahhoz helyesen alkalmazkodhassanak. Komplikáltság helyett a systémát alkotó egységek (pl. idegsejtek) „egymástól független", gyors állapotváltozása az egész systéma állapotváltozásához vezet — ahogyan a tv képernyőjének sötét és világos képpontmozaikja a környezetet híven ábrázolja és a változásokat követi — ugyanazon egységeket tehát (idegsejteket, képpontokat) a legkülönbözőbb információ, ill. alkalmazkodási válasz reprezentációs elemeként használhatja fel.

Az információ biológiai konzerválása: az emlékezés

Az emlékezés a tapasztalással és tanulással szerzett információkat elraktározza, megőrzi és szükség esetén reprodukálja. Az agyi féltekébe jutó információ „strukturát" hoz létre (125). „Lehetséges fizikai megtestesülésé"-ről *Neumann* is említést tesz (102). *Young* (170) a kérdést anatómiailag érzékelteti. A modellként leírt octopus idegrendszerének sensoros oldala, a központi klasszifikáló sejt és effektor „csatorna" — melyet együttesen *mnemonnak* nevez — egyúttal az emlékezésnek is egysége, amely az érzékeléssel az emlékkép felvételét, az effektussal pedig az emlékkép felelevenítését és felhasználását is magyarázza.

Elméletek a rögzítés, tárolás és felelevenítés mechanismusához

Korábban az emlékképeket úgy tekintették, mint az agyi neuronkörökben szünet nélkül keringő, ún. reverberáló impulzusokat *(Kubie, Lorente de Nó, Eccles).*

A rögzítésre a molekuláris biológia hozott figyelemre méltó elméletet. A reverberáló impulzusok lehetőségét fenntartotta a *„short term memory"* és az engram-képzés számára. A „short store" emlékképtároló képessége kb. 100 bit/sec, melyet legfeljebb $^1/_2$ órán át tud megőrizni. A consolidatio (jelling) folyamatával rögzített információ átjut a *„long term memory"-ba* — a kettős tárolás második állomására, ahol elektroshock, anoxia, contusio már nem oltja ki. *Gerard* feltételezi, hogy a consolidatio energiaszükséglete 50/sec frequentiával reverberáló impulzus kb. 100 000 periódusával egyidejűen (kb. $^1/_2$ óra alatt) biztosítható. A rögzítést bilateralis temporalis polus-resectio gátolja. Az emlékanyag localisatiójaként egyesek a neocortex pyramissejtjeit jelölik meg (76), de feltételezik ebben a neocortex gliaelemeinek szerepét is (46). *Adams, Collins* és *Victor* [cit. (17)] megfogalmazása dynamikusabb, akik szerint a numerikus relációk, szó-symbolumok és fogalmak a temporalis lebenyek és a felső agytörzsi struktúrák kapcsolatával értelmezhetők, a neocortexnek inkább a specificus információk memorizálásában (szavak, matematikai képletek) van szerepe.

A rögzítést és tárolást *(Napalkov:* assimilatio) újabban úgy képzelik el, hogy az idegsejtekhez [apicalis dendritekhez: cit. (89)] egyidejűleg, ill. egymás után érkező potentialok olyan tér-időbeli *„mintázatot"* (pattern) alkotnak, amely egy meghatározott információra jellemző. A mintázat kialakítása a synapsisok állapotától függ *(Lashley);* míg egyesek az adott időpontban alkalmasak a jel átbocsátására, másoknál a praesynapticus inhibitio az áthaladást gátolja (37). A membranpotential következményes megoszlása a sejtfelszínen, ill. a postsynapticus potentialok hatására a cytoplasma proteinjeinek térbeli átrendeződése jellemző lenne az információ tartalmára, amely azt a továbbiakban molekuláris code alakjában őrzi meg *[White* (157)]. A fajra jellemző, öröklődő emlékanyagot, az ún. *biológiai memóriát a DNS* hordozná, a *szerzett emlékanyag* pedig a *RNS*, az ún. memoriamolekula nucleotid code-jában okozna változást. A biochemikus megfogalmazásában *[Hydén* (71)] az érkező jelek intracellularis elektrochemiai milieu-változást idéznek elő, ily módon „instruálják" az RNS molekulákat, amelyek ezáltal specificus antitest tulajdonságot nyernek *(Burnet). Marshak* (95) feltárja az érkező ingerek hatására a sejtben másodpercenként lejátszódó sokmillió kvantumnyi történést, amely új qualitásokat hoz létre, megváltoztatva a molekulák belső struktúráját. Gyakorlás, tanulás hatására növekszik az idegrendszer RNS tartalma *[Hydén, Egyházi* (72)]; fokozható az információfelhalmozás képessége az RNS-synthesis befolyásolásával, sőt, *McCornell* planaria-kísérletei alapján egyesek igazoltnak vélik az információ RNS-extraktum útján való átruházhatóságát.

A központi idegrendszer memóriakapacitása

A receptorsystemához csatlakozó időleges raktározás (az ún. *„immediate memory"*) kapacitása kb. 8 jelnyi (26,6 bit), mely gyakorlással legfeljebb 40 bit-ig fokozható (31). A „short store" kapacitását 10 bit/sec, a „long store"-ét 5×10^{10} bit (164), ill. 10^{10}—10^{15} bit (176) közötti értékre becsülik. Összehasonlításul érdemes megjegyezni, hogy az Encyclopaedia Britannica 11. kiadásának információtartalma ugyancsak 2×10^9 bit *[Turing* (176)] a modern adattároló automata számítógépek memóriakapacitása 10^{11} bit körüli (pl. az IBM 1301), mely adatok bármelyikét 0,2 sec-nál rövidebb idő alatt keresi ki.

Amíg a hozzávetőleges számítások a megtermékenyített emberi petesejt információtartalmát kb. 1000 kötetes könyvtár információtartalmával azonosítják (kötetenként 600 oldallal és oldalanként 500 szóval), addig a felnőtt emberi test hírtartalmát 2×10^{28} bit-re becsülik. A fenti becslések a biologiai és fiziologiai lehetőségeket veszik alapul. A központi idegrendszer memóriakapacitásánál pl. *Neumann* napi 24 órát és 60 életévet számítva azt a másodpercenkénti maximálisan felvehető bit-ek számával megszorozza, ily módon legalább $2{,}8 \times 10^{20}$ bit számára igényelt kapacitást a központi idegrendszerben (102). Ha pedig a makromolekulák építőköveiben tárolható emlékképek kombinációinak lehetőségét vizsgáljuk, akkor *Nayrac* adatai (101) *(Boltzmann* nomenklaturája szerint) *„végtelen nagy számot"* adnak eredményül.

Heim Pál Gyermekkórház, Fül-Orr-Gége és Bronchológiai Osztály (főorvos: Kallay Ferenc dr.)

A csecsemőkori otitisek diagnosztikus és therápiás problémái

Hirschberg Jenő dr., Csermely Gyula dr. és Kallay Ferenc dr.

Azok a frappáns eredmények, melyeket az antibioticus aera kezdetén a csecsemőotitisek kezelésében tapasztaltunk, azzal a reménnyel kecsegtettek, hogy a sokat vitatott csecsemőotitis-kérdés végre megnyugtatóan megoldódik. Sajnos, a kezdeti sikerek után egy idő múlva ismét jelentkeztek a csecsemőotitis régi problémái, annak ellenére, hogy számos közlemény, sőt tekintélyes tankönyvek is szinte anakronizmusként említették a paracentesist, még inkább az antrotomiát. Ma ismét elmondhatjuk, hogy a csecsemőotitis sok gondot okoz, talán többet, mint valaha.

Ennek alapján aktuális felvetni a kérdést, hogy mi a csecsemőotitisek sorsa az antibioticus aera jelenlegi szakaszában.

Ami a *diagnosis* nehézségeit illeti, arra — talán még inkább mint 10 évvel ezelőtt — érvényes egyikünk (10) megállapítása, hogy a csecsemőotitis és mastoiditis diagnosztikájában elkövetett tévedések nem tekinthetők „műhibának". Még a leggyakorlottabb és legtapasztaltabb szakorvos is tévedhet a csecsemőotitis diagnosisának megállapításában. A dobhártyakép helyes értékelése sokszor igen nehéz. Nem minden piros dobhártya jelent ugyanis középfülgyulladást, másfelől szürke, vagy fénytelen dobhártya mögött súlyos középfülfolyamat és kiterjedt mastoiditis rejtőzhet. A dobhártya lobos elszíneződését a csecsemő sírása, a sokszor igen szűk hallójárat tisztogatása is előidézi. Az otitis externa differenciálása is nehéz lehet, mert a csecsemőkorban gyakori lágy cerumen eltávolítása után észlelt megvastagodott, felázott dobhártya esetén szívesen megelégszünk az otitis externa diagnosisával, holott ezen elváltozás mögött latens otitis is fennállhat. Különösen ilyen esetekben fontos a dobhártya rendszeres, gyakori ellenőrzése. Bizonytalan dobhártyakép esetén — mással nem magyarázható, rossz általános állapotban — diagnosztikus paracentesis elvégzésére is sor kerülhet. A paracentesist természetesen mindig steril kautélák mellett kell végezni. Megengedhetetlen — és nem is érthető — a néhol még ma is alkalmazott gyakorlat, mikor egy-két lándzsával alkoholos lemosás után sorozatban paracentálnak. *Mi minden paracentesist hőlégben sterilizált lándzsával végzünk.* Nagy segítséget nyújt a diagnosis felállításában a pneumatikus fültölcsér alkalmazása. Ennek segítségével a dobhártya képleteit megnagyítva látjuk, mozgékonyságát ellenőrizhetjük. Emellett paracentesis után szívást is tudunk gyakorolni, melynek hatására genynyet kaphatunk, ami megkönnyíti a diagnosis megállapítását. Nem szól az sem gyulladásos folyamat ellen, ha nem kapunk gennyet; puha consistentiájú, vérzékeny dobhártya is elegendő elváltozás lehet az otitis vagy mastoiditis gyanújának megerősítésében. Mérsékelten lobos, de vékony dobhártya megítélése általában kevesebb gondot okoz, mint a fénytelen, esetleg megvastagodott dobhártyáé. Az előbbi rendszerint catarrhalis otitis kialakulására utal, az utóbbi viszont a lehetőségek igen széles skáláját jelentheti, ép viszonyoktól a legsúlyosabb mastoiditisig.

A kórkép megítélése természetesen csak akkor lehet helyes, ha a lokális leletet az általános tünetekkel egybevetjük. A csecsemőotitis szinte kizárólag felsőlégúti infectió következménye, amikor a tünetek — láz, nyugtalanság, hányás stb. — előidézésében rendszerint az anginának, bronchitisnek is szerepe van. Ilyenkor nehéz lehet eldönteni, menynyire felelős az otitis a tünetekért. Az otitis többnyire csak részjelensége az általános hurutos megbetegedésnek, aminek fellépésére különösen akkor gondolhat a gyermekorvos, ha javuló grippés megbetegedés folyamán a lázgörbe ismét hirtelen kiugrik, a csecsemő többször fájdalmasan felsír. A tubacatarrhus, vagy catarrhalis otitis szinte törvényszerű kísérője csecsemőkorban a felső légutak megbetegedéseinek, amelyből gennykeltő baktériumok megjelenése után alakul ki a gennyes középfülgyuladás. Az elmúlt évben értékelt 250 csecsemőotitis közül 129 esetben egyéb légzőszervi megbetegedés is fennállott (angina, bronchitis, pneumonia), 99 esetben alapbetegségként szerepelt a középfülgyulladás. Az elmúlt évben értékelt 250 csecsemőházi felvétel előtt lezajlottak grippés tünetek. Csupán 21 esetben csatlakozott az otitis egyéb megbetegedéshez.

Enteralis tüneteket sokkal ritkábban észlelünk az otitissel egyidőben. Ennek alighanem elhanyagolható oka az, hogy intézetünkből az enteralis megbetegedések egy részét a László Fertőző Kórházba irányítják. Sokkal inkább arról van szó, hogy a régen oly elfogadott és divatos otogen dyspepsia fogalma alapos revízióra szorul. Természetesen előfordul, hogy rossz székletek esetén otitist állapítunk meg. Ez azonban még nem jelenti azt, hogy a széklet megromlásának oka a középfülgyulladás. Sokkal valószínűbbnek látszik az a feltevés, hogy az otitisnek és az enteritisnek közös alapja van: egy virális fertőzés. Ebben a megfogalmazásban a steril széklet eredmények nem szólnak az otitis-dyspepsia létjogosultsága mellett. Az egyidőben jelentkező középfül- és enterális tüneteket *Biesalski* (1) is egymástól független paralel szimptomáknak tartja, melyek egy általános vírusinfectio részjelenségei. Mások szerint e két betegség egyidejű fennállása ese-

tén az otitis a másodlagos, az enteralis megbetegedéseknél gyakran fellépő hányások következménye. E felfogás a pathomechanismust túlzottan leegyszerűsíti, bár nem vethető el teljesen az a lehetőség sem, hogy gyakori hányások esetén a hányadék, esetleg ezzel együtt kórokozók juthatnak a fekvő csecsemő dobüregébe a tág tubán keresztül.

Az otogén parenteralis dyspepsia kérdésében az irodalmi és a gyakorlati állásfoglalás nem egységes. *Jakabfi* és *Papp* (9) az esetek 25,3%-ában találta heveny csecsemőotitis és dyspepsia együttes előfordulását. *Farkas* és *Tamási* (8) az enteritist és otitist egységes kórfolyamatnak tartja, ha ugyanaz a kórokozó kimutatható. *Biesalski* (1) szerint a banalis csecsemőotitis és az acut dyspepsia közötti pathogenetikai összefüggés nem valószínű. Egyikünk (10) 1955-ben 1127 enterocolitises csecsemő közül 316 esetben talált otitist és 71 esetben mastoiditist (összesen 34%), de e két betegség gyakori előfordulása nem jogosít fel arra a következtetésre, hogy az otitis, illetve a mastoiditis az enterocolitis okozója. Enterocolitisben szenvedő csecsemőkön végzett ismételt fülészeti vizsgálattal sokszor megfigyeltük, hogy az otitis jóval a hasmenések kezdete után támadt, vagyis másodlagosan csatlakozott az alapbetegséghez. A közlemény megjelenése óta eltelt 10 év alatt egyre inkább megfigyeltük, hogy e két betegség együttes előfordulása elenyészőnek tekinthető a légúti fertőzésekkel való egyidejű előfordulás gyakoriságához képest.

Az otitis formájára és lefolyására a fülgenny minősége adhat támpontot. Nyálkás jellegű otorrhoea jóindulatú, catarrhalis otitist jelent, míg a sűrű, tejfelszerű, nem mucosus, zöldessárga genny mélyebb elváltozásokra, illetve csontfolyamatra utal. A fülgenny bacteriológiai leletéből csak igen kevés következtetést vonhatunk le a prognosisra vonatkozóan.

Közismert, hogy hazánkban — hasonlóan Csehszlovákiában és Lengyelországban — egyre inkább előtérbe kerülnek a staphylococcus infectiók a csecsemőotitisek aetiológiájában. *Rácz és mtsai* (16) 887 otitis bacteriológiai vizsgálatakor 25,6%-ban színtenyészetben, 13,4%-ban más kórokozóval együtt találtak staphylococcust. *Velkey és mtsai* (23) vizsgálatai szerint 64%-ban volt staphylococcus a kórokozó. Lengyel szerzők (22) 1605 esetben végeztek bacteriológiai vizsgálatot, ezek közül 38,1%-ban staphylococcus aureus, illetve albus okozta a középfülgyulladást. 1959-ben a Gyermekgyógyász Szakcsoport által rendezett staphylococcus symposiumon beszámoltunk 354 otitisben végzett bacteriológiai vizsgálat eredményéről és 40%-ban találtunk staphylococcus fertőzést (11). Ez évben 200 bacteriológiai vizsgálatot értékeltünk, ezek megoszlását táblázatban tüntettük fel *(1. táblázat)*. Most is a staphylococcus a leggyakoribb kórokozó.

Más szerzők (3, 5) egybehangzó adatai szerint viszont a pneumococcus, illetve haemophilus influenzae a leggyakrabban kimutatott kórokozó. Staphylococcust jóval ritkábban találtak, inkább secundaer leletként. *Bjuggren* és *Tunevall* (3) véleménye szerint a staphylococcus fiatal gyermekek fontos kórokozója, de a gennyedő fülben való előfordulásuk általában nem jelent valódi staphylococcus folyamatot.

Az intézetünkben évről évre szaporodó és túlsúlyba kerülő staphylococcus otitisek késztettek arra, hogy klinikai lefolyásukat megvizsgáljuk *(Csermely, 6)*. Általában azt láttuk, hogy ebből a szempontból nem különböznek az egyéb gennykeltők által okozott otitisektől. Ez az észlelésünk megegyezik *Rácz és mtsai* (16) megfigyelésével, akik a kórokozó és az otitis klinikai lefolyása között semmi összefüggést nem találtak.

1. táblázat

Bakteriológiai vizsgálatok

Staphylococcus aureus coag. pos.	48
Staphylococcus epidermidis	39
Proteus	21
Pyocyaneus	21
Gram pos. ill. neg. coccus, ill. pálca	10
Coryne bacterium	9
Coli	5
Pneumococcus	3
Diphteria	3
Klebsiella	2
Streptococcus haemolyticus	1
Sarjadzó gomba	1
Nem identifikálható	5
Steril	32
Összesen	200

A *therapia* kérdései közül az antibiotikus kezelés, a célzott antibiotikus therapia problémái állnak az érdeklődés előterében. Ebből a célból megvizsgáltuk két csecsemőosztályunk utolsó másfél évi anyagát. Az 500 ágyas kórház nagyobb, minden osztályra kiterjedő és régebbi anyaga szinte áttekinthetetlen, hiszen sok ezer esetről — köztük több mint 2500 antrotomiáról — van szó. Ezek feldolgozása nem adna megbízhatóbb adatokat, mint említett 250 esetünk. Az elmúlt években a Heim Pál Gyermekkórház évi betegforgalma átlag 12 000 gyermek. Ebben nagyjából változatlan az otitises megbetegedések részaránya: kb. 4%-ban szerepel kiíró vagy kísérő diagnosisként. Csecsemő- és kisdedkorban jóval gyakoribb az otitis, mint a gyermekkor későbbi éveiben: az összes otitisek mintegy 35%-a 0—1 éves kor között, további 30%-a 1—3 éves korú kisgyermekekben fordult elő. Az előbb említett 250 beteg értékelésével kapcsolatban elöljáróban meg kell jegyeznünk, hogy kórházunkban az egy éven aluli betegek általában csecsemőosztályra vétetnek fel, ahol a fülész szakorvos konziliáriusként szerepel, így a therapiára csak javaslatot adunk.

A *2. táblázaton* látjuk, hogy 250 csecsemő közül 115 esetben heveny otitist találtunk, ahol a felvétel napján, vagy előtte 1—2 nappal történt paracentesis. 77 esetben rövidebb-hosszabb ideig fennálló otorrhoea volt, illetve többszöri középfülgyul-

ladás szerepelt az anamnesisben. 58 esetben a kórházi ápolás alatt fejlődött ki az otitis.

A 115 csecsemő közül, akiknél felvételkor heveny otitist találtunk, 34 részesült célzott antibiotikus kezelésben, míg 71-nek therapiája nem az antibiogramm alapján történt. Ez utóbbiak közül 68 gyógyult, 3 pedig később antrotomiára került. 10 esetben antibiotikumot nem adtak. Ha megnézzük a két csoportot, nem találunk lényeges különbséget.

2. táblázat

Heveny otitis	célzott		gyógyult	34
			adenotomia	0
			antrotomia	0
	antibioticus nélkül ther.		gyógyult	10
	nem célzott		gyógyult	68
			adenotomia	0
			antrotomia	3
				115
Recidiv, ill. régi otitis	célzott		gyógyult	4
			adenotomia	1
			antrotomia	13
	antibioticus nélkül ther.		gyógyult	3
	nem célzott		gyógyult	26
			adenotomia	7
			antrotomia	23
				77
Hospitalisatios otitis	célzott		gyógyult	14
			adenotomia	0
			antrotomia	2
	antibioticus nélkül ther.		gyógyult	12
	nem célzott		gyógyult	30
			adenotomia	0
			antrotomia	0
				58

Felvetődik a kérdés, miért nem történt minden esetben célzott therapia? Egyrészt azért, mert a gyermekorvos a beteg gyógyításában sokszor nem várja meg a fülgenny bacteriológiai leletét, másrészt, mert az esetek egy részében — kb. 15%-ában — minden antibiotikumra resistens kórokozó szerepel a fülváladékban.

A 2. csoportot (77 beteg) a recidiv, illetve hetek óta fennálló otitisek alkotják. Szemben az előző csoporttal, itt az antibiotikumokkal elért eredmények kedvezőtlenebbek. Az esetek több mint felében a gyógyulás csak műtét után következett be, 8 esetben adenotomia, 36 esetben antrotomia után. Ez az arány érthető. A csecsemők kórházba kerülésük előtt többféle antibiotikumot kaptak, sajnos, sokszor nem megfelelő ideig és nem kielégítő dosisban.

Szólni kell arról az ellentmondásról, mely e csoportban mutatkozik. Adataink ugyanis nem igazolják a célzott therapia közismert előnyét a nem célzott kezeléssel szemben. Felvetődik a kérdés: van-e valószínűsége annak, hogy a többféle antibiotikummal kezelt régi, illetve recidiv otitisekben értékelhető bacteriológiai leletet és antibiogrammot kapjunk? Ezekben az esetekben a kérdést az dönti el és a teendőket az szabja meg, hogy kialakult-e már a csontfolyamat, vagy sem. Ha igen, akkor az antibiotikus therapiától nem várható eredmény.

A 3. csoportba a hospitalisatiós otitisek tartoznak. Ezek a kórházi felvétel után 2—6 hét alatt alakultak ki. A gyógyeredmény valamennyi csoportban jó.

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a csecsemőotitis gyógyulásában nincs döntő különbség a célzott és nem célzott antibiotikus therapia között. A gyakran adott penicillin készítmények nem várt hatásosságának magyarázatára *Silverstein és mtsai* (19) vizsgálataira hivatkozhatunk, akik különféle antibiotikumok concentratióját vizsgálták a középfül váladékában. Ha a középfül váladékában jelenlevő antibiotikus concentratiót összevetjük azzal a concentratióval, amely a legtöbb, középfülben pathogen kórokozót in vitro elfogadottan gátolja, akkor — vizsgálataik szerint — a penicillin jobbnak látszik a legtöbb bakteriális középfülinfectio kezelésében, mint az oxytetracyclin. A szájon át adott penicillin is — úgy látszik —, olyan concentratiót ér el a középfülben, amely alkalmas arra, hogy gátolja a pathogen Gram positiv coccusokat.

Az antibiotikus aerában mindenesetre döntő változás következett be a csecsemőotitis kórlefolyásában: elmaradtak az intracraniális szövődmények és nem látunk — vagy csak igen elvétve — otogen sepsist és otogen toxicosist. Az elmúlt 10 év folyamán 1 csecsemőt operáltunk otogen meningitis miatt, otogen sepsist is csak 2 esetben észleltünk. Egyikünk (10) 1957-ben 176 toxicus csecsemőről számolt be, akik közül 45%-nak volt fülmegbetegedése, míg 459 atrophiás csecsemő 54%-ának. Ezek közül azonban csak az esetek kisebb részében volt az otogen eredet elfogadhatóan igazolható. Az azóta eltelt 10 év alatt ezek az esetek tovább ritkultak. Otogen toxicosist — évekkel ezelőtt — 2 ízben észleltünk, atrophiával is alig találkoztunk.

A koponyaűri szövődmények, az otogen decompositiók és a septico-toxicosisok elmaradása jelenti az antibiotikus aera fényoldalát.

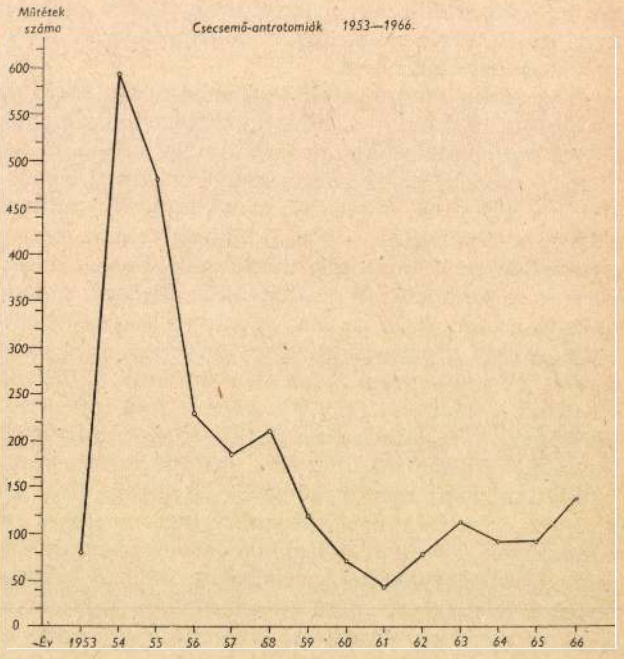
Az árnyoldal viszont az, hogy az antibiotikumok álcázó hatása folytán a kórismézés megnehezedett. Ezért az otitisben szenvedő csecsemők az eddiginél is gondosabb observatiót igényelnek. Egyre gyakrabban látunk valóban latens folyamatokat, amikor alig észrevehető otológiai tünetek, illetve dobhártya-elváltozások igen súlyos otitist, sőt, kiterjedt mastoiditist takarnak. Nemcsak az otoscopos kép szegényes, legtöbbször a laboratóriumi leletekre és a röntgenre sem támaszkodhatunk.

Felmerül a kérdés, alkalmazzunk-e antibiotikumot a csecsemőotitis kezelésében? *Schröder* (18) szerint a mastoiditis még ma is életveszélyes szövődményeket okozhat, másfelől a hallószerv functióját biztosan jobban károsítja, mint egy időben megfékezett otitis. Véleménye szerint a korai antibiotikus kezelés szükségessége azon alapszik, hogy a frissen gyulladt középfülnyálkahártya a penicillin számára a vérutakon át még jól átjárható, míg az elhúzódó infectio a hegképződésnek és a nagyothallásnak kedvez. A fülorvosok manapság szívesen foglalkoznak a hallásfunctiót károsító dobűri hegesedés, valamint a chronicus középfülgyulladás ope-

ratív kérdéseivel, azonban profilaktikusan is nagyobb gondot kellene fordítanunk ezek létrejöttének csökkentésére. A gyermekorvosok a scarlát korai penicillin kezelésével az otológiát megajándékozták a scarlát-otitis és az ehhez társuló következményes cholesteatomák eltüntetésével. Ennek analógiájára és az előbbi meggondolások alapján *Schröder* minden lázas heveny középfülgyulladásnak a korai stádiumban rutinszerűen történő, erélyes antibiotikus kezelését javasolja. *Biesalski* (2) szerint is minden gennyes otitis kezelésében azonnal antibiotikum alkalmazandó. *Muler* és *Paquelin* (12) így indokolják az antibiotikus kezelés előnyeit: egyszerű és gyors gyógyulást biztosít, a beteget megóvja a fájdalmaktól és a komplikációk rizikójától; az otitis kórlefolyását előre megítélni nem lehet és mindezek mellett a felvilágosított publikum is modern kezelést kíván. Az antibiotikus kezelés ellen szól, hogy spontán gyógyulás is lehetséges, az antibiotikumokkal takarékoskodni kell és óvakodnunk kell a kórokozók resistenssé tételétől. Emellett az antibiotikus therapia rizikója mindenekelőtt a maszkirozó hatás.

Saját tapasztalataink alapján úgy gondoljuk, hogy a heveny lázas gennyes középfülgyulladás kezelésében célszerű az antibiotikus kezelést minél előbb elkezdeni. Helytelen a „lobgát" kialakulására várni, annál is inkább, mert annak „megállapítása" csak spekulatív úton lehetséges. Legtöbbször penicillint adunk, ami az otitissel oly gyakran együttjáró felsőlégúti hurut rheuma-preventiója szemszögéből nézve is létjogosult *(Dobszay,* 7). A penicillin a középfülben általában hatásos concentratiót ér el, ez még akkor is acceptálandó, ha feltehetően nálunk több a penicillinresistens staphylococcus fertőzés, mint *Silverstein és mtsai* (19) idézett anyagában. A penicillin kezelés — egybehangzóan *Stickler, Sasano* és *McBean* (20, 21) adataival — hatásosabb, mint a sulfonamid therapia. A penicillint megfelelő ideig és kielégítő dosisban kell adagolni, más antibiotikumra áttérni csak kellő megfontolás után, az antibiogramm alapján célszerű. Elhúzódó, antibiotikummal már kezelt, recidiváló otitisek esetében csak célzott antibiotikus therapiának van létjogosultsága. Ennek sem korlátlanul, mert a már kifejlődött mastoiditist semmilyen antibiotikummal nem lehet meggyógyítani.

Itt merül fel a műtéti időpont helyes megválasztásának kérdése. Az antibiotikumokkal ugyanis átmeneti időre vissza lehet szorítani a mastoiditis tüneteit. A fülfolyás megszűnése, a láz csökkenése, az általános állapot javulása a fülfolyamat teljes gyógyulásának gondolatát ébreszti a kezelőorvosban. Pedig sokszor csak álcáztuk a tüneteket, néhány nap, vagy 1—2 hét múlva ismét megindul az otorrhoea, máskor újból jelentkezik a mással nem magyarázható láz. A gyakori otitis recidivának, a nem gyógyult mastoiditisnek végül is törvényszerűen chronicus otitis, maradandó dobhártya-perforatio, és halláskárosodás lesz a következménye. A csecsemőotitishez és mastoiditishez társuló intracranialis szövődmények és septico-toxicus állapotok elmaradása nem mentesíti a fülészorvost az idejében történő antrotomiák elvégzésétől. Tympanoplasticára kerülő mintegy 250 chronicus otitises betegünk adatait átnézve igen nagy százalékban találunk csecsemőkorban kezdődő otitiseket az anamnesisben. Idejében végzett antrotomiával sok esetben elkerülhető lett volna a későbbi radikális műtét és a maradandó halláskárosodással járó chronicus otitis kialakulása. Nagy felelősség terheli tehát a fülészt és gyermekorvost, aki látszatsikerekért, az antrotomia indokolatlan halogatásával a gyermeket a hallászcsökkenés veszélyének teszi ki. A hallásfunctio megőrzése, a nagy dobhártya-perforatióval, esetleg cholesteatoma képződéssel járó idült otitisek megelőzése teszik kötelezővé a fülészorvos számára az antrotomia idejekorán történő elvégzését. *Borovka* és *Maciejewski* (4) 111 gyermek hallásvizsgálatát végezte el antrotomia után. 89 gyermek antrotomiája csecsemőkorban történt és 19%-ban maradt fenn hallásveszteség, 22 gyermek antrotomiáját 1—6 éves kor között végezték el, ezek maradandó hallásvesztesége 45%. *Borovka* megfogalmazásában halláskárosodás annál ritkábban lép fel, minél fiatalabb az operált gyermek. *Palva* (15) is korai mastoidektomiát ajánl, mert az



1. ábra.

antibiotikus therapiával latenssé tett mastoiditis dobüregi adhaesiv folyamatokhoz vezet, annak minden functionalis következményével. *Navrátil* (13) véleménye szerint is nő az álcázott mastoiditisek száma, ezért a hallás megőrzése érdekében idejében operáljunk.

A műtéti időpont helyes megválasztásában döntő az anamnesis pontos tisztázása. Ha az otitis több mint hat hétig fennáll, vagy hónapokon keresztül recidivál, annak oka van: még pedig a lappangó csontfolyamat, amely az eddig elmondottak alapján

műtétet igényel. *Borovka* és *Maciejewski* (4) már három heti eredménytelen kezelés után műtétet ajánl, mert ez után megvan a veszélye annak, hogy a gyulladásos folyamat a hallócsont-láncolatra is ráterjed és halláskárosodást okoz. A műtéti elhatározásban kétségtelenül igen fontos a csecsemő általános állapotának megítélése is, azért a gyermekgyógyásszal való szoros együttműködés elengedhetetlen (14, 17).

A gyermekorvos javallatát is tekintetbe vevő és a functionális szemléletet érvényesítő álláspontunkat tükrözi műtéti statisztikánk *(1. ábra)*. Műtéteink száma az 1954—1955-ös nagy kiugrást követő csökkenés után lassan ismét emelkedik. Ez a tény — az otitises csecsemők számának emelkedése nélkül — mutatja azt a törekvésünket, hogy kellő megfontolás mellett, de idejekorán operálva megelőzzük functiókieséssel járó chronicus folyamatok kialakulását. Álláspontunkat igazolják a közelmúltban műtétek kapcsán sorozatban végzett szövettani vizsgálatok. A histológiai lelet szerint 130 eset közül mindössze két esetben nem volt a periantralis csontban lényeges kóros elváltozás. A műtéti eredmények igen jók. Antrotomia után ritkán látunk recidiv mastoiditist, vagy hegtályogot. Postoperativ otitis esetén a folyamat gyógyításához hozzátartozik az adenotomia, amelyet szükség esetén már fél éves kortól elvégzünk. Műtéti mortalitásunk 10 évre visszamenőleg nincs.

Az eddig elmondottak alapján — visszatekintve az elmúlt 10 évre — a következőkben foglalhatjuk össze tapasztalatainkat és osztályunk álláspontját: *1.* A csecsemőotitisek száma nem változott lényegesen, de eltűntek a súlyos szövődmények, mint a sepsis, a meningitis. *2.* Vizsgálataink szerint a gyógyulásban nem találtunk döntő különbséget a célzott és a nem célzott antibiotikus therapia alkalmazása esetén. *3.* Friss, lázas gennyes középfülgyulladás esetén a paracentesissel egyidőben, megfelelő dosisú és időtartamú penicillin kezelést ajánlunk, elhúzódó esetekben helyes a célzott therapia megkísérlése. *4.* A latens mastoiditis kialakulását biztonsággal megelőzni, illetve antibiotikummal meggyógyítani nem mindig lehet. *5.* Az antibiotikumok álcázó hatása folytán a kórismézésben merülnek fel nehézségek. Ilyenkor a leglényegesebb támpontnak nem a dobhártyaképet, a röntgent, vagy a laboratóriumi leleteket, hanem az anamnesist tartjuk. *6.* A maradandó perforatióval járó chronicus otitis és a halláskárosodás megelőzése érdekében idejében végezzük el az antrotomiát. A műtéti időpont helyes megválasztásában a gyermekorvossal való szoros együttműködés elengedhetetlen.

Összefoglalás. Szerzők az intézetükben 10 év alatt észlelt több ezer csecsemőotitis, valamint ezen idő alatt végzett mintegy kétezer csecsemőantrotomia tapasztalatait ismertetik. Részletesen értékelik az utóbbi másfél évben csecsemőosztályokon ápolt 250 otitises csecsemő adatait és kezelésének eredményeit. Az antibiotikus aera jelenlegi szakaszában elmaradtak a csecsemőotitis súlyos szövődményei: a sepsis, a meningitis és a toxicosis, de az antibiotikumok álcázó hatása folytán megnövekedtek a diagnosis nehézségei. Semmitmondó dobhártyakép mögött súlyos mastoiditis rejtőzhet. A diagnosis megállapításában, a therapia és a műtéti indikáció eldöntésében legfontosabb az anamnesis. Therapiájuk alapelve: heveny, lázas otitis esetén a paracentesissel egyidőben kezdett penicillin kezelést javasolnak, kellő ideig és megfelelő dosisban. Elhúzódó, nem javuló, recidiv esetekben célzott antibiotikus therapiát tartanak helyesnek. Ha az otitis hat hétig nem javul, vagy ismételten recidivál, antrotomia elvégzése indokolt. A korai műtétet chronicus otitisek kialakulásának megelőzése és maradandó halláskárosodás elkerülése teszi kötelezővé.

IRODALOM: 1. *Biesalski, P.:* Die Hals- Nasen-Ohren- Krankheiten im Kindesalter. G. Thieme. Stuttgart. 1960. — 2. *Biesalski, P.:* Ärztl. Mitt. 1962, *47/59*, 1936. — 3. *Bjuggren, G., Tunevall, G.:* Acta Otolaryng. (Stockholm) 1952, *43*, 311. — 4. *Borovka, T., Maciejewski, J.:* Otolaryng. pol. 1963, *17*, 370. — 5. *Coffey, J. D., Booth, H. N., Martin, A. D.:* Pediatrics. 1966, *38*, 25. — 6. *Csermely Gy.:* FOG. Szakcsoport Tud. Ülés. 1959. január 22. — 7. *Dobszay L.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2161. — 8. *Farkas É., Tamási P.:* Fül-orr-gégegyógy. 1964, *10*, 22. — 9. *Jakabfi I., Papp T.:* cit. Biesalski P. (1) — 10. *Kallay F.:* Fül-orr-gégegyógy. 1957, *3*, 61. — 11. *Kallay F., Hirschberg J., Csermely Gy., Balogh M.:* Magyar Gyermekorvosok Társaságának Nagygyűlése. Budapest. 1959. nov. 26—28. — 12. *Muler, H., Paquelin, F.:* Probl. oto-rhino-laryng. (Paris) 1965, 73. — 13. *Navrátil, J.:* Prakt. Lék. (Praha) 1962, *42*, 628. — 14. *Nowak, T.:* Arch. Kinderheilk. 1962, *167*, 272. — 15. *Palva, T.:* Laryngoscope. 1962, *72*, 353. — 16. *Rácz K., Kósa D., Géder L.:* Mschr. Ohrenheilk. 1962, *96*, 145. — 17. *Ruzsa G., Domján J.:* Fül-orr-gégegyógy. 1964, *10*, 54. — 18. *Schröder, K.:* Z. Laryng. Rhinol. Otol. 1960, *39*, 1. — 19. *Silverstein, H., Bernstein, J. M., Lerner, Ph. I.:* Pediatrics. 1966, *38*, 33. — 20. *Stickler, G. B., Sasano, J. R., McBean, J. B.:* Clinical Pediatrics. 1963, *2*, 535. — 21. *Stickler, G. B., McBean, J. B.:* JAMA. 1964, *187*, 85. — 22. *Szczypiorski, K., Tomaszewska, E., Rojewski, I.:* Otolaryng. pol. 1963, *17*, 491. — 23. *Velkey L., Kibédy F., Mészáros K., Szekeres E.:* Gyermekgyógy. 1963, *14*, 167.

LIMOVANIL EMULSIÓS INJEKCIÓ

Primer és szekunder amenorrhoeában, habitualis és imminens abortus esetén, hypo- és oligomenorrhoeaban javallt
a LIMOVANIL kombinált hormonkészítmény

Forgalomba hozza:
KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

Nagykanizsa Városi Tanács Kórháza, Sebészeti Osztály és Prosectura

Appendix epiploica torsio

Lázár Dezső dr. és Péró Csaba dr.

Az appendix epiploica torsio ritka kórkép, mely többnyire kimarad a sebészeti könyvekből. A betegséget leginkább a hasat megnyitó sebész ismeri fel.

A hashártyafüggelékek zsírral telt kitüremkedések a vastagbél felszínén. „U" alakú, visszahajló arteriájuk nem ritkán a bélfal körülírt területét is ellátja végarteria módjára (10). Ezért megcsavarodása a bélfalrészlet vérkeringési elégtelenségével és ennek következményeivel járhat (melaena, necrosis, peritonitis). A gyertyacsepphez hasonló képlet, különösen ha megnyúlik, vagy rendellenesen elzsírosodik, hajlamos torsióra (1. ábra).

A megcsavarodás gyorsan vezet elhaláshoz, később lefűződéshez, esetleg corpora libera kialakulásához (1, 2, 4, 7). A kórfolyamatot hasi tünetek kísérik. Mégis, amennyire közismert a petefészektömlő megcsavarodását követő klinikai kép, annyira kevéssé gondolunk az appendix epiploica torsiójára.

A kórképről több külföldi közleményt olvashatunk (3, 5, 8, 11). Annál különösebb, hogy jól szerkesztett, több kiadást megért külföldi sebészeti szakkönyvekben elfeledkeznek róla. A magyarok közül is csak *Petz Aladár* említi meg (9). *Korányi György* közleménye (6) az appendix epiploica torsio okozta paralyticus ileusról számolt be.

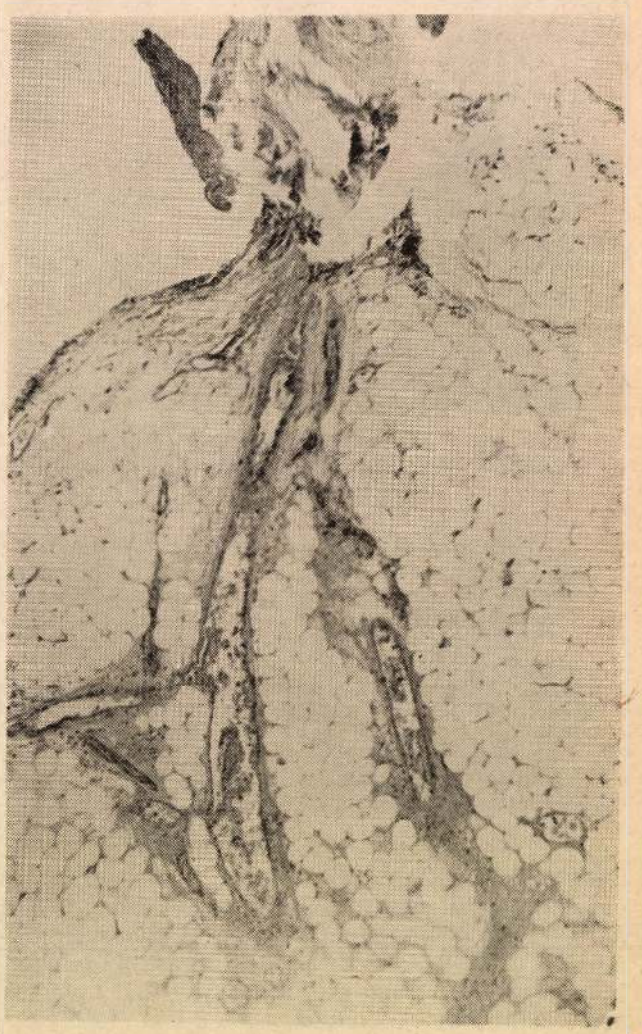
A betegség talán nem is annyira ritka. Mi az elmúlt 12 év alatt hat ízben láttuk.

Első betegünk, Z. I.-né, 29 éves. Colitis ulcerosa diagnózissal, mizerábilis állapotban került osztályunkra. 1955. január 31-én ileo-rectalis anastomosist készítettünk. Ekkor találtunk a sigmabél felszínén egy mogyorónyi göböt, melyet „kizárt lipoma pendulum?" diagnózissal küldtünk szövettani vizsgálatra (76/55. mútéti lelet). A vizsgálat szerint a képlet tokba zárt, elhalt zsírszövet. A tok belső rétegében óriássejteket is tartalmazó zsírgranuloma, és mészkicsapódás látható (94/1955). A beteg kezelését vastagbél kiirtással fejeztük be. A műtét után a beteg meggyógyult.

Második megfigyelésünk boncolásból származik. T. J. 68 éves férfi, 1958. november 25-én szállodai szobában felakasztotta magát. A rendőrorvosi boncolás (251/1958) számos megnagyobbodott appendix epiploicát talált a vastagbélen. Ezek közül egy, a recto-sigmoidalis határon, megcsavarodott. A vastagbélen lezajlott gyulladásra utaló elváltozások voltak, igazolva azok megfigyelését (7), akik a hashártya-függelékek túltengését dysenteria gyógyulása után látták. Utólag megtudtuk, hogy a beteg halálát megelőzően 3 nappal orvosnál volt, émelygésről, hányásról, puffadtságról panaszkodott. Orvosa a betegséget heveny hasi katasztrófának vélte, és kórházba küldte. Lehetséges, hogy a beteg hasi fájdalmait ráknak tulajdonította, és ezért lett öngyilkos.

Harmadik betegünk H. F.-né, 31 éves. Elmondotta, hogy 2 napja érez hasának jobb alsó felében görcsös fájdalmakat. Fehérvérsejtszám: 7200. Acut appendicitis lehetőségét nem tudtuk kizárni, appendectomiát végeztünk. A műtőorvos (Bacher dr.) a féregnyúlványon lógó szederjes, tömött képletet talált. A kórszövettani vizsgálat (845—846/1964.) friss appendix epiploica torsiót mutatott ki az „U" alakú arteria kereszteződésével. *Esetünk a leggyakoribb tévedés lehetőségét, acut appendicitissel történő felcserélését példázza.*

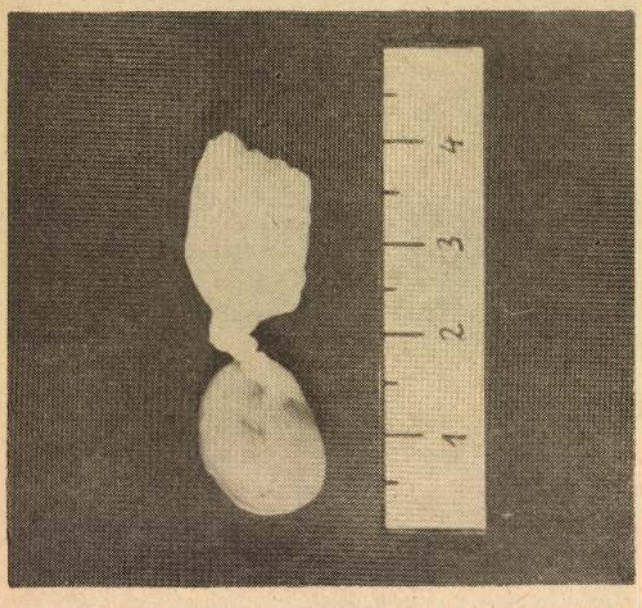
A negyedik beteg — V. Gy.-né, 43 éves — panaszai 3 napja tartanak. Hasának jobb alsó felében érzett görcsös fájdalmakat. Ugyanezen időben menstruált. A felvevő orvos először appendicitisre gondolt. A vizsgálat során azonban egyre több kétsége támadt. A fehérvérsejtszám: 6000. Enyhe izomvédekezése volt, és az alhasban resistentiát lehetett sejteni. Az orvos a resistentiát periappendicularis beszűrődésnek vélte, és megfigyelés mellett konzervatív kezelést kezdett. A beteg panaszai azonban nem enyhültek, ezért műtétet végeztek. A műtétnél (Sárdy dr., Ruttner dr.) a vakbél felső részén azonnal látótérbe került egy cseplesszel körbevett szilványi, szederjes, tömött képlet. A terimenagyobbodás a csak kevéssé tömöttebb bélfalról könnyen levált. A szövettani lelet: zsírszövetben stasis és vérzések (438—440/1965.).



1. ábra. H. F.-né, 31 éves. Megcsavarodott hashártyafüggelék „U" alakú erének kereszteződése (10 × 10 nagyítás).

Ötödik megfigyelésünk ismét boncolásból való (288/1965.). K. I., 43 éves férfire föld omlott. Boncoláskor — a halált okozó sérüléseken kívül — a sigmarectum határon 40 mm hosszú, megcsavarodott appendix epiploicát találtunk (2. ábra). A lefűződött, elhalt zsírszövetet hyalinos tok vette körül.

A beteg balesetét megelőzően már háromszor kereste fel a kórházat hasi panaszok és melaena miatt, melynek eredetét nem lehetett kideríteni. A boncolelet szerint valószínű, hogy a beteg makacs hasi panaszait az appendix epiploica torsiója okozta. A hosszú kórelőzmény és a szövettani lelet arra mutat, hogy a megcsavarodott szervnek szabad hasüregi testté történő átalakulása már folyamatban volt. (A kórtörténeti adatokat a baleseti sebészeti osztálynak köszönjük.)



2. ábra. K. I., 43 éves. Baleset miatt meghalt férfi boncolásakor talált appendix epiploica torsio a sigma-rectum határon.

Hatodik betegünk K. A.-né, 38 éves. Felvétele előtt 2 nappal érzett először görcsös alhasi fájdalmakat, hányingere volt, hányt, náthás, láztalan. Vizsgálatkor sem izomvédekezést, sem kóros resistentiát nem észleltünk. Blumberg- és Rovsing-tünet enyhén positiv. Az ismételten ellenőrzött fehérvérsejtszám: 5000. Grippére gondolva konzervatív kezelést kezdtünk. Nem szűnő görcsei miatt azonban bentfekvése harmadik napján mégis megoperáltuk (Pölöskey dr. — 859/1966.). A vakbél előhúzásakor nyomban feltűnt a colon ascendensen elhelyezkedő megcsavarodott, szederjesen elszíneződött appendix epiploica (982/1966. kórszövettani sz.).

Hat esetünket összefoglalva megállapíthatjuk, hogy *az appendix epiploica torsiója* — hasonlóan az ovarialis cysta megcsavarodásához — *heveny hasi katasztrófát utánzó tünetekkel jár.* A panaszok görcsös fájdalmakból, hasfali védekezésből, hányingerből, hányásból és egy esetben melaenából tevődtek össze. *A heveny tünetek idejében a kép megtévesztésig hasonlíthat ileushoz vagy appendicitishez.* Műtét nélkül az elkülönítés nem érhető el teljes bizonyossággal, mégis a tüneti kép incongruentiája (alacsony fehérvérsejtszám, Blumberg-, Rovsing-tünet hiánya, vagy alig jelzett volna) felhívhatja annak a figyelmét, aki már felfigyelt erre a ritkán észlelt kórképre. Bizonyára többször megállapítanánk, ha az appendicitisnek vélt esetekben — amennyiben a műtéti lelet nem felel meg az észlelt klinikai képnek — gyakrabban végig tudnánk nézni a vastagbelet is.

Hasznos lenne tudni, mi az oka a hashártyafüggelékek túltengésének. Sajnos azonban erre biztos választ nem adható. Mi magunk láttuk senyvedő colitis ulcerosás betegben, idült bélgyulladás utáni állapotban.

Megfigyeltük azonban vastagbél-rákosokban is, körülírt területen: a rák elhelyezkedésének megfelelően. Említésre méltónak találjuk egy 71 éves nő boncleletét (351/1965.). Bélfodrot infiltráló, és több szervben áttétet adó hasnyálmirigyrákja volt. Csont-bőrre lesoványodott, ennek ellenére valamennyi appendix epiploicája erősen túltengett, és bőven tartalmazott zsírt.

Ezen megfigyelések arra utalnak, hogy a hashártyafüggelékek fokozott elzsírosodása inkább a zsíranyagcsere ma még ismeretlen helyi zavarának, mint általános oknak a következménye.

Összefoglalás. A szerzők a Nagykanizsa Városi Tanács Kórházában 1955 és 1966 között négy esetben műtétkor, két esetben boncoláskor észleltek appendix epiploica torsiót. A tünetek heveny hasi katasztrófát utánoztak.

A fényképek elkészítéséért Joós László dr.-nak, az esetek feldolgozásában nyújtott segítségért Magyar Antalnak és Skoda Máriának köszönetünket fejezzük ki.

IRODALOM: 1. *Aschoff, L.:* Pathologische Anatomie. Jena. G. Fischer. 1936. VIII. Aufl. Bd. 774, 795. old. — 2. *Baló J.:* A részletes kórbonctan tankönyve. Budapest. Medicina. 1961. 327—328. old. — 3. *Bender:* Zbl. Chir. 1926, *53*, 1172. — 4. *Haranghy L.:* Részletes kórbonctan. Budapest. Medicina. 1959. I. k. 443. old. — 5. *Johansson:* Acta Chir. Scand. 1926, *61*, 205. — 6. *Korányi Gy.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 2338. — 7. *Merkel, H.:* in *Kaufmann, E.—Staemmler, M.:* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin. Walter de Gruyter et Co. 1956, I. Bd. 2. Hf. 1060, 1088, 1121, 1174, 1246. old. — 8. *Möller:* Zbl. Chir. 1929, *16*, 1018. — 9. *Petz, A.:* A hasi katasztrófák és azok kórhatározása. Budapest. Művelt Nép. 1955, 89. old. — 10. *Pines:* idézi *Korányi Gy.* — 11. *Schoemaker:* Arch. Klin. Chir. 1916, *6*, 195.

Megrendelheti az

ORVOS ÉS TECHNIKA

című folyóiratot a Posta Központi Hírlap Irodánál

Budapest, V., József nádor tér 1. • Telefon: 180-850

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika (igazgató : Magyar Imre dr.)
és Központi Állami Kórház, I. Belosztály (főorvos : Nagy Gyula dr.)

A „szabad thyroxin" index meghatározásának jelentősége belgyógyászati betegségekben

Földes János dr., Lengyel Zoltán, Gesztesi Erzsébet és Takács Ilona

A szérum fehérjéhez kötött jód (továbbiakban PBI) és a vörösvérsejtek ^{131}J-trijódthyronin (továbbiakban ^{131}J—T_3) felvételén alapuló vizsgálatot ma már kiterjedten alkalmazzák a pajzsmirigy betegségeinek kimutatására. Mindkét methodikával — direkt vagy indirekt módon — bizonyos mértékig a keringő pajzsmirigyhormon szintről kapunk felvilágosítást. Míg *Hamolsky* (1) a két vizsgálat értéke között nem talált szoros összefüggést, addig *Clark* és *Horn* (2, 3) bizonyos korrelációt tudtak kimutatni.

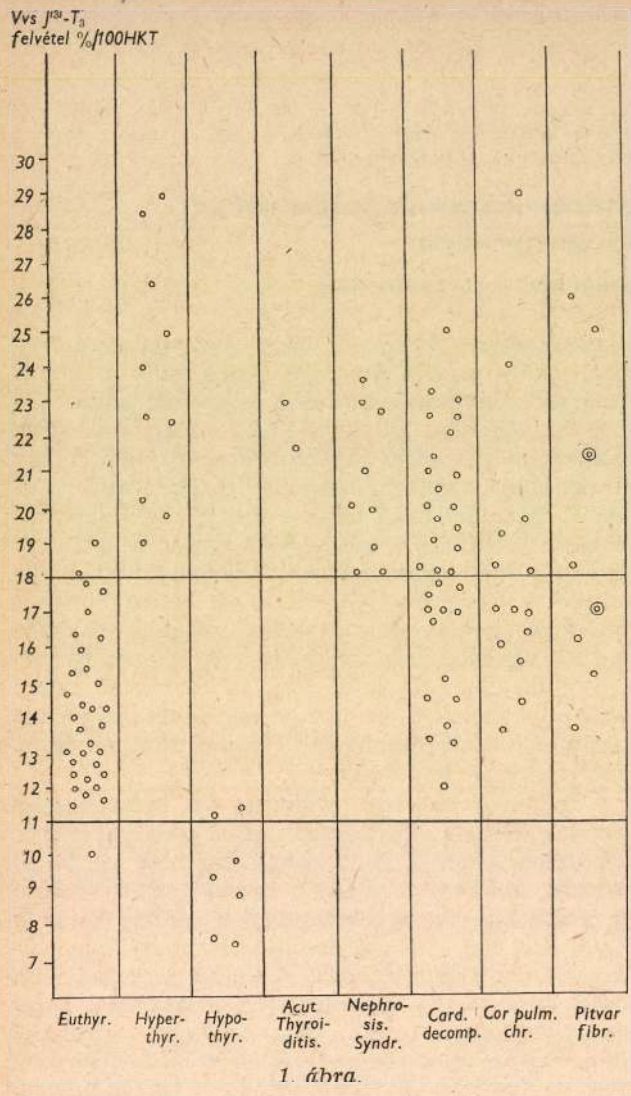
Ismeretes, hogy terhesség, hypalbuminaemiával járó betegségek (pl. nephrosis syndroma), vagy nemi hormonok, ill. salicylatok adása mind a két vizsgálat értékét befolyásolják, mégpedig sokszor ellentétes irányban, és nehézséget okoznak a pajzsmirigyműködés állapotának megítélésében. Így pl. terhességben megnövekedett a szérum thyroxint kötő protein tartalma, és ezzel magyarázzuk a magas PBI szintet. Ugyanakkor a vörösvérsejtek ^{131}J—T_3 felvétele alacsony, mivel a vérhez in vitro hozzáadott jelzett hormonból a szérumfehérjék többet tudnak megkötni. Mindennek az ellenkezőjét észlelték a hypalbuminaemiával járó nephrosis syndromában.

A thyroxin fehérjékhez kötve kering a plasmában, kis mennyiségben azonban „szabad" (tehát kötetlen) formában található (4). Ez a „szabad" thyroxin könnyen jut be a sejtekbe, és az anyagcserehatásért elsősorban ez a felelős. A plasma „szabad" thyroxin koncentrációja és a klinikai állapot között lényeges összefüggést tudtak kimutatni (5), és egyesek arra gondolnak, hogy a pajzsmirigyműködést illetően a klinikai státust éppen a „szabad" thyroxin mennyisége szabja meg. A plasma „szabad" thyroxin szintjét a hypophysis szabályozza és euthyreosisban viszonylag állandó szinten tartja. Míg az előbb ismertetett példákban (graviditás, nephrosis syndroma) a plasma fehérjék megváltozott thyroxint kötő képessége miatt az euthyreosisos állapot ellenére kóros lehet a PBI vagy a ^{131}J—T_3 vizsgálat értéke, a plasma „szabad" thyroxin tartalma — éppen a hypophysis szabályozás eredményeképpen — normális. *Clark* és *Horn* (2) a „szabad" thyroxin nehézkes vizsgálata helyett az ún. „szabad thyroxin" index meghatározást ajánlotta. Ezt a PBI és ^{131}J—T_3 felvétel értékeiből számíthatjuk ki. Ezzel az egyszerűen meghatározható mesterséges mércével igyekeztek a „szabad" thyroxinnak legalábbis relatív koncentrációjáról felvilágosítást kapni. A „szabad thyroxin" index klinikai alkalmazásának alapja az, hogy a szérumban a thyroxint kötő protein mennyiségének változásakor a „szabad" thyroxin szint csak akkor maradhat viszonylag állandó, ha egyidejűleg azonos irányban változik meg a teljes thyroxin koncentráció is. Így pl. nephrosis syndromában, ahol csökken a szérumban a thyroxint kötő fehérje mennyisége, egyúttal csökken a PBI is, és változatlan marad a „szabad" thyroxin szint. Az alacsony PBI-vel egyidejűleg növekszik a vörösvérsejtek ^{131}J—T_3 felvétele (éppen a hypalbuminaemia miatt), a két vizsgálat eredményének szorzata tehát normális, vagyis az euthyreosisnak megfelelő lesz. A „szabad thyroxin" index tehát megfelelőképpen jelzője lesz e betegségben a szérum normális „szabad" thyroxin szintnek és az euthyreosisos állapotnak.

Hyperthyreosisban gyakran a szívpanaszok állnak előtérben; főleg idős korban ezek uralhatják a klinikai képet. Ugyanakkor ismeretes — hazai szerzők munkássága alapján is (*Politzer*, 6, 7; *Bíró és mtsai*, 8), hogy szívbetegségben sokszor kórosak lehetnek a pajzsmirigyműködés vizsgálatának eredményei (9). *Hamolsky* (1), *Kurland és mtsai* (10), majd *Toro—Goyco és mtsai* (11) kimutatták, hogy pitvarfibrillatio esetén, ill. myocard. infarctus után nagy lehet a vörösvérsejtek ^{131}J—T_3 felvétele. Nagyon lényeges ilyenkor annak a megállapítása, hogy elsődlegesen pajzsmirigy- vagy szívbetegséggel állunk-e szemben? Ezért megvizsgáltuk, menynyiben változik meg a „szabad thyroxin" index értéke cardialis decompensatióban, cor pulmonale chronicumban és pitvari fibrillatióban. E betegségekben nyert értékeket összehasonlítottuk az ép pajzsmirigyműködésben, hyperthyreosisban, hypothyreosisban és nephrosis syndromában kapott értékekkel.

Methodika

A PBI-t *Rohny* és *Lengyel* (12), a vörösvérsejtek ^{131}J—T_3 felvételét *Hamolsky és mtsai* (1) módszerével határoztuk meg. A „szabad thyroxin" indexet a PBI és a ^{131}J—T_3 vizsgálat értékeinek a szorzatából nyertük (3). A vizsgálatokat 33 euthyreosisos, 10 hyperthyreosisos, 7 hypothyreosisos, 2 akut thyreoiditises, 9 nephrosis syndromás, 33 cardialis decompensalt, 14 cor pulm. chronicumos és 8 tachyarrhythmiás betegen végeztük el. A szívbetegek klinikailag és egyéb ^{131}J diagnosztikus vizsgálatokkal euthyreosisosnak bizonyultak. A pitvari fibrillatióban szenvedő betegek közül kettőnek paroxysmalis pitvari fibrillatiója volt, kimutatható organikus szívbetegség nélkül (ábrákon bekarikázott pontok); a többinek mitralis vitiuma vagy coronaria sclerosisa volt.



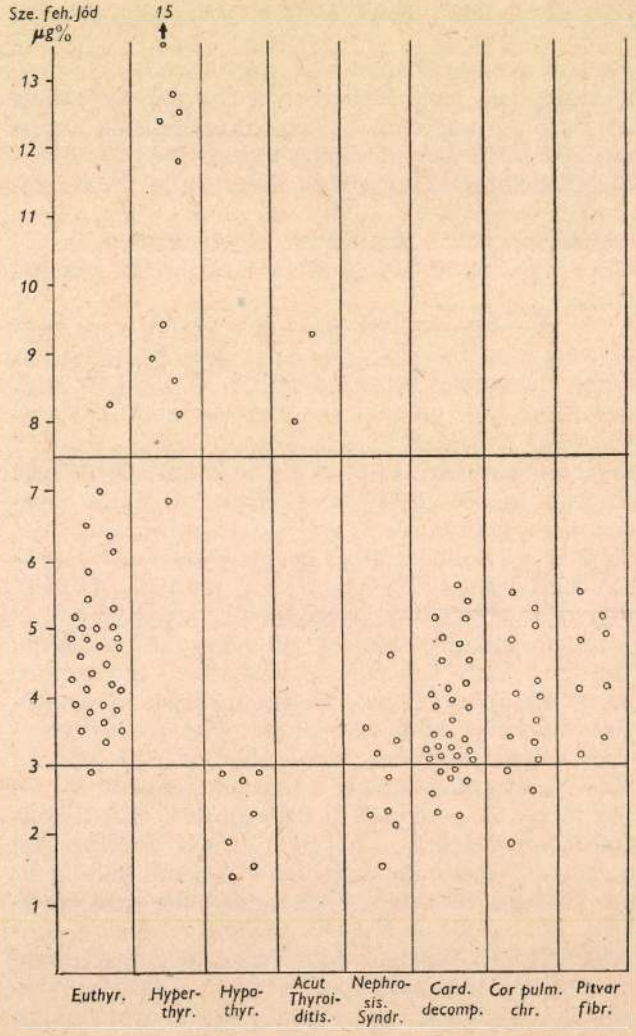
1. ábra.

Eredmények

Az *1. ábrán* a vörösvérsejt ^{131}J—T_3 felvétel vizsgálat eredményeit mutatjuk be. Megelőző adatainknak megfelelően (13) normálisnak a 11,0—18,0%/100 haematokrit értéket tekintettük. A vörösvérsejt ^{131}J—T_3 felvétel értéke 33 euthyreosisos egyénből 30-ban normális volt. Hyperthyreosisban és akut thyreoiditisben minden esetben 18% feletti, hypothyreosisban 7-ből 5 esetben 11% alatti értéket kaptunk. Ezeket az adatokat azért közöljük, hogy a többi belgyógyászati betegségben észlelt értékeknek összehasonlítási alapul szolgáljanak. Noha a nephrosis syndromás betegek euthyreotikusok voltak, a vörösvérsejtek J^{131}—T_3 felvétele mégis minden esetben meghaladta a 18%-ot. A cardiálisan decompensalt, ill. cor pulm. chronicumban, vagy pitvari fibrillatióban szenvedő betegek jelentős részében ugyancsak megnövekedett a vörösvérsejtek ^{131}J—T_3 felvétele.

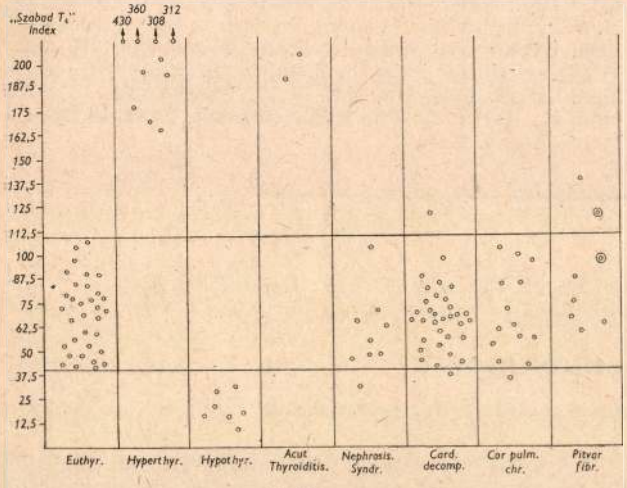
A *2. ábrán* a PBI szint eredményeink láthatók. Megelőző vizsgálataink alapján (14) a normális értéket 3,0—7,5 $\mu g\%$-nak adjuk meg. Mint látható, nephrosis syndromában valamivel több mint az esetek felében 3,0 $\mu g\%$ alatti értéket kaptunk. A 33 card. decompensalt betegek közül 7-ben ugyancsak 3,0 $\mu g\%$ alatti értéket nyertünk, és az esetek jelentős részében a PBI szint a normális alsó határa körül ingadozott. Hasonló a helyzet cor pulmonale chronicumban is. Pitvari fibrillatióban szenvedő betegeink PBI szintje normális volt.

A *3. ábrán* a „szabad thyroxin" index értékeit mutatjuk be. Az index értékét 40—110 között tekintettük normálisnak. Ezt a mesterséges mércét szem előtt tartva, ép pajzsmirigyműködésű betegeink minden esetében 40—110 közötti, hyperthyreosisban 110 feletti, hypothyreosisban 40 alatti és akut thyreoiditisben 110 feletti értéket kaptunk. Ez arra utal, hogy a „szabad thyroxin" index alkalmas a pajzsmirigy-betegségek elkülönítésére. Noha nephrosis syndromában és a többi vizsgált betegségben a vörösvérsejtek ^{131}J—T_3 felvétele gyakran megnövekedett, a „szabad thyroxin" index értékét (1—2 esetet nem tekintve) normálisnak találtuk. Két pitvari fibrillatióban szenvedő beteg „szabad thyroxin" indexe magas volt. Egyiknek paroxysmalis pitvari fibrillatiója volt.



2. ábra.

Végül az *1. táblázaton* bemutatjuk, hogy a PBI, vörösvérsejt $^{131}J—T_3$ felvétel vizsgálat és a „szabad thyroxin" index meghatározás értéke az esetek hány százalékában egyezett a klinikai diagnózissal, vagyis az egyes vizsgálatok mennyire megbízhatók. Így például láthatjuk, hogy cardialis decompensatióban a vörösvérsejtek $^{131}J—T_3$ felvétele csak az esetek 42,3%-ában maradt a normális határok között. Jobbnak bizonyult a PBI (78,7%). Legmegbízhatóbbnak a „szabad thyroxin" indexet találtuk; az esetek 93,9%-ában 40—110 közötti, tehát normális értéket kaptunk.



3. ábra.

1. táblázat

Diagnosis	Össz-esetszám	Diagnosissal egyező vizsgálati eredmény: Sze. feh. Jód (norm. 3,0—7,5 μg%) Eset-szám	%	Vvs $^{131}J—T_3$% (norm. 11,0—18,0%) Eset-szám	%	„Szabad Thyroxin" Index (norm. 40—110) Eset-szám	%
Euthyr.	33	31	93,9	30	90,9	33	100,0
Hyperthyr.	10	9	90,0	10	100,0	10	100,0
Hypothyr.	7	7	100,0	5	71,4	7	100,0
Akut thyreoiditis	2	2	100,0	2	100,0	2	100,0
Nephrosis syndr.	9	4	44,4	0	0	8	88,8
Card. decomp.	33	26	78,7	14	42,3	31	93,9
Cor pulm. chr.	14	11	78,5	8	57,1	13	92,8
Pitvar fibr.	8	8	100,0	4	50,0	6	75,0

Megbeszélés

Vizsgálatainkban megerősítettük *Clark* és *Horn* (3) adatait, melyek szerint hyperthyreosisban a normálisnál lényegesen magasabb, hypothyreosisban pedig alacsonyabb a „szabad thyroxin" index. Akut thyreoiditisben mind a PBI, mind a vörösvérsejtek $^{131}J—T_3$ felvétele növekedett, ennek megfelelően a „szabad thyroxin" index is a hyperthyreosisos értéknek felel meg. Az index magas értéke a „szabad thyroxin" szint növekedésére utal, és megfelel ebben a betegségben a thyreotoxikus állapotnak. Megelőző irodalmi adatoknak megfelelően (3) mi is kimutattuk, hogy hypalbuminaemiával járó nephrosis syndromában a PBI alacsony, a vörösvérsejtek $^{131}J—T_3$ felvétele magas, viszont a „szabad thyroxin" index az euthyreosisnak megfelelő értékű.

Freedberg és *Hamolsky* szerint (15) cardialis decompensatióban alig változik meg a vörösvérsejtek $^{131}J—T_3$ felvétele. Adatainkból azonban azt a következtetést vonhatjuk le, hogy szívbetegek egy részében elsősorban éppen cardialis decompensatióban, a vörösvérsejtek $^{131}J—T_3$ felvétele kórosan nagy lehet, és ezért ezt a vizsgálatot egymagában csak kevéssé értékelhetjük. A kóros érték oka valószínűleg a keringési elégtelenséggel együttjáró mélyreható anyagcsere-változás (hypoxia, pH eltolódás acidózis irányban, catecholamin szint növekedés, szérum fehérje eltérés stb.). Az esetek egy részében viszont a PBI kissé csökken, az euthyreosis alsó határa körüli értékeket kapunk. Így cardialis decompensatióban a PBI és a vörösvérsejt $^{131}J—T_3$ vizsgálat eredményeinek szorzatából nyert „szabad thyroxin" index értéke normális. Ez normális „szabad" thyroxin szintre és euthyreosisra utal. Mindebből az is következik, hogy szívelégtelenségben szenvedő betegeken hyperthyreosis gyanúja esetén a PBI-t is meg kell határozni és célszerű a „szabad thyroxin" indexet kiszámítani. Adatainkból azt a következtetést is levonhatjuk, hogy szívbetegeken hyperthyreosis gyanúja esetén még a gyógyítás elkezdése előtt (főleg jódkezelés előtt) végezzük el e vizsgálatokat, és igyekezzünk a klinikai képet megfelelően tisztázni.

Néha cor pulmonale chronicumban is nagy a vörösvérsejtek $^{131}J—T_3$ felvétele. Ennek oka esetleges cardialis decompensatión kívül respiratorikus acidosis lehet. Az utóbbi jelentőségére *Freedberg* és *Hamolsky* hívta fel a figyelmet (15). Ezekben az esetekben azonban a PBI normális, vagy kissé alacsonyabb. Így a „szabad thyroxin" index értéke itt is 40—110 közötti.

Külön érdemes foglalkozni az euthyreosisos tachyarrhythmiás betegekkel. Egyesek feltételezik, hogy a pitvari fibrillatio kiváltásában a pajzsmirigyhormonnak is szerepe van. *Liljefors és mtsai* (16) szerint a szív a szabad thyroxin változására a többi szövetnél érzékenyebben reagál. *Tommaselli és mtsai* (17) ki is mutatták a szív egyes részeinek szelektív affinitását a pajzsmirigy hormonokhoz. *Liljefords és mtsai* elsősorban paroxysmalis tachyarrhythmiában tételezték fel a pajzsmirigy hormonok szerepét és több esetben radiojód therapiával sikert értek el. Mások (10, 11, 15) megelőző vizsgálatai alapján mi is megállapítottuk, hogy tachyarrhythmiában gyakran magas a vörösvérsejtek $^{131}J—T_3$ felvétele. Ugyanakkor megfigyelésünk szerint a PBI normális. Bár a „szabad thyroxin" index az euthyreosisos átlagot kissé meghaladta, az még a normális értéken belüli volt. Kissé magasabb értéket csak két esetben kaptunk. Ebből az egyik betegnek paroxysmalis tachycardiája volt. A többi hat tachyarrhythmiás betegnek organikus szívbetegsége is volt. Feltételezhető, hogy az esetek egy részében a magasabb vörösvérsejt $^{131}J—T_3$ felvétel oka latens cardialis decompensatio volt. Máskor ezt nem tudtuk kimutatni. E kérdés tisztázása még további

vizsgálatokat igényel, melyek most vannak folyamatban.

Összefoglalás. A „szabad thyroxin" index kiszámítása segítséget nyújt a pajzsmirigy betegségeinek felismerésében. Szívbetegek, elsősorban cardialis decompensatióban szenvedők vörösvérsejtjeinek ^{131}J—T_3 felvétele az esetek egy részében megnövekedett. Ezért szívelégtelenségben, hyperthyreosis gyanúja esetén ezt a vizsgálatot egymagában kevéssé értékelhetjük. Ilyen esetekben a „szabad thyroxin" index értéke normális, és így segítséget nyújt a klinikai állapot megítélésében. Külön tárgyalják a szerzők a tachyarrhythmiás betegeket, és részletesen foglalkoznak az itt nyert vizsgálati eredményekkel.

IRODALOM: 1. *Hamolsky, M. W., Golodetz, A., Freedberg, A. S.:* J. Clin. Endocr. 1959, *19*, 103. — 2. *Clark, F., Horn, D. B.:* J. Clin. Endocrin. 1966, *26*, 352. — 3. *Clark, F., Horn, D. B.:* J. Clin. Endocrin. 1965, *25*, 39. — 4. *Christensen, L. K.:* Acta Med. Scand. 1960, *166*, 133. — 5. *Sterling, K., Hegedűs, A.:* J. Clin. Invest. 1962, *41*, 1031. — 6. *Policzer M., Katona A., Marton M.:* Magy. Belorv. Arch. 1964, *17*, 228. — 7. *Policzer M., Katona A., Marton M., Fazekas L.:* Magy. Belorv. Arch. 1966, *19*, 210. — 8. *Bíró S., Nagy Gy., Káldi N.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 734. p. — 9. *Miller, W. N., Jacobson, L. E.:* J. Clin. Endocrin. 1959, *19*, 949. — 10. *Kurland, G. S., Golodetz, A., Hamolsky, M. W., Freedberg, S.:* J. Clin. Endocrin. 1959, *19*, 92. — 11. *Toro-Goyco, E., Ramirez, E. A., Rivera, J. V.:* Am. J. Med. Sci. 1963, *245*, 692. — 12. *Rohny B., Lengyel Z.:* Kísérl. Orvostud. 1964, *16*, 143. — 13. *Földes J., Czerniak P.:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 2366. — 14. *Földes J., Lengyel Z.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 115. — 15. *Freedberg, A. S., Hamolsky, A. S., Hamolsky, M. W.:* Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung. Verl. Urban und Schwarzenberg. München. 1963. *Bd.:* V. 161. — 16. *Liljefors, I., Einhorn, I., Eliasch, H.:* Acta Med. Scand. 1966, *179*, 395. — 17. *Tommaselli, A., Gravina, E., Roche, I.:* The Fifth Internat. Thyroid Conference. Roma. 1965.

Bp. XIII. ker. Tanács V. B. Róbert Károly körúti Kórháza, II. Belosztály (főorvos : Braun Pál dr.) és Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató : Bakács Tibor dr.)

Niamid antidiabetikus hatása

Braun Pál dr., Fóris Gabriella dr., Gedeon András dr. és Kertai Pál dr.

A gyógyszerek nem kívánatos mellékhatását reprezentálja egyes antidepressziós szerek vércukorcsökkentő hatása is (3, 4, 10). MAO-inhibitorok súlyos hypoglykaemiás rosszullétet okozhatnak; ellenőrzött adagolásuk viszont javíthatja a diabeteses betegek szénhydrát-anyagcseréjét. A hydrazin származékú MAO-inhibitorok potentiálják és prolongálják az insulin okozta hypoglycaemiát; felmerült annak a lehetősége is, hogy a hatás lényege a homeostatikus adrenergiás hyperglykaemiás reactióval történő interferencia, a máj glykogenanyagcseréjének befolyásolása és az insulinmetabolismusra való hatás molekuláris szinten.

E kérdés gyakorlati jelentősége nyilvánvaló és és több irányú, egyrészt a MAO-inhibitorokkal történő antidepressiv kezelés egyes nem kívánatos mellékhatásainak elhárítása szempontjából, másrészt azért, hogy MAO-inhibitorokkal esetleg adjuválni vagy substituálni lehessen a konvencionális antidiabetikus kezelést. Ez indított bennünket arra, hogy az irodalomban fellelhető ellentmondások tisztázására kiegészítő kísérleteket végezzünk. Másik célkitűzésünk az volt, hogy a hatásmechanismus megismerésére irányuló vizsgálatokat a bonyolult összetevőjű emberi diabetesről a részleteiben jobban elemezhető experimentális diabetesre helyezzük át.

Módszerek

Kísérleteinket 2,5—3,5 kg-os vegyes nemű csincsilla nyulakon végeztük. MAO-inhibitornak az 1—2-(benzylcarbamyl) aethyl-2-isonicotinoyl-hydrazin-t (Niamid, Pfizer) alkalmaztuk, melyből 5 egymást követő napig napi 25 mg/kg-ot fecskendeztünk be iv.

A kísérletes diabetest 200 mg/kg alloxán (Alloxán G. R. Reanal) iv. beadásával idéztük elő. 30 nyúlunk közül 12 elhullott, illetve a hyperglykaemia nem volt regisztrálható, így végül is 18 állattal végeztünk kísérletet. A diabeteses állatok egy csoportját naponta 2 × 25 mg/kg Niamiddal kezeltük im., 14 napig. A másik csoport hasonló elosztásban fiziológiás konyhasót kapott.

Az insulin terhelést 0,25 és 0,5 NE/kg kristályos insulin iv. befecskendezésével végeztük, a vércukormeghatározás a 0. percben, illetve a befecskendezést követő 50. percben történt. A glukagon terheléshez 100, illetve 200 mg/kg glukagont használtunk (Glucagon, Eli Lilly & Co.); vérvételeket a 0., 10., 20. és 30. percben végeztünk.

A vércukor meghatározásra a Hegedűs által módosított Hagedorn—Jensen-eljárást alkalmaztuk (1).

Eredményeink

Első kísérletsorozatunkban 20 nyulat 4 csoportra osztottunk. Tíz nyúl Niamid előkezelésben részesült, míg 10 nyúl öt alkalommal az oldószert kapta iv. 48 órás pihenés után 5 kontroll és 5 előkezelt állat 0,25—0,25, míg ugyancsak 5 kontroll és 5 kezelt nyúl 0,5—0,5 E/kg insulint kapott iv.

Kísérleteinkből világosan kiderül, hogy 0,25 E insulin vércukorcsökkentő hatását a Niamid kezelés jelentősen fokozza, míg 0,5 E insulinnál ez már nem észlelhető.

A Niamid potenciáló hatása felveti azt a gondolatot, hogy az experimentális diabetes kezelésére egymagában nem alkalmazható-e. Célszerű modellnek látszott az alloxán-diabetes, hiszen *Ridout* már 1944-ben megállapította, hogy az alloxánnal károsított pankreas még mindig tartalmaz kevés insu-

INFECUNDIN

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 2,5 mg norethynodrelt és 0,10 mg (100 gamma) mestranolt (methoxy-aethyniloestradiol) tartalmaz.
Az Infecundin ovulatiót gátló hormoncombinatio. Hatására a petefészekben a tüszőérés és a tüszőrepedés szünetel, az élettani cyclus helyébe mesterséges cyclus lép, amelynek végén — a tabletták szedésének abbahagyása után — megvonásos vérzés jelentkezik. Fogamzásgátlás céljára és a hypophysis-ovarium rendszer működészavarán alapuló functionalis sterilitás, functionalis méhvérzések, endometriosis kezelésére alkalmazható. Az Infecundin szedése a későbbi, kívánt terhességek létrejöttét nem gátolja, kiviselését károsan nem befolyásolja.

ADAGOLÁS: A tabletták szedését első ízben a havivérzés ötödik napján kell elkezdeni, függetlenül attól, hogy a vérzés tart-e még, vagy sem. A továbbiakban is minden nap egy tablettát kell bevenni, a még hátralevő 20 napon keresztül, tehát amíg a csomag tart. Ezt követően 7 nap (1 hét) szünetet kell tartani, ami után az újabb kúra elkezdhető. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. Így a következő rhytmus alakul ki:
3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet, 3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet stb.

Megjegyzés: Rendelésének módját egészségügyi miniszteri rendelet szabályozza.



Csomagolás: 21 tabletta

Forgalomba hozza:
KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
Budapest, X.

HORMOFORT

OLAJOS INJEKCIÓ

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (2 ml) 250 mg hydroxyprogesteron. capronic.-ot tartalmaz. Prolongált hatású progesteron készítmény: a habitualis és imminens abortus, a sterilitas (hypolutein esetei), a hyperplasia glandularis cystica endometrii juvenilis gyógykezelésére, praeclimaxos vérzészavarok befolyásolására (az esetleges malignitas kizárása után), továbbá a hypogenitalismus, valamint primaer és secundaer amenorrhoeák kezelésére oestrogen adagolással együtt.

Társadalombiztosítás terhére a szakrendelések szabadon rendelhetik, egyéb esetben csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhető.

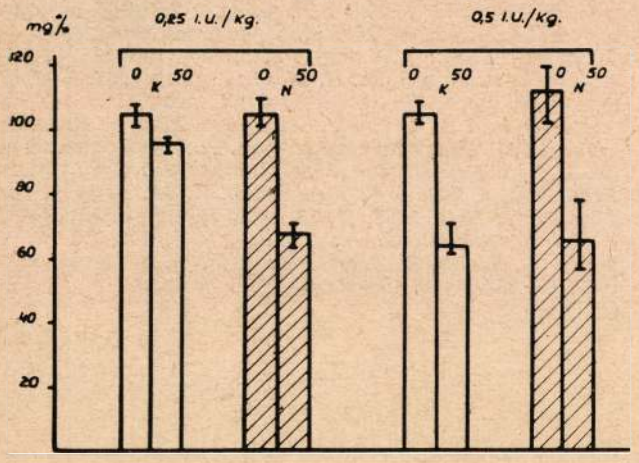
CSOMAGOLÁS:

1 db 2 ml-es ampulla	42,80 Ft
25 db 2 ml-es ampulla	1040,— Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
Budapest, X.

lint és így a Niamid potenciáló hatása lehetővé válna (8).

Második kísérletsorozatunkat ennek a gondolatnak a jegyében terveztük meg. Alloxán-diabeteses nyulainkat 2 csoportra osztottuk. Az egyik csoportot Niamiddal kezeltük, míg a másik csoport 14 napig konyhasót kapott iv. Az időközben végzett vércukormeghatározások eredményei azonban nem igazolták feltevéseinket.



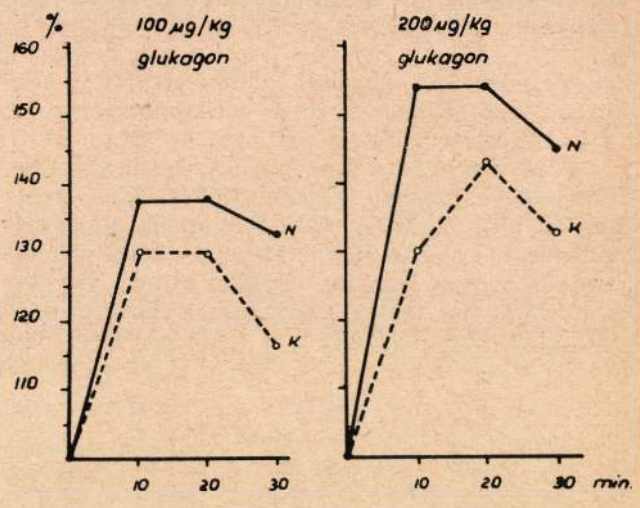
1. ábra. Kontroll (üres oszlopok) és Niamiddal előkezelt állatok (vonalkázott oszlopok) vércukor értékei a 0. és 50. percben insulinterheléses kísérletben. Az ordinátán a vércukor értékeket tüntettük fel mg%-ban.

1. táblázat. Kontroll és Niamiddal előkezelt alloxándiabeteses nyulak vércukor szintje a kísérlet különböző napjain.

Napok	Kontroll	Niamid
VI. 11.	295, 311, 321, 385, 385, 385, 385, 385	236, 278, 282, 309, 311, 385, 395, 385, 385, 385
VI. 14.	298, 333, 335, 385, 385	143, 264, 294, 325, 385, 385, 385, 385
VI. 16.	343, 385, ?	136, 177, 277, 385
VI. 18.	141, 317, 359	237, 248, 313
VI. 23.	*124*, 385, 385	*128*, 131, 144
VI. 25.	*120*, *190*, 385	*114*, *118*, *121*

A táblázatból leolvasható, hogy a Niamid az állatok elhullását nem védte ki. Bár a kísérletek 12. napján mind a 3 nyúl normoglykaemiás lett, a 3 kontroll állat között is van egy normális vércukor értékű, sőt, a 14. napon egy másik is spontán javult. Lehet, hogy olyan nagyszámú állaton végzett kísérletben, amely lehetőségeinket meghaladja, bizonyos különbséget lehetne kimutatni a Niamiddal kezelt állatok és a kontroll csoportok között, de a therapiás eredmények korántsem olyan frappánsak, hogy azokhoz nagyobb reményeket lehetne fűzni.

A gyakorlati eredménytelenség azonban egy érdekes elméleti lehetőséget vetett fel. Mi az oka annak, hogy az insulinpotenciáló Niamid az experimentális diabetesben hatástalannak bizonyult? A kérdés megközelítésére Niamiddal kezelt és kontroll állatainkban glukagonterhelést végeztünk. Mint a 2. táblázatból kitűnik, a kezelés fokozza az állatok glukagonérzékenységét.



2. ábra. Kontroll (szaggatott vonal) és Niamiddal előkezelt (kihúzott vonal) nyulak vércukor szintjének százalékos változása glukagon terhelés után 10, 20 és 30 perc múlva.

Ez a jelenség — ha nem is magyarázza kielégítően —, de érthetővé teszi a therapiás sikertelenséget. Hiába fokozódik ugyanis a szervezet insulinérzékenysége, ha ugyanakkor a glukagonérzékenység fokozódásával is számolnunk kell.

Megbeszélés

A MAO-inhibitorok vércukorcsökkentő hatásának felismerése majdnem egyidős a készítmények therapiás alkalmazásának bevezetésével. *Weiss és mtsai* írták le először, hogy 3—6 hetes kezelés után az éhgyomri vércukor érték 134 mg%-ról 86 mg%-ra esik és a galactose-tolerancia nő (9). *Van Praag* és *Linse* iproniaziddal és isokarboxaziddal kezelt betegekben a cukortolerancia fokozódását észlelték, de megfigyeléseik alapján nem tulajdonítanak elsőrendű jelentőséget sem az insulinérzékenység fokozódásának, sem a lassúbb cukorfelszívódásnak, sem a megváltozott kiválasztásnak (6, 7). *Cooper* és *Keddie* egy diabeteses betegük hypoglykaemiás kómáját írták le, Mebanazine és különben hypoglykaemiát nem okozó insulindosis egyidejű adása után (3). *Wickström* és *Petterson* hároméves tapasztalatukról számoltak be, mely szerint Pheniprazine és Mebanazine 35 diabetesben szenvedő elmebetegük anyagcseréjét javította és a tolbutamiddal szemben refrakterré vált betegeiket ismét érzékennyé tette az antidiabetikum iránt (10). A klinikai megfigyelést csakhamar állatkísérletek követték. *Barrett* patkánykísérleteiben Mebanazine egyszeri

adása fokozta a tolbutamid, de nem befolyásolta az insulin hypoglykaemiát, míg krónikus kísérletben fokozódott az insulinérzékenység is (2). A kísérletek alapján a máj és a mellékvesekéreg szerepe kizárható volt. *Cooper* és *Aschroft* szerint a hydrazin és a nem hydrazin típusú MAO-inhibitorok krónikus adagolása nyulakban nem változtatja meg az éhgyomri vércukorértékeket és nem fokozza a glukose-toleranciát, de a hydrazin típusú szerek szignifikánsan potenciálják az insulin hypoglykaemiát (4).

Végül itt kell megemlítenünk *Kelentey* és *Csáky* legújabb adatát; szerintük a Niamid fokozza az aktív cukortransportot a vékonybélből (5).

A MAO-inhibitorok szénhydrát-anyagcserét befolyásoló hatásának magyarázatára kísérleteink alapján nincs lehetőség. Annyit azonban tapasztalhattunk, hogy az insulinhatás potenciálása valóban fennáll, de nagy insulindosisokkal ez nem váltható ki. A hydrazin típusú származékok bevezetése a therapiába ezért egyelőre nem sok sikert ígér, főleg a glukagonérzékenység és a cukorfelszívódás fokozódása miatt.

Összefoglalás. Megállapították, hogy a MAO-inhibitorként használt Niamid előkezelés fokozza a nyulak insulinérzékenységét. Ennek ellenére alloxán diabeteses nyúlban a kezelésnek — a fokozott glukagonérzékenység miatt — nem volt jelentős hatása.

IRODALOM: 1. *Bálint P. (szerk.):* Klinikai laboratóriumi diagnosztika. Medicina, Budapest. 1962, 410. — 2. *Barrett, A. M.:* J. Pharm. Pharmacol. 1965, *17*, 19. — 3. *Cooper, A. J., Keddie, K. M. G.:* Lancet. 1964, *I*, 1133. — 4. *Cooper, A. J., Aschroft, G.:* Lancet. 1966, *I*, 407. — 5. *Kelentei B., Csáky T.:* Előadás a Magyar Élettani Társaság III. „Élettani Napok"-ján. Pécs, 1966. jún. 30—júl. 1. — 6. *Van Praag, H. M., Leijnse, B.:* Clin. Chim. Acta. 1963, *8*, 466. — 7. *Van Praag, H. M., Leijnse, B.:* Clin. Chim. Acta. 1965, *11*, 13. — 8. *Ridout, J. H., Ham, A. W., Wrenshall, G. A.:* Science. 1944, *100*, 57. — 9. *Weiss, J., Weiss, S., Weiss, B.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1959, *80*, 854. — 10. *Wickström, L., Petterson, K.:* Lancet. 1964, *II*, 995.

CHLOROCID-H kenőcs

0,75% hydrocortison + 1% chloramphenic., vaselin típusú alapanyagban.

A chloramphenicol bakteriosztatikus hatását kedvezően egyesíti a hydrocortison gyulladáscsillapító és antiallergiás tulajdonságával.

JAVALLAT:

Szemészet: keratitis, égési sérülés, marási sérülés, szemhéj dermatitis, blepharitis chr., iritis iridocyclitis, postoperatív uveitis.

Bőrgyógyászat: contact dermatitis, folliculitis, impetigo, se borrhoeás ekzema, anorectalis, genitalis ekzema, intertrigo, dyshydrosis, otitis externa.

ELLENJAVALLAT:

szaruhártya-hiány, trachoma, ulcus serp., herpes zooster corneae, hypopyon keratitis és iritis, keratitis dendritica.

SZAKRENDELÉSEK SZABADON, EGYÉB ESETBEN SZAKRENDELÉS JAVASLATÁRA RENDELHETŐ

1 tubus (5 g) 22,20 Ft

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR

János Kórház, II. Belosztály

Az elhízás kezelése éheztetéssel

Góth Endre dr. és Fövényi József dr.

A biztosítótársaságok statisztikái szerint 4,5 kg átlagon felüli testsúly esetén 8%-kal, 20 kg-nyi súlytöbblet esetén pedig 50%-kal nő a mortalitás. Mégis csak újabban fordultak az elhízás problémái felé. Kiderült, hogy ugyanannyi kalória bevitele mellett az egyik egyén elhízik, a másik testsúlya nem változik, vagy csökken. Az energia megmaradásának törvénye mégis fennáll, hiszen a kalóriabevitel nem azonos a kalóriafelhasználással. Az anyagcsere-folyamatokat hormonok és az idegrendszer befolyásolják, ezért a szervezetbe került tápanyagok sorsa egyénenként változó. A sympathicus idegrendszer és számos hormon, mint a növekedési hormon, az ACTH, a thyroxin, az adrenalin, a cortisol, a glukagon, az oxytocin fokozzák a zsírmobilizálást, az insulin viszont gátolja. Külön zsírmobilizáló faktorokat is kimutattak: a hypophysis elülső lebenyében *Rudman* és *Seidman* (19), *Anselmino* és *Hoffman* már 1931-ben (1), a hátsó lebenyben *Lélek* (16) a vérben *Seifter* és *Baeder* (21), a vizeletben *Chalmers* (4). Ezek az anyagok azonban jelenleg nem hasznosíthatók az elhízás kezelésében; fogyasztani ma még csupán kalóriamegvonással lehet és pajzsmirigykivonattal adjuválhatjuk a kezelést.

Az utóbbi években kiderült, hogy éheztetés során az éhségérzet 1—2 nap múlva megszűnik és még acetonuria esetén sem kell szövődményektől tartani. *Bloom* (2) 4—9 napig, *Duncan és mtsai* (7) 4—14 napig éheztették elhízott betegeiket, jó eredménnyel. Kezelésként folyadékpótlást és polyvitamin tablettákat alkalmaztak. A betegek átlagosan napi 1,10 kg-ot fogytak. Az éhségérzés az első nap után teljesen elmúlt és az acetonuria ellenére a betegek jól érezték magukat. Az éhségérzés megszűnését egy kivétellel valamennyi szerző említi, *Silverstone és mtsai* (22) szerint az éhségérzés nem szűnik meg, csak a 2. naptól csökken. *Drenick és mtsai* (8) egyik betegüket 116 napig éheztették mellékhatás nélkül. A többi 10 betegük közül 2 esetben köszvényes rohamot, 3 esetben pedig orthostatikus hypotensiót észleltek. *Laszlo* (15) 46 éves férfibetege 142 napig éhezett. Testsúlya ezen idő alatt 180 kg-ról 101 kg-ra csökkent. A második naptól kezdve az utolsó előtti napig sok acetont ürített. A leghosszabb éheztetésről *Collison* (5) számolt be, 20 éves lány 249 napig éhezett, testsúlya 146 kg-ról 70 kg-ra csökkent, a beteg az éhezés ideje alatt aktív volt. Tartós éheztetést alkalmaztak még többek között *Egorov* és *Ekiseina* (9), *Rieth és mtsai* (18), *Rath* és *Masek* (17), *Spencer és mtsai* (23). Egy súlyos diabeteses beteg éheztetése kapcsán halálesetről számoltak be *Cubberley és mtsai* (6): 44 éves nőt 20, 14, 8 és 20 napos éheztetéses periódusoknak vetettek alá. Az utolsó szakasz 18. napján hasi fájdalom és hányás kíséretében súlyos tejsavas acidosis keletkezett, majd a beteg shockba került, amelyből nem sikerült kihozni. Ez az eset arra int, hogy súlyos cukorbetegeket éheztetéssel nem szabad fogyasztani, különösen nem olyan excessiv mértékben, mint az említett esetben.

Saját eseteink

21 beteg (4 férfi, 17 nő) elhízását kezeltük teljes kalóriamegvonással. Életkoruk 16—69 év között volt. Az éheztetés 2—16 napig tartott. Nyolc beteg 2 napig (ezek közül az egyik hetenként 2 napot éhezett, összesen ötször), 2 beteg 4 napig, 4 beteg 5 napig, 2 beteg 6 napig, 1 beteg 7 napig, 1 beteg 8 napig, 1 beteg 11, majd néhány nap múlva további 14, 1 beteg 15 és 1 beteg 16 napon át nem kapott semmi táplálékot. Vizet, saccharinnal ízesített feketekávét, teát, limonádét tetszés szerinti mennyiségben fogyaszthattak.

Két betegnek enyhe diabetese volt, 3-nál hyperostosis frontalis internát és hypertrichosist találtunk (Morgagni-syndroma), egynek praediabeteses tünetei voltak. Egyik betegnek coronariasclerosisa, háromnak magas vérnyomása volt, a többit egyszerűen „obesitas"-nak jelöltük.

Anyagcsere-vizsgálatok céljából 2 napig éheztettünk 5 beteget; 3 beteg rosszul tűrte az éhezést és ezért hagytuk abba 2 nap után. Az ennél hosszabb ideig éhező 13 beteg közül 3 beteg szintén rosszul bírta az éhezést: az egyiknek stenocardiás panaszai fokozódtak. A többi tíznek feltűnően jó volt a közérzete, szinte euphoriásak voltak, a többi beteg étkezésének látása sem zavarta őket, az éhségérzés a 2. napon teljesen megszűnt: ezt a ketosissal hozzák összefüggésbe *Bolinger és mtsai* (3), *Duncan és mtsai* (7). Egyik betegünk az éhezés kilencedik napján (tudtunk nélkül) autót vezetett, a 11. napon sokat gépelt. Általában aktívak voltak, sétáltak, segítettek a nővéreknek. A 16 napig éhező betegen a 12. napon enyhe collapsus tünetei mutatkoztak, melyek lefekvésre azonnal elmúltak. Ezen és az említett stenocardián kívül más tünetet nem észleltünk.

Laboratóriumi vizsgálatok: mindegyik betegünk a 2. naptól kezdve sok acetont ürített. A plasma nem eszterifikált zsírsav tartalmát 9 esetben megvizsgáltuk az éhezés 2—5. napján és azt 1260—2600 μaeq/l-nek találtuk (normál érték: 300—600 μaeq/l). Éhezés idején sok zsírsav mobilizálódik és ezekből keletkeznek a ketontestek.

A teljes éheztetés hatására betegeink naponta 0,44—1,7 kg-ot vesztettek súlyukból, átlag napi 0,9 kg-ot. Ez a gyors súlyveszteség indokolja a teljes éheztetéses kezelést. A szokásos fogyókúráknál heti 0,8—1,0 kg súlycsökkenés érhető el.

Teljes éheztetés indokolt: igen nagy testsúly esetében, sok hiábavaló fogyókúra után, ha a beteg gyorsan kíván lefogyni, ha az étvágycsökkentő szereket nem tűri. Coronariasclerosis és súlyosabb diabetes esetén az éheztetés ellenjavallt.

Éheztetés utáni kezelés: az éheztetés felhagyása után minden esetben nőtt a testsúly, noha a szénhydrátokat teljesen megvontuk és csak napi 600 kalóriát vettek magukhoz a betegek. Ennek oka részben vízretentio, részben pedig az, hogy ilyenkor a szervezet mohóbban raktározza a táplálékot. *Rath és mtsai* (17) szerint éhezést követő alacsony kalóriatáplálás mellett nitrogént tart vissza a szervezet, míg alacsony kalóriatáplálás mellett, ha azt nem éhezés előzte meg, a szervezet N-egyensúlya negatív. A nitrogénveszteség megakadályozására újabban *Bolinger és mtsai* (3) éheztetés helyett azt ajánlják, hogy a betegek 40 g fehérjét kapjanak tojásfehérje alakjában. 1—2 heti 600 kalóriát tartalmazó szénhydrátmentes étrend után az újabb kutatások és saját tapasztalataink alapján a szénhydrátokat erősen megszorítjuk, míg a fehérje és a zsír szabad fogyasztását engedélyezzük. *Kekwick* (14) azt találta, hogy egerek testsúlya ugyanannyi kalóriabevitel mellett inkább csökkent, ha a táplálék 90%-a zsír volt, mintha 90% szénhydrátból állt. *Yudkin és mt* (25) emberen zsírdús táplálással jelentős testsúlycsökkenést ért el. Ha a napi szénhydrátbevitelt 50 g-ra korlátozzuk, akkor *Chalmers és mtsai* (4), *Góth, Fövényi* és *Hegedűs* (11) vizsgálatai szerint a vizeletben megjelenik a zsírmobilizáló faktor és a plasma nem eszterifikált zsírsavtartalma jelentősen emelkedik, a fokozott zsírmobilizáció jeleként. Ha ugyanakkor mérsékelt mennyiségben zsírt is adunk, az nem csökkenti a zsírmobilizációt és így nem akadályozza a testsúly csökkenését. Napi 1 zsemlye mellett sok zsírt amúgy sem lehet fogyasztani.

Az éheztetés után tehát 1—2 hétig napi 600 kalóriát adunk, szénhydrátok teljes elvonásával, azután pedig napi 50 g szénhydrátot tartalmazó étrendet. Lisztféléből: napi 1 zsemlyét és főzelékhez használt rántást engedélyezünk, hetenként háromszor burgonyát, napi ¼ kg gyümölcsöt (kivéve szőlőt és dinnyét, amely tilos, viszont eper, málna, ribizke, egres, savanyú alma szabadon fogyasztható). Vaj, zsír, olaj, tejföl mérsékelt mennyiségben és minden fehérje: sült hús, felvágott, tojás, majonéz, szardínia stb. korlátozás nélkül ehető. Hetenként egyszer egy cukros sütemény engedélyezhető. Így az étrend sokkal változatosabb és ízletesebb és további heti 0,8—1,0 kg fogyás érhető el. Az ilyen étrend betartásához is kell étvágycsökkentő, mert a hypothalamus a cukor csökkent oxidációjára közvetít éhségérzést. Erre kiválóan alkalmas a Gracidin. Ezt a szert sokan indokolatlanul veszélyesnek tartják. Évtizedes tapasztalatunk és mások véleménye szerint is semmi szervi károsodást nem okoz [*Góth* és *Székely* (12), *Jellinek és mtsai* (13), *Sávely és mtsai* (20)] egyetlen veszélye az abusus (24), amely ritka és orvosi ellenőrzés mellett aligha fordul elő. Gyermekeknek is adható. A betegek kb. 10%-a rosszul tűri; ilyenkor az adagot felére kell csökkenteni (2 × ½ tabl.), vagy sedativummal kombinálni, esetleg el kell hagyni és Pondexszel *Garas* és *Komor* (10), vagy Desopimonnal helyettesíteni. Utóbbival igen jó tapasztalatokat szereztünk, nincs idegrendszeri hatása és az éhségérzést csökkenti. (A szert az Egyesült Gyógy- és Tápszergyár fogja forgalomba hozni.) Fontos a betegeket hetenként ellenőrizni s ezzel psychotherapiában is részesülhet; a beteg mintegy készül a mérésre.

Összefoglalás. 21 elhízott beteget kezeltünk tartós, 2—16 napig tartó teljes éheztetéssel, csak kalóriamentes folyadékot kaptak. Az éhségérzés a 2. napon többnyire megszűnt, a jelentkező acetonuria nem okozott bajt. A betegek általában jól tűrték a tartós éhezést, naponta 0,44—1,7 kg-ot fogytak. Nagyfokú elhízás, sikertelen fogyókúrák, étvágycsökkentők iránti intolerancia indokolják a tartós éhezést, mely csak kórházban vihető keresztül. Utána gondos ellenőrzés szükséges. Súlyos diabetes és stenocardia esetén ellenjavallt.

IRODALOM: 1. *Anselmino, K. J., Hoffmann, F.:* Klin. Wschr. 1931, *10*, 2380. — 2. *Bloom, W. L.:* Metabolism. 1959, *8*, 214. — 3. *Bolinger, R. E., Lukert, B. P., Brown, R. B., Guevara, L., Steinberg, R.:* Arch. Int. Med. 1966, *118*, 3. — 4. *Chalmers, T. M., Pawan, G. L. S., Kekwick, S.:* Lancet. 1958, *I*, 6. — 5. *Collison, D. R.:* Lancet. 1967, *1*, 112. — 6. *Cubberley, P. T., Sheldon, C., Polster, A., Schulman, F. L.:* New England. J. Med. 1965, *272*, 628. — 7. *Duncan, G. G., Jensen, W. K., Fraser, R. I., Cristofori, F. C.:* JAMA. 1960, *181*, 309. — 8. *Drenick, E. J., Swendsoid, B. W. H., Tuttle, S. G.:* JAMA. 1960, 181, 309. — 8S,jetaoi vbgketaoihvbgkqj etaoiheta 1964, *187*, 140. — 9. *Egorov, M. N., Ekiseina, N. I.:* Vopr. Pit. 1959, *18/5*, 8. — 10. *Garas Zs., Komor K.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 703. — 11. *Góth E., Fövényi J., Hegedűs A.:* Magy. Belorv. Arch. 1966, *19*, 79. — 12. *Góth E., Székely A.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 705. — 13. *Jellinek I., Szatmári É., Szőnyi A.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 701. — 14. *Kekwick, A., Pawan, G. L. S.:* Metabolism. 1964, *13*, 87. — 15. *Laszlo J.:* South Med. J. 1965, *58*, 1099. — 16. *Lélek I.:* Zsch. Aerztl. Fortb. 1963, *57*, 56. — 17. *Rath, R., Masek, J.:* Metabolism. 1960, *15*, 1. — 18. *Rieth, H. G., Schwartz, F., van Kinderen, P. J.:* Metabolism. 1964, *13*, 291. — 19. *Rudman, C., Seidman, F.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1958, *99*, 146. — 20. *Sávely C., Balassa S., Lőrinc L., Wagner M.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 699. — 21. *Seifter, J., Baeder, D.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1957, *95*, 418. — 22. *Silverstone, J. T., Stark, J. E., Buckle, R. M.:* Lancet. 1966, *1*, 1343. — 23. *Spencer H., Lewin I., Samachson, J., Laszlo J.:* Am. J. Med. 1966, *40*, 27. — 24. *Takács L.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1611. — 25. *Yudkin, J., Carrey, M.:* Lancet. 1960, *2*, 939.

Az orvosképzés több mint kilenc évtizedes múltra visszatekintő, kéthavonként megjelenő folyóirata az

ORVOSKÉPZÉS

Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájában (Budapest, V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalban. Előfizetési díj félévre 32,— Ft.

Csekkszámlaszám: egyéni 61.299, közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlára

Országos Munkaegészségügyi Intézet (igazgató: Timár Miklós dr.)

A felvétel előtti orvosi vizsgálat jelentősége a vibrációs ártalmak megelőzésében

Kákosy Tibor dr., Rózsahegyi István dr., Román Éva dr. és Soós Gábor dr.
Technikai munkatárs: Domoki Magdolna

Korunk orvostudományának szemlélete szerint a megelőzés legalábbis egyenrangú feladat a gyógyítással. Szinte valamennyi betegségre érvényes az a megállapítás, hogy megelőzni könnyebb, mint gyógyítani. Fokozottan érvényes ez a foglalkozási megbetegedésekre, melyek kis részében ismeretes csak hatásos specifikus therapia. Ez a helyzet a vibrációs ártalmak esetében is, melyek a munkaképességet jelentősen csökkenthetik és therapiásan alig befolyásolhatók. Megelőzésük elsősorban műszaki és munkaszervezési feladat, de számuk és súlyosságuk csökkentésében nem kis szerep jut az orvosi megelőzés eszközeinek: a felvétel előtti és időszakos orvosi vizsgálatnak (3, 4).

A felvétel előtti orvosi (munkábalépés előtti) vizsgálat feladata azoknak az egyéneknek távoltartása a károsító expozíciótól, akik előreláthatólag korán és súlyos fokban megbetegednének. Ezek általában azok az egyének, akik az expozíció károsító hatásának kitett szervek, ill. szervrendszerek valamely veleszületett (alkati) vagy szerzett károsodásában, csökkentértékűségében szenvednek, mely locus minoris resistentiae teremtésével praedisponál a foglalkozási károsodás korai és súlyos fokú kifejlődésére. A felvétel előtti orvosi vizsgálatnak tehát célzottnak kell lennie; a vizsgálónak tudnia kell, hogy a munkakör, melyben a vizsgált dolgozni fog, milyen irányú károsító hatást fejt ki és vizsgálatát elsősorban az exponált szervekre, szervrendszerekre kell kiterjesztenie.

Sajnos a gyakorlatban ez még nem mindenütt történik ebben a szellemben, amint ezt az alábbiakban vibrációs expozícióban dolgozók példáján látni fogjuk. Ezért tartottuk indokoltnak, hogy a kérdéssel foglalkozzunk.

1966 folyamán intézetünk ambulanciáján és fekvőbeteg-osztályán 148 vibrációs expozícióban dolgozó személyt vizsgáltunk meg részben szűrővizsgálatszerűen, részben vibrációs ártalomra utaló panaszok miatt. Az eredményekről részben már beszámoltunk (2), részben más helyen kívánunk részletesen referálni; jelen közleményünkben csak a felvétel előtti orvosi vizsgálatok szempontjából fontos észleléseinkkel foglalkozunk.

A megvizsgált 148 dolgozó közül 15 esetben találtunk olyan elváltozást, mely miatt vibrációs expozícióban való alkalmazásuk eleve kontraindikált volt. Ez a vizsgáltak kb. 10%-át teszi ki, mely nem kis szám. Néhány jellemzőbb esetet az alábbiakban részletesen ismertetünk:

1. S. I., 38 éves öntvénytisztító. 1959 óta vannak a bal kézre kiterjedő elfehéredéses panaszai. 1961-ben préslégszerszámmal történő öntvénytisztításra alkalmazták. Panaszai lényegesen fokozódtak, munkáját nem tudja ellátni. A vibrációs expozícióból véglegesen kiemeljük.

2. D. F., 28 éves Stihl motorfűrész kezelő. 1960-ban bronchiectasia miatt bal oldali tüdőműtétet végeztek rajta, azóta hideg időben a bal kéz II—V. ujja elfehéredik, zsibbad. 1964-ben alkalmazták a vibrációs expozíciót jelentő motorfűrészkezelésre, melytől véglegesen eltiltjuk.

3. K. J., 40 éves Stihl motorfűrész kezelő. 1963-ban dislocatióval járó bal oldali alkartörése volt, mely anatómiailag és funkcionálisan is tökéletlenül gyógyult. Azóta bal keze IV—V. ujja időnként zsibbad. 1964-ben motorfűrész kezelőnek alkalmazták. Szintén véglegesen alkalmatlannak nyilvánítjuk.

4. P. Gy., 45 éves Stihl motorfűrész kezelő. 1944-ben jobb felkarját átlőtték, azóta ügyetlenebb, ujjai behajoltak (az ujjak a vizsgálat időpontjában enyhe flexiós contracturában, a jobb kéz szorítóereje csökkent). 1959-ben baleset kapcsán bal kéz- és alkartörés. 1962 őszétől Stihl motorfűrész kezelő. 1963 őszén jelentkeztek ujjelfehéredéses panaszai, 1964-től értágítókat kap effectus nélkül, 1965 decemberétől keze az elfehéredés után el is kékül. Ettől kezdve munkaképtelen. 1966 februárjában thoracalis sympathectomia jobb oldalon. Hideg időben az elszíneződés továbbra is fellép. Vibrációs expozícióban természetszerűen tovább nem foglalkoztatható.

A kontraindikációt jelentő elváltozások megoszlása a következő volt:

már az expozíciót megelőzően kifejlődött, feltehetően Raynaud-syndroma	1
tüdőműtét során fellépett idegsérülés okozta Raynaud-fenomén	1
alkartörést kísérő idegsérülést követő féloldali beidegzési zavar	1
háborús sérülés okozta periferiás idegsérülés	1
traumát követő kéztőcsont-elváltozás	1
trauma okozta felsővégtag- és ujjdeformitások	5
előrement csigolyatörés	1
fiatal kor	4

Valamennyi leírt, kontraindikációt képező elváltozás közös sajátossága, hogy egyszerű anamnézisfelvétellel, inspectióval és fizikális vizsgálattal könnyűszerrel felismerhetők voltak. Így felismerésük elmulasztása, ill. a károsodottak alkalmazása olyan munkakörben, melynek végzésére alkalmatlanok voltak, nem annyira az időhiány okozta felületes, sablonos, formális vizsgálatnak tulajdonítható, mint inkább annak, hogy a vizsgáló nem ismerte a munkakört, ill. annak várható kihatásait, melyre a dolgozót alkalmasnak nyilvánította.

A munkaalkalmasság téves elbírálásának súlyos konzekvenciái lehetnek. Fiatal, életerős emberek válhatnak idő előtt rokkanttá és kényszerülhetnek új szakmát tanulni, ill. csökkent keresettel járó munkakört vállalni, annak minden psychés és anyagi kihatásával együtt, nem ritkán szabad idejükben végzett kedvteléseikkel is kénytelenek felhagyni (halászat, vadászat, kertészkedés, szabadtéri sportok, stb.[1]). Kártalanítási perek esetén is felmerülhet a felvétel előtti vizsgálatot végző orvos felelőssége, hiszen a vállalat nem egy esetben joggal hivatkozhat arra, hogy a dolgozó megbetegedésének oka nem a betöltött munkakör, hanem az arra alkalmatlanná tevő előzetes károsodás volt.

Annak érdekében, hogy a jövőben hasonló hibák ne forduljanak elő, vagy legalábbis számuk lényegesen csökkenjen, röviden ismertetjük a vibrációs expozícióban dolgozók felvétel előtti orvosi vizsgálatának irányelveit.

Ismeretes, hogy az iparban és bányászatban kiterjedten használt préslégszerszámok és egyéb, hasonló hatású vibrációt kiváltó kéziszerszámok és munkagépek (csiszológépek, cipőipari kalapácsológépek, stb.), valamint a fakitermelésben újabban használatos motor- és villanyfűrészek elsősorban a perifériás érrendszerben (Raynaud fenomen), a csontízületi rendszerben (lunatum necrosis, arthrosisok, stb.) és az idegrendszerben (perifériás neuritisek, vegetatív dystonia, stb.) okoznak elváltozásokat. Ennek megfelelően a vizsgálat során elsősorban ezen szervrendszerek veleszületett és szerzett károsodásai után kell kutatnunk és az ezekben szenvedőket alkalmatlannak kell nyilvánítanunk.

Vibrációs expozícióban nem foglalkoztathatók: nők, 20 éven aluliak, a perifériás érrendszer organikus és funkcionális megbetegedéseiben, az idegrendszer centrális és perifériás megbetegedéseiben, vegetatív dystoniában, mozgásszervi deformitásban és idült gyulladásos megbetegedésben, valamint endokrin betegségben szenvedők, a felső végtag feltehetően idegsérüléssel is járó vagy tökéletlen anatómiai és funkcionális statussal gyógyult sérüléseit elszenvedettek, továbbá azok, akiknek családjában Raynaud-syndroma vagy Bürger-kór fordult elő.

A vizsgálat részei:

1. *Anamnézis*

a) Foglalkozási anamnézis, különös tekintettel az előzetes vibrációs expozíciót jelentő munkakörökre.

b) Betegségi anamnézis

Családi anamnézis: előfordult-e a családban érszűkület (elsősorban Raynaud-syndroma vagy Bürger-kór), migraine.

Az előzetesen elszenvedett megbetegedések, sérülések pontos kikérdezése, a végtagok hidegérzékenységének explorálása (hideg levegő vagy víz hatására az ujjak esetleges zsibbadása, elszíneződése, ízületi fájdalmak).

c) A dohányzásra és alkoholfogyasztásra vonatkozó adatok pontos rögzítése.

2. *Belgyógyászati vizsgálat,* melyen belül külön súlyt kell helyezni a felső végtagok vizsgálatára (hőmérséklet, szín, esetleges deformitások, az ízületek mozgásképessége) és a vegetatív labilitás esetleges jeleire (tremor, izzadás, reflexek, dermographismus, pulzus, és vérnyomás labilitása).

3. *Ideggyógyászati vizsgálat.* A felső végtagok érzésvizsgálata valamennyi qualitásra vonatkozóan, a reflexek és a szorítóerő összehasonlító vizsgálata és az eredmények pontos rögzítése.

4. *Érfunctiós vizsgálatok*

a) Oscillometria. 2,0 Pachon egységen aluli oscillometriás index kizáró ok.

b) Lehűtési próba. Kivitele: a vizsgált egyén 10 percre $15 \pm 1°$ C-os vízbe mártja a kezét csuklóig. Pozitív esetben — mely szintén kizáró ok — az ujjak vagy egyes perceik dorsalis felszínükön is proximál felé éles határral elfehérednek (ha volaris felszínen észlelhető csak elfehéredés, az — különösen kérgesebb tenyerű egyéneken — kiázás következménye is lehet és nem kóros jelenség). Az elfehéredés egyes esetekben nem rögtön a vízből való kivétel után jelentkezik, hanem csak 1—2 perc elteltével. Elfehéredés esetén feljegyezzük annak pontos localisatióját és kiterjedését.

c) Reactiv hyperaemia. Kivitele: vértelenítés céljából 3 mm széles gumigyűrűt húzunk fel a vizsgálandó egyén előzőleg néhány percig felfelé tartott kezei harmadik ujjára az első perc alapjáig. Az ujj megfelelő elfehéredése esetén a gumigyűrűt tompa hegyű ollóval átvágjuk és stopperórával lemérjük az ujj kipirulásának idejét. Ez normális érrendszerű egyéneknél 2,5 sec alatt van. Megnyúlása még nem jelent kontraindikációt a vibrációs expozícióban való munkával szemben, de az illető gyakoribb ellenőrzését teszi szükségessé.

A vizsgálat alkalmával nyert adatokat pontosan dokumentálni kell, hogy az időszakos vizsgálatkor nyert adatokkal összehasonlítva a dinamikus status követhető, és így a károsodott dolgozó időben kiemelhető legyen.

Az időszakos orvosi vizsgálatokkal külön dolgozatban fogunk foglalkozni.

Reméljük, hogy közleményünkkel hozzájárulunk a betegnek sok szenvedést, a népgazdaságnak sok kiesett munkaórát okozó és therapiásan nehezen befolyásolható vibrációs ártalmak számának csökkentéséhez.

Összefoglalás. Szerzők 148 vibrációs expozícióban dolgozó 10%-ában találtak olyan elváltozást, mely alkalmazásukat kontraindikálta volna. A vibrációs ártalmak csökkentése érdekében hangsúlyozzák a megelőzés fontosságát és részletesen ismertetik a felvétel előtti orvosi vizsgálat irányelveit.

IRODALOM: 1. *Aske, W. F.—Cook, W. T.—Old, J. W.:* Arch. of Enviromental Health. 1962, *5,* 333. — 2. *Kákosy T.:* Motorfűrészelők vibrációs ártalma. Előadás. Nemzetközi Munkaegészségügyi Kongresszus. Bp. 1966. okt. — 3. *Tímár M.:* Foglalkozási betegségek. Medicina. Budapest. 1960. — 4. A munkaalkalmasság orvosi elbírálásának irányelvei. (Szerk.: Rózsahegyi I.) Medicina. Budapest. 1960.

RITKA KÓRKÉPEK

Somogy megyei Tanács Kórháza Kaposvár, II. Belgyógyászati Osztály (főorvos : Nemes Tihamér dr.)

Hyperosmolaris, acidosis nélküli diabeteses coma

Kecskés Mária dr.

A diabeteses comát syndromának tartjuk, amely relatív vagy abszolút insulinhiány következtében alakul ki és a komplex anyagcserezavar végső következménye. Az általánosan ismert syndromát az újabb irodalom mint klasszikus diabeteses comát említi. Az utóbbi években megjelent közlemények több formát különböztetnek meg aszerint, hogy a klasszikusnak nevezett syndromából hiányzik vagy ahhoz csatlakozik egy-egy lényeges tünet. Egyik ritka alakját ismertetjük, amelyet az irodalom hyperosmolaris, acidosis nélküli diabeteses coma néven ismer.

Esetismertetés

M. J.-né, 66 éves beteget 1965. március 30-án este comatosus állapotban szállítják osztályunkra. Kórelőzmény a betegtől nem vehető fel. Fiától csak hiányos adatokat nyerünk. Fiatalkori szívbetegségről nem tud. Évek óta fulladás miatt kezelték; lába gyakran megdagadt. Szívre ható szereket, vizelethajtókat szedett rendszeresen. Néhány éve magas a vérnyomása. 10 napja fekvőbeteg. Kétoldali hátszúrásról panaszkodott, nem köhögött. Egy alkalommal 38,3° C láza volt. 2 napja „alszik". Nem hányt. Polyuria, polydipsia irányában felvilágosítást adni nem tud.

Fizikális vizsgálat: dyspnoes, cyanoticus beteg. Légzése nem *Kussmaul*-typusú. Lehelete nem acetonszagú. Ajak, nyálkahártyák szárazak, lakkfényűen vörösek. Barna, lepedékes, száraz nyelv. Strumectomia hege. Tüdők eltérés nélkül. Szív balra 1 h.-ujjal nagyobb, halk rhythmusos, tachycardiás szívműködés. Has diffusan érzékeny. Máj elérhető. Mindkét lábszár mérsékelten oedemás. Idegrendszer: közepesnél szűkebb, renyhén reagáló pupillák. Mérsékelt tarkókötöttség. Jobb felső végtagon tónusos *Hoffman*-tünet, jobb alsó végtagon *Babinski*-jel. Testszerte tónuscsökkenés. Felső végtagokon fokozott, alsókon csökkent reflexek. Vérnyomás: 140/85 Hgmm. Vizeletben cukor positiv, aceton negatív.

A glucosuriával járó neurológiai tünetek, az acetonuria hiánya cerebralis eredetre, vagy acidosis nélküli diabeteses comára tereli figyelmüket. A vércukor 1000 mg% és ez az utóbbi feltevést igazolta.

Felvétel után a diabeteses cománál szokásos kezelést kezdtük el. 11 óra múlva a vércukor 216 mg%. Ez ideig 220 E Alt-insulint és 3,5 l Ringeroldatot kapott szívszerek és penicillin mellett. Az ürített vizelet összmennyisége 70 ml. Az észlelés 7. órájában bal alsó végtagon thrombosis, majd shock alakul ki. Vérnyomás 60/50 Hgmm, pulzus: 115/min. Cyanosis, dyspnoe fokozódik. Közben további laboratóriumi eredmények készültek el. We.: 3/1 ó. RN: 95 mg%, K: 5,8 maeq/l, Na: 169 maeq/l, Cl: 122 maeq/l, összfehérje 9,6%, haematokrit: 46%, vvt.: 5 mill., fvs.: 22 400, serum osmolaritás (számítás alapján): 370 mOs/l (norm.: 280—300 mOs/l).

Ezek az értékek egyértelműen bizonyították a hyperosmolaris coma diagnosisát. Továbbiakban shock ellenes kezelést és 0,45%-os NaCl oldatot kapott. Állapota rosszabbodik és a felvétel után 16 órával 210 mg%-os vércukor szint mellett exitál. A klinikai és a sectiós adatok szerint a halált a vena iliacákból származó multiplex pulmonalis embolisatio okozta.

Megbeszélés

A hyperosmolaris diabeteses comat a következő tünetek jellemzik: szokatlanul magas vércukor, ketoacidosis hiánya, nagyfokú dehydratio, hyperosmolaritás, hypernatraemia, hypovolaemia, azotaemia és neurológiai gócjeleket kísérő eszméletzavar. Jellemző az insulinra és adaequat folyadék therapiára való gyors reversibilitás.

A kórképet 1924-ben *Umber* (31) írta le először. Később szórványosan közöltek eseteket *Azerad* (1), *Graeff* (9), *Johnson* (12), *Rechenberg* (24), *Rossier* (26), *Panzram* (23), *Dürr* (7) és mások. Hazánkban közlemény nem jelent meg. *Magyar* (20) szerkesztésében megjelent *Diabetes mellitus* c. könyv pár sorban említi meg, mint ritka érdekességet.

Gyakoriságát a következő statisztikai adatok szemléltetik. *Baker* (2) 108 comából hármat, *Baumann* (3) 210-ből 13-at, *Schneider* (27) 135-ből 13-at sorol a coma e formájába.

Az extrem hyperglycaemia karakterisztikus tünete a syndromának. Az irodalomban ismertetett esetekben a vércukor 800—1600 mg% között változott általában. *Meyer* (21) és *Brodribb* (4) eseteiben azonban meghaladta a 2000 mg%-ot. A hyperglycaemia primer oka a különböző fokú insulinhiány vagy a felhasználás zavara. A sejthártya glukose számára nem járható át szabadon. A plasma glukose concentratiójának emelkedése növeli az extracellularis tér osmosisos concentratióját. Ez az emelkedés 5,5 mOs/l-t tesz ki a vércukor 100 mg%-kal történő növekedése esetén. Az extrem hyperglycaemia tehát lényegesen megemeli az extracelluláris tér osmoticus concentrátióját, amely diuresist és következményes dehydratiót eredményez. Az osmoticus concentrátió megváltozását ép vese bizonyos határok között kompenzálni képes, azonban 1200—1300 mOs/l-nél töményebb vizeletet előállítani nem tud. Így bekövetkezik az az állapot, amikor a cukorkiválasztás már nem, de a vízvesztés tovább folyik. *Thannhauser* (30) szerint ehhez az is hozzájárul, hogy az idős emberek tubularis koncentrálóképessége csökken, részben a tubulus funkciózavara, részben az ADH csökkent produkciója miatt. Utób-

bit a hypothalamus osmoreceptorainak csökkent érzékenységével magyarázza.

A hyperosmolaritás kialakulásáért a már említett hyperglycaemián és dehydration kívül még más tényező is felelős. Ismert, hogy az acidosissal járó comában jelentős Na veszteség jön létre a fokozott ketontest kiválasztás következtében. *Brodsky* (5) experimentális vizsgálatokkal igazolta, hogy az acidosis nélküli cukorvizelés csökkenti az elektrolitek kiválasztását és hypernatraemia alakul ki. *Guinett* (10) azt feltételezi, hogy a dehydratio váltja ki a fokozottabb aldosteron termelést és ennek eredménye a hypernatraemia. E hypothesist látszik bizonyítani *Graeff* (9) és *Zierler* (32) ún. „tiszta" hyperosmolaris diabeteses coma esete, amelyeknél mérsékelten emelkedett vércukor mellett észlelték a hypernatraemiát és a jellemző klinikai képet. A több tényező kiváltotta hyperosmolaritás a diuresis következtében az extracellularis, majd az intracellularis tér nagyfokú dehydratióját okozza a hypovolaemia összes kísérő jeleivel. *Finberg* (8), *Luttrell* (19) és *Schoolman* (29) az agysejtek dehydratióját teszi felelőssé a változatos neurológiai tünetekért. A motoros nyugtalanság, ataxia, nystagmus, beszédzavar, reflexkiesések, eszméletzavar téves diagnosishoz vezethetnek, ha a vércukrot nem határozzuk meg. A neurológiai kórképeket kísérő hyperglycaemia mérsékelt.

A kórkép másik jellemzője az acidosis hiánya. *Rösner* és *Neuendorf* (28) ismeretlen antiketogen faktorral magyarázza. Más szerzők a pathogenesisről nem tesznek említést. *Dürr* (7), *Azerad* (1) és *Larcan* (15) az idős kor csökkent ketosishajlamával, *Lexow* (7) a hypoxia okozta májkárosodással, *Johnson* (12) és *Passmore* (22) az exsiccosis következtében károsodott veseműködéssel magyarázza. *Rossier és mtsai* (6) feltételezik, hogy csak relatív insulinhiány szerepelhet a kórkép okozójaként. Utóbbi megoldja az antiketogen faktor rejtélyét, másrészt magyarázatot ad arra, hogy a súlyos coma rendezése után a közleményekben szereplő betegek szénhidrát-anyagcseréje csaknem kivétel nélkül diétával vagy oralis antidiabeticummal egyensúlyban tartható. A közölt esetek az idősebb fel nem ismert vagy elhanyagolt diabetesesekből, a magas cukortartalmú italok fogyasztóiból adódtak. Jelentős részüknél észleltek vesekárosodást (nephrosclerosist, chr. pyelonephritist, hypertoniát). *Dürr* (7) esetében phenacetin abusus előzte meg a diabeteses comát. *Daughaday* (6) hyperlactosaemiával kapcsolatban észlelt hyperosmolaris comát.

Therapiája megfelelő mennyiségű insulin, folyadék és a szövődmények elleni küzdelem. Az insulinhatás kiváló. A közölt esetekben a hyperglycaemiát 180—960 E insulinnal általában 24 óra alatt sikerült rendezni. További beállítás a szokásos módon történik.

A nagyfokú dehydratio megszüntetéséhez nagy mennyiségű folyadékot kell adni. *Lucas* (18) egyik betege 36 óra alatt 17 l infusiót kapott. A folyadék összetételének feltétlenül alkalmazkodni kell az extracellularis tér ionösszetételéhez. A csak Na tartalmú oldat még isotoniás formában is veszélyes lehet a hypernatraemia miatt. *Lucas* (18), *Reutter* és *Rossier* (25) a 0,45%-os NaCl, valamint a 3,5%-os glukose oldat adását javasolják a dehydratio megszűnéséig. *Dürr* (7) és mások 5%-os laevulose oldatot adtak.

Összefoglalás. A hyperosmolaris, acidosis nélküli coma ritka érdekes formája a diabeteses comának. Jellemzője az extrem magas vércukor, az acidosis hiánya, a hypernatraemia, a nagyfokú exsiccatio és a neurológiai tünetek. Főleg idős, elhanyagolt diabeteseseken észlelhető. Insulinra és adaequat folyadék therapiára gyorsan rendeződik. 66 éves typusos hyperosmolaris, acidosis nélküli diabeteses comában szenvedő nőbeteget észleltünk. A coma rendezése ellenére thrombo-emboliás szövődmény miatt betegünket elvesztettük.

IRODALOM: 1. *Azerad, E., Lubetzkie, J.:* Presse méd. 1963, *71*, 261. — 2. *Baker, T. W.:* Arch. intern. Med. 1936, *58*, 373. — 3. *Baumann, R.:* Coma diabeticum. Berlin. Volk. u. Ges. 1959. — 4. *Brodribb, H. S.:* Brit. med. J. 1951, *1*, 172. — 5. *Brodsky, W. A. és mtsai:* J. clin. Invest. 1950, *29*, 1021. — 6. *Daughaday, W. H. és mtsai:* New Engl. Med. 1962, *267*, 1010. — 7. *Dürr, F.:* Dtsch. med. Wschr. 1964, *89*, 76. — 8. *Finberg, L.:* Pediatrics. 1959, *23*, 40. — 9. *de Graeff, J.:* Brux. med. 1959, *39*, 1179. — 10. *Guinett, P. és mtsai:* Rev. Lyon. Med. 1963, *12/20*, 1171. — 11. *Iyengar, M. O. P.:* Lancet. 1961, *II*, 664. — 12. *Johnson, R. E. és mtsai:* Arch. intern. Med. 1961, *107*, 43. — 13. *Jackson, W. P. U.:* Lancet. 1963, *I*, 394. — 14. *Jarrett, E.* és *Bacon, G.:* Lancet. 1963, *I*, 891. — 15. *Larcan, A. és mtsai:* Diabetes. 1963, *11/2*, 99. — 16. *Lawrence, R. D.:* Brit. med. J. 1934, *1*, 377. — 17. *Lexow, P.:* Acta med. scand. 1959, *163*, 115. — 18. *Lucas, C. P. és mtsai:* Lancet. 1963, *1*, 75. — 19. *Luttrell, C.:* Pediatrics. 1959, *23*, 46. — 20. *Magyar I.:* Diabetes mellitus. Budapest. Medicina. 1963. — 21. *Meyer, P. C.* és *Salt, H. B.:* Brit. med. J. 1951, *I*, 171. — 22. *Passmore, R.:* Lancet. 1961, *I*, 839. — 23. *Panzram, G.* és *Pense, G.:* Z. ges. inn. Med. 1964, *19*, 698. — 24. *Rechenberg, H. K.:* Schweiz. med. Wschr. 1962, *92*, 1415. — 25. *Reutter, F.* és *Rossier, P. H.:* Schweiz. med. Wschr. 1963, *93*, 1007. — 26. *Rossier, P. H. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1961, *86*, 2145. — 27. *Schneider, K. W.* és *Winckler, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1962, *87*, 2685. — 28. *Rösner, K.* és *Neuendorf, W.:* Z. ges. inn. Med. 1964, *19*, 271. — 29. *Schoolman, H. M. és mtsai:* Arch. intern. Med. 1955, *95*, 15. — 30. *Tannhauser, S. J.* Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechelskrankheiten. Stuttgart. Thieme. 1957. — 31. *Umber, F.:* Münch. med. Wschr. 1924, *71*, 1324. — 32. *Zierler, K. L.:* J. chron. Dis. 1958, *7*, 1.

FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉGEK

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Kulin László dr.)

Foramina parietalia permagna familiáris előfordulása

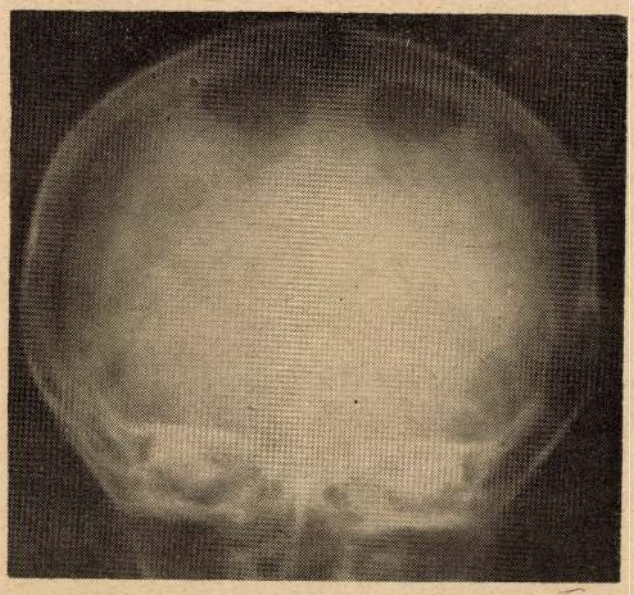
Antoni Pál dr.

A koponya congenitalis csontfejlődési zavarai között, tisztázatlan kóreredetük, differenciáldiagnosztikai fontosságuk, ritkaságuk és orvostörténeti érdekességük miatt különleges helyet foglalnak el a nagyobb koponyacsonti lyukacsok, amit az irodalomban „congenitalis koponyaperforáció"-nak neveznek. E koponyaperforációk között a falcsonti lyukacsok előfordulása a leggyakoribb, mely „foramina parietalia permagna" (8, 9), „fenestrae parietales symmetricae" (5), és „Catlin-jel" (6) néven ismeretes. Az elváltozás veleszületett, de az esetek legnagyobb részében csak a korai gyermekkorban veszik észre.

Az első esetet *Pamperl* (9) írta le 1919-ben, *Stallworthy* (11) 1932-ig 46 leírást gyűjtött össze. Az irodalom 1956-ig 200 esetet közölt. A magyar irodalomban elsőként *Szerdahelyi* és *Karmazsin* írta le egy ötéves fiú esetét (3). Közleményünkben a falcsonti lyukacsok három testvéren és az apa családjának két tagján észlelt előfordulását ismertetjük.

Esetismertetés

1. eset. 1963. VII. 20-án 4 éves fiúgyermeket vettünk fel osztályunkra. Felvételi diagnosis: csontosodási zavar. *Anamnesiséből:* szülei egészségesek. Öccsének hasonló betegsége van. Normális terhesség után nyolc hónapos koraszülés. Születési súlya: 2400 g. Zavartalan csecsemőkor, kissé vontatott testi és szellemi fejlődés. Többször feküdt lázas, grippés tünetek miatt kórházban. Születése óta „lyukas a feje", étvágytalan. *Statusából:* gyengébben fejlett és táplált fiúgyermek. A lambda-varrat elágazásánál, az os parietalékon mko. mandulányi csontdefektus tapintható. Felette a hajas fejbőr sértetlen, elmozdítható, kp. vértelt. A szív, tüdő, hasi és mozgásszervek, valamint az idegrendszer részéről kóros elváltozás nincs.



1. ábra.

A laboratóriumi vizsgálatok normális értékeket adnak. Koponya rtg-felv.: a nyílvarrat hátsó végének két oldalán a parieto-occipitalis határon, symmetricusan elhelyezkedő, mandulányi, éles szélű csontdefektus látható.

2. eset. 21 hónapos fiúgyermek. Bátyjával egyidőben, hasonló diagnosissal utalják osztályunkra. Panasza nincs, egészséges. A nyílvarrat hátulsó elágazásánál, az os parietalek területén, a hajas fejbőr alatt, mindkét oldalt 2 ujjbegyet befogadó kisdiónyi csonthiány tapintható. Nagykutacsa 2 × 2 cm. Fizikális és laboratóriumi vizsgálattal egyéb eltérés nem észlelhető. A koponya rtg-felvétel testvérével megegyező elváltozást mutat.

3. eset. A két fiúnak 1964. július 12-én, zavartalan terhesség után, egészséges leánytestvére született. A falcsont felső hátsó sarkában mindkét oldalon 50 fillér nagyságú csontdefektus tapintható.

4—5. eset. Az apai család 3 nemzedékének 67 tagját átvizsgálva az apai nagyapa férfitestvérének egy fiú- és az apa nővérének 1 leánygyermekén találtunk hasonló koponyalyukacsokat. Az anya családjában hasonló rendellenességet nem észleltünk. Sem a szülőkön, sem a nagyszülőkön nem észleltünk elváltozást. A fejlődési anomália két ízben fiú, egy ízben leány ágon öröklődött.

Megbeszélés

Foramina parietaliáknak nevezik a falcsontnak rendszerint a hátsó sarkában, unilateralisan vagy bilateralisan, a középvonallal párhuzamosan vagy asymmetrikusan elhelyezkedő, szabálytalanul kerek vagy ovaloid, gombostűfejnyi csontdefektusait. E lyukacskákon át összekötő vénás hálózat halad az occipitalis vénás plexusból a sinus sagittalis felé, s arteriás anastomosis jöhet létre a meninx-arteriák és az occipitalis arteria között (7). A foramina parietalia az anatómusok (*Lancis*, 1707 — *Turner*, 1865 — *Greig*, 1892 — *Lenhossék*, 1922) leírása szerint az emberek 60%-ában megtalálható (3). *Lenhossék* szerint 37%-ban mind a két oldalon (7); egyesek (3) férfiakon nagyobb (10:6) gyakoriságot észleltek, mások (12) a nemek közötti előfordulását azonosnak találták. Hasonló foramenek mutathatók ki némely állat (pl. a gorilla) falcsontján is (3). E parietalis lyukacskák átlag 0,5 mm átmérőjűek. Nagyságuk ritkán haladja meg az 1,5 mm-t. *Pemperl* e csontnyílások helyén 1919-ben 50 mm-es átm. csontdefektust észlelt, melynek a foramina parietalia permagna nevet adta (9). Az irodalom által azóta közölt legnagyobb foramen parietale j. o. 57 × 43 mm, b. o. 52 × 38 mm volt (6). A kórbonctani leírások szerint a lyuk szélein hyperostosis észlelhető (3). A defektust fibrosus membrán tölti ki, mely a pericraniumban és a dura materben folyta-

tódik. A membrán két rétege elválasztható egymástól. Egyesek a foramina parietalia permagna alatt az arachnoidea opálos elszíneződését észlelték (6). Esetenként a nagy defektusokban is megtalálhatók az arteriás anastomosisok és vénás emissariumok (6, 8). Az elváltozás születéskor a két falcsont között elhelyezkedő egy vagy több, háromszögű, vagy kör alakú nyílás, melyet a sutura lambdoideatól csonthíd választ el. A 14—21 hónap között egy belső-alsó részről fejlődő csontgát kettéosztja a defektust. E gát kifejlődése a harmadik életévig tart. A falcsonti lyuk ekkorra nyeri el végleges formáját és számát (4, 5, 6). A későbbiekben e defektus a koponya növekedésével relatíve kisebbnek tűnik, de abszolút mérete nem változik.

Aird szerint e foramenek mendeli domináns öröklődést mutatnak. *Goldsmith* 1921-ben egy Catlin nevű család öt generációjának 56 tagját átvizsgálva, 16-nál mutatta ki az elváltozást, s bizonyította a domináns öröklődést (4). *Warkany* és *Weaver* (12) az irodalmi adatok áttekintésekor kimutatta, hogy a nagy koponyalyukacsokkal együtt gyakran egyéb fejlődési rendellenességek is megtalálhatók (meningocele, syndactylia, polydactylia, mongolizmus).

Klinikai tünetek. A betegek általában csak egyéb okból végzett orvosi vizsgálatok után, véletlenül szereznek tudomást csontdefektusukról. A szülők néha ismerik a lyuk családi előfordulását. A koponyadefektust újszülöttkorban sírásnál látható kitüremkedés, pulzáció jelzi. Egyéves kor körül ez a tünet már nem kifejezett. Agysérülés tünetei gyakoribbak (1). Néha a koponyalyukacsokat hányinger, hányás, szédülés, fejfájás, étvágytalanság, epilepsia kíséri (6). A defektusok megnyomása a betegekben kellemetlen érzést kelt. A PEG nem mutat eltérést (6). Mentalis retardáció ritkán társul a kórképhez (1).

Differenciáldiagnózis. Az elváltozás síró újszülötteken az occipitális meningocele, megnagyobbodott kiskutacs benyomását keltheti. Idősebb csecsemőn a tapintási lelet a craniotabes gondolatát vetheti fel. A röntgenkép alapján összetéveszthető myeloma multiplex, eosinophil granuloma, xanthomatosis, lues, trepanációs műtét, dysostosis cleidocranialis, osteoporosis rtg-elváltozásaival. Az anamnesis és a laboratóriumi jelek egybevetése könnyen tisztázza a diagnózist (3).

Therapia. A koponyalyukak helyén az agy sérülékenyebb, ezért egyes szerzők (1) a defektus acrilát, tantallum vagy autoplasticával történő zárását ajánlják.

Fejlődéstan

Több szerző (1, 3, 7) szerint a nagy falcsonti lyukacsok akadályozott csontosodás miatt maradnak vissza, melynek következtében a fonticulus obelicusból egy, kettő vagy akár három nagy foramen fűződhet le. Ennek az elméletnek ellene szól, hogy a falcsonti lyukacsok nagyobbak, mint a foetalis fontanellák a normális koponyafejlődés bármely szakaszában. E nagy lyukak mellett a kis emissarius foramenek is gyakran megtalálhatók. A kezdetben egyedülálló nagy lyukak kettéosztódása sem utánozza az apró foramenek fejlődését, s emissariumokat sem mindig tartalmaznak. A nagy perforációk, bár az apró foraminákkal megegyező helyen fordulnak elő, azokkal fejlődéstanilag nem mindenben azonosíthatók. A koponyalyukacsokat helyesebb a csontosodás veleszületett egyéb zavarának tekinteni.

Történelem. Több száz koponya ismeretes a történelem előtti időkből, melyeken 3—5 cm átmérőjű, a széleken hyperostosist mutató lyukak láthatók. A kutatók többsége a csontlyukakban az ősember agysebészeti tevékenységének a nyomait látja. Feltehető, hogy ezen koponyalyukak létrejöttében a háborús koponyasérülésnek és a veleszületett anomáliának a feltételezettnél nagyobb szerepe lehet.

Összefoglalás. A szerző a veleszületett, öröklődő, panaszokat alig okozó falcsonti lyukacsok előfordulását ismerteti három testvéren és az apa családjának 2 tagján. Felhívja a figyelmet a koponyalyukacsok és a prehisztorikus koponyatrepanációs nyílások esetenkénti azonosságának a lehetőségére.

IRODALOM: 1. *Copeland, J. M.:* Med. J. Aust. 1962, *49*, 558. — 2. *Dzurek, W. V.:* Med. Radiogr. Photogr. 1956, *32*, 77. — 3. *Szerdahelyi F., Karmazsin L.:* DOTE Gyermekklinika kiadv. Debrecen. 1959. — 4. *Goldsmith, W. M.:* J. Hered. 1922, *13*, 69. — 5. *Halbertsma, T.:* Arch. Dis. Childr. 1940, *15*, 115. — 6. *Kite, W. C.:* Neurology. 1961, *1*, 345. — 7. *Lenhossék Mihály:* Az ember anatómiája. Pantheon. 1922. Bpest. — 8. *O'Rahilly, R., Twohig, M. J.:* Amer. J. Roentgenol. 1952, *67*, 551. — 9. *Pamperl, L.:* Dtsch. Z. Chir. 1919, *148*, 91. — 10. *Robinson, R. G.:* J. Neurosurg. 1962, *19*, 153. — 11. *Stallworthy, J. A.:* J. Anat. 1932, *67*, 169. — 12. *Warkany, J., Weaver, T. S.:* Amer. J. Dis. Child. 1940, *60*, 1147.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér 1. Telefon: 180—850

KAZUISZTIKA

Gyula, Megyei Kórház, I. sz. Belosztály (főorvos : Iványi János dr.)

Phlegmasia coerulea dolens

Tornóczky János dr.

A massiv venás thrombosis okozta gangraena eléggé ritka, az esetek jelentős százalékában végzetes kimenetelű megbetegedés. Első leírója *Gregoire* (1939) volt és *phlegmasia coerulea dolens*nek nevezte (1, 2). Használatos még az irodalomban az acut massiv vénás elzáródás, a vénás eredetű gangraena és a phlebite bleue de Gregoire megjelölés is.

Tünetek

a) Fájdalom, mely gyors kialakulás esetén igen heves lehet.
b) Korai szakban a végtag elfehéredése (reflexes arteriás spasmus), később kékes elszíneződése.
c) Hűvös tapintat, érzészavarok.
d) Nagyfokú, rendszerint az egész végtagra kiterjedő oedema.
e) Az arteriás keringés viszonylagos érintetlensége jeleként a beteg végtagon csak az esetek $^1/_3$-ában észlelhető alacsony amplitudójú oscillatio (3).
f) nedves gangraena.

Az irodalomban hozzávetőlegesen 135 esetet közöltek. *Szabolcs* és *Stefanics* két sikeresen operált esetről számoltak be (4). *Sági T.* mindkét alsó végtag gangraenát okozó tömeges thrombosis boncolt esetét ismerteti (5). E témával foglalkozik még *Degrell* és *Szabó* közleménye 1 eset ismertetésével (6). *Vas* 3 alkalommal észlelte: orthopaediai műtét, baleset és uterus cc. következtében (7). A megbetegedés aetiológiája nem ismeretes. Leginkább malignus folyamatok mellett, nagyobb műtéti beavatkozásokhoz társulva észlelik. Ismeretesek viszont esetek, amikor még boncolással sem sikerült olyan elváltozást találni, melyre a folyamat visszavezethető lett volna. *Trousseau* hangsúlyozta először, hogy malignus folyamatoknál a thrombosiskészség fokozódik (8). *Sproul* 4258 boncolás során leggyakrabban carcinomás betegeken talált thrombosist; az esetek 41,3%-ában pancreas cc. mellett (9). *Beregi* és *Mészáros* 12 boncolt esetben talált a malignus folyamathoz társuló thrombosist (10).

Az alábbiakban három halálos végű phlegmasia coerulea dolens (a továbbiakban phl. coer. d.) esetét ismertetjük.

Első betegünket: R. L., 39 éves férfit 1966. IV. 29-én vettük fel osztályunkra. Körzeti orvosa thrombophlebitis extr. inf. l. s. dg.-sal küldte be. Anamnesis: Felvétele előtt 6 héttel kezdődött a betegsége, mindkét alsó végtagja fájt, a boka tájon lábai megduzzadtak. Lázasnak érezte magát. Pihenésre, Na salicylicum szedésére átmenetileg javult. Bejövetele előtt 3 nappal ismételten jelentkeztek panaszai, hőemelkedése volt, a bal combja megduzzadt, fájt. Tetrán tablettát kapott, de nem javult kielégítően. Megemlíti még, hogy 2—3 napja étvágytalan.

Felvételi statusából a következőket emeljük ki: cor, pulmo: neg. Hepar 2 harántujjal nagyobb. A bal comb duzzadtabb, nyomásra fájdalmas. A bal art. femoralisnak megfelelően nyomásérzékenység. Az arteria femoralis, art. dors. pedis lüktetése mindkét oldalon jól tapintható.

Vizsgálati eredmények: EKG: szabályos. Wa: neg. Vizelet: neg. We: 4 alkalommal norm. Laboratóriumi vizsgálatok: májfunctiós próbák, vérkép, vércukor, se. összfehérje és fractiók, AST, LE sejt eltérést nem mutattak. Szövettan: a kis visszereket laza, rétegeződést nem mutató véralvadék tölti ki. Intima proliferatio, gyulladásos beszűrődés, sarjszövet képződése nem látható (Gábor dr.). Oscillatio a bal felső és alsó végtagon kisebb amplitudójú.



1. ábra.

A betegség lefolyása: a rögtön megkezdett anticoagulans, antiphlogisticus kezelésre 2—3 napig javulást mutatott, majd a bal alsó végtagon kifejezett fájdalom, oedema, cyanosis lépett fel, kezdetben a lábujjak, később az egész végtag hűvös tapintatú lett. A tünetek jelentkezésétől számítva 7—8 nap alatt kialakult az egész bal lábfejre kiterjedő nedves gangraena (1. ábra). Közben a jobb alsó, mindkét felső végtagon, a hasfal bőrvénáin, valamint a bal véna temporalisnak megfelelően migráló phlebitist, periphlebitist észleltünk. Később az oedema, a fájdalmak a jobb alsó végtagra is ráterjedtek, és gyorsan, szinte napok alatt a lábszár közepéig terjedő gangraena alakult ki. Hasonló jeleket észleltünk az exitus előtt néhány nappal a bal felső végtag második, harmadik ujján (2. ábra). A beteg az anticoagulans (Heparin, Syncumar) kezelés mellett átmenetileg Rheopyrint, Mydetont, nagy adagban Ac. Nicotinicumot, Bupatolt, Prednisolont, Novuritot, Hypothiazidot, káliumot, vitaminokat és Strophantint kapott. A kezelés 76. napján keringési elégtelenség tünetei közepette meghalt.

Kórbonctani vizsgálat (1966. VII. 15; 191/66. Bjk. sz.). A fontosabbakat kiemelve: a máj az átlagosnál nagyobb, felszíne egyenetlen, rajta elszórtan lencsényi, tízfilléresnyi, szürkésfehér, tömött, dudoros egyenetlen-

ségek vannak. A szürkéssárgás törékeny állományban elszórtan számos borsónyi, diónyi terimeszaporulat. Szövettan: cc. cholangiocellulare hepatis. A gyomor kisgörbületén, kissé a hátsó falon kisgyermektenyérnyi és ötforintosnyi, egymásbafolyó, lapos, egyenetlen alakú anyaghiány. Ennek kisebbik részletében ujjbegynyi perforatiós nyílás van. Az alsó üreges visszér lumenét réteges, szürkésvörös, falhoz tapadó vérrög tölti ki. Vérröggel kitöltöttek a csípővisszerek és az alsó végtag vivőerei is. A kísérő arteriák belvilága szabad. A bal felső végtag vivőerét szürkésvörös vérrög tölti ki. Az arteria ürege szabad. A dűlmirigy körüli vénákban friss thrombusok. Szövettan: mind a kar, mind a láb ereiből készült metszetekben látható, hogy a vénákat szervülő vérrögök töltik ki, amelyek az ér lumenét teljesen elzárják. Az arteriákban rögösödés nem látható.



2. ábra.

Második beteg: kórházunk I. sz. sebészeti osztályán került hernia umbilicalis miatt műtétre Sz. I.-né, 67 éves nőbeteg. A cardiális előkészítés után elvégzett műtétet követő harmadik napon a bal alsó végtagon hirtelen nagyfokú fájdalom, duzzanat, majd kékes elszíneződés lépett fel. Azonnal Heparint kapott és paravertebralis Novocain infiltratiót végeztek. Az arteria femoralis mindkét oldalon jól tapintható volt. A beteg 1 nap múlva heveny cardiális elégtelenség tünetei közepette exitált. Kórbonctani vizsgálat (1966. IX. 17.; 237/1966. Bjk. sz.). A jobb petefészek szomszédságában egy majdnem csecsemőfejnyi vékony falú, többnyire egyenetlen, rücskös, szürkésvöröses, részben barnás belfelszínű, nyálkás bennékű tömlő van (cysta simpl. mucosa ovarii l. d.). A bal csípő- és combvisszér lumenét szürkésvörös, réteges, a falhoz tapadó vérrög tölti ki. Az arteriákon eltérés nem volt észlelhető.

Harmadik beteg: B. A.-né, 71 éves nőbeteget decompensalt comb. aorta vitium miatt vettük fel osztályunkra. A kezelés 13. napján jobb alsó végtagjában erős fájdalmat jelzett, ezt követően 1—2 nap alatt duzzanat, cyanosis alakult ki. Azonnal megkezdett anticoagulans kezelés ellenére a gangraena kifejlődött. Keringése egyre romlott és a vénás elzáródás kialakulásától számítva 1 hét múlva exitált pulmonalis embolia tünetei közepette. A kórbonctani vizsgálat (1967. II. 13.; 45/1967. Bjk. sz.) feltételezésünket megerősítette, a jobb alsó végtag visszereiben a lágyékgyűrűtől kezdődően végig összefüggő vérrög volt. Az arteriákon kóros eltérést nem észleltek.

Megbeszélés

A klinikai tünetek, a kórlefolyás, valamint a kórbonctani, kórszövettani kép alapján mindhárom esetünket, phl. coer. d.-nek tartjuk. Az első betegben a folyamat viszonylag lassan alakult ki és mindkét alsó és a bal felső végtagon gangraenához vezetett. A kiterjedt gangraenák mellett érdekessége még az esetnek az is, hogy a beteg halálát heveny gyomorfekély perforatiója okozta. Ez utóbbi kialakulásában fontos szerepet tulajdonítunk az átmenetileg adott Prednisolonnak, a nagy dosisú Ac. Nicotinicumnak, valamint a hypokalaemia elkerülése végett alkalmazott kálium chloratumnak. A perforatiós symptomákat elfedték a beteg nagy fájdalmai csökkentésére adott analgeticumok. A gangraenához vezető thromboticus folyamat cc. cholangiocellulare hepatis következtében jött létre. A második és harmadik esetben a thrombosis gyorsan az ún. pseudoemboliás formában jelentkezett. Ezen esetekben a műtéti beavatkozás és a rossz keringés tehető felelőssé.

Elkülönítő kórisme: fontos az embóliától való elkülönítés. Embolia esetén az elzáródás feletti területen észlelhető az oscillatio, phl. coer. d.-nél *Kappert* (3) szerint az esetek $^2/_3$ részében hiányzik a görbe, $^1/_3$ részében pedig alacsony amplitudójú. Ez utóbbinál a végtag kezdetben sápadt, később cyanoticus, az előbbinél halottsápadt. Embolia mellett szól, ha a betegnél a bal pitvar tágulatával járó szívbetegséget találunk, különösen pitvarfibrillatiót, mely a fali thrombusok keletkezésének kedvez (11). Thrombangiitis obl. (Winiwarter—Buerger)-tól a lassú kórlefolyás, a progrediáló claudicatiós panaszok, az oscillatio alacsony értékei, valamint az igen gyakori visceralis tünetek, így a koszorús erek megbetegedésekor stenocardia, angina pectorisos rohamok, a mesenteriális verőerek érintettsége esetén angina abdominalis, valamint a nem ritka cerebralis symptomák (hemiparesis, psychés zavarok) alapján lehet elkülöníteni (12). Nem okoz rendszerint nehézséget a mélyvénás thrombosistól és a többnyire fiatal nőkön jelentkező súlyos esetben felső vagy alsó végtagon ún. symmetricus gangraenához vezető Raynaud-kórtól való elkülönítés (13).

Említettük, hogy a phl. coer. d. korai szakában a nagykiterjedésű vénás elzáródás mellett a környező arteriákon spasticus jelenségek észlelhetők. Nagyon fontos ezek oldása: papaverinnel, 10—20 ml 1%-os intraarterialisan adott Novocainnal. Jó eredmények érhetők el 6 óránként végzett lumbalis sympathicus Novocain infiltratióval. *Bikádi* (14) azonnali Heparin és periarteriális Novocain adásával ért el igen jó hatást két alkalommal is. Ajánla-

tos anticoagulans therapia azonnali elkezdése, amennyiben ellenjavallata nincsen. Ez esetben a Heparint kell előnyben részesítenünk. *Rau* (18) 4 betegnél alkalmazott kombinált Streptokinase-Anticoagulans (Heparin, Cumarin) therapiát 3 esetben jó effectussal. A streptokinase magába a thrombusba is képes bediffundálni, ott aktiválja a fibrinhez adszorbeálódott plasminogent és fibrinolysist okoz (19, 20). Steroidok alkalmazását kerüljük thrombosist fokozó hatásuk miatt. Amennyiben az előbbiek, melyektől csak a jó vénás keringés fennállása esetén várható hatás, nem vezetnek eredményre, vagy akkor, ha az emboliától való elkülönítés nehézséget okoz, javasolt a műtéti megoldás (4). Ez esetben a következők jönnek szóba:

a) a vénafelszabadítás (phlebolysis) (15);
b) periarteriális sympathectomia;
c) thrombectomia (16, 17);
d) ha a thrombus a vénafalhoz tapad, resectio ajánlatos (phlebectomia);
e) gangraena esetén amputatio.

A második beteg klinikai adatainak átengedéséért Bánhegyi József dr.-nak, a kórbonctani és histológiai adatokért Gábor István dr.-nak, az első eset feldolgozásakor nyújtott értékes tanácsaiért Bikádi Sándor dr.-nak tartozunk köszönettel.

Összefoglalás. Szerző három kórbonctani és kórszövettani szempontból is igazolt phlegmasia coerulea dolens esetét ismerteti. Hangsúlyozza a rejtett malignus folyamatok, műtéti beavatkozás, keringési elégtelenség fontos szerepét.

* *Megjegyzés a korrektúrához:*

Az irodalom összeállításánál elkerülte a figyelmet Boros M., Imre J. közleménye (Orv. Hetil. 1962, *103*, 884), melyben szerzők esetükben nagy adag iv. Ac. Nicotinicummal próbálkoztak, eredménytelenül.

IRODALOM: 1. *Gregoire, R.:* Mém. de I. Ac. de Chir. 1938, *64*, 363. — 2. *Gregoire, R.:* La Presse Méd. 1938, *46*, 1313. — 3. *Kappert, A.:* Leitfaden und Atlas der Angiologie. Bern u. Stuttgart. Hans Hubert. 1965. — 4. *Szabolcs Z.—Stefanics J.:* Orv. Hetil. 1951, *92*, 283. — 5. *Sági T.:* Orv. Hetil. 1954, *95*, 827. — 6. *Degrell I.* und *Szabó Z.:* Zbl. Chir. 1957, *82*, 344. — 7. *Vas Gy.:* Az alsó végtag vénás betegségei. Medicina. Bp. 1963. — 8. *Trousseau, A.:* The New Synderhann Society 1872, *5*, 281. — 9. *Sproul, E. E.:* Am. J. Cancer. 1938, *34*, 566. — 10. *Beregi E.* és *Mészáros A.:* Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1961, *1*, 104. — 11. *Magyar I.:* Belbetegségek elkülönítő diagnosisa. Medicina. Bp. 1961. — 12. *Bugár-Mészáros K.:* Peripheriás keringési zavarok. Medicina. Bp. 1961. — 13. *Magyar I.* és *Petrányi Gy.:* A belgyógy. alapvonalai. Medicina. Bp. 1964. — 14. *Bikádi S.:* Szóbeli közlés. — 15. *Leriche, R.:* Mém. de I. Ac. de Chir. 1949, *75*, 397. — 16. *Läwen, A.:* Zbl. Chir. 1937, *64*, 1239. — 17. *Fründ, H.:* Zbl. Chir. 1937, *64*, 1202. — 18. *Rau, H.:* Münch. Med. Wschr. 1966, *108*, 2012. — 19. *Gross, R.:* Proc. IX. Congr. Sec. Europ. Haemat. Lissabon. 1963, *2*, 1342. — 20. *Fletcher, A. P., Alkjaersig, N.* and *Scherry, S.:* J. clin. Invest. 1962, *41*, 896.

MYDETON
INJEKCIÓ

IZOMRELAXANS ÉS PERIPHERIÁS ÉRTÁGÍTÓ!

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 100 mg 1-piperidino-2-methyl-3/4'tolyl/-propanon-3-hydrochlor.-ot 2,5 mg diaethylaminoaceto-2,6-xylidid. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: A harántcsíkolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomcontractura, rigiditás, spinális automatizmus.

Postencephalitises és arteriosclerotic parkinzonizmus

Obliterativ érbetegségek (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thromboangiitis obliterans, Raynaud-kór, sclerodermia diffusa), továbbá érbeidegzési zavaron alapuló kórképek (acrocyanosis, dysbasia angioneurotica intermittens.) Egyéni megítélés alapján postthromboticus vénás- és nyirokkeringési zavarok, ulcus crusis.

ADAGOLÁS Az injekció intramuscularisan, intravénásan lassan és intraarteriásan alkalmazható.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet, Szülészet-Nőgyógyászati Osztály (oszt. vez. főorvos : Gyöngyössy Andor dr.)

Méhenkívüli és kihordott méhenbelüli terhesség egyidejű előfordulása

Pénzes László dr.

Méhenbelüli és méhenkívüli terhesség egyidejű előfordulását mint különleges ikerterhességet, a világirodalomban közel 500 esetben, itthon mintegy 19 esetben ismertettek. Nagyon kevés beteg hordta ki intrauterin magzatát, és a részletes feldolgozás ellenére a méhenbelüli terhességből született gyermekek további sorsára vonatkozólag csak kevés adat áll rendelkezésünkre.

Jolly és mtsai (6) 1965) legutóbb két kombinált esetet közöltek, kihordott méhenbelüli magzattal. Az első esetben röviddel a tubaruptura után megtörtént a salpingectomia, mielőtt még nagyfokú kivérzés és súlyos shock keletkezhetett volna és a méhenbelüli terhességből egészséges magzat született. A második esetben a felvételkor már súlyos shock állapot állott fenn. A műtétet csak nagy mennyiségű vér és plasma adása után végezhették el. A foetus a ruptura idején 13 hetes volt. A 36. héten koraszülés: aspiratio, asphyxia, sikeres élesztés. Két hónapos korában maradandó agykárosodást észleltek: fejtartás gyenge, tárgyakat nem követi szemmel, nem mosolyog, ujjait és hüvelykujját szorosan összefogja. Tízhónapos korban kanyaró, majd bronchitis következtében meghalt. A kórbonctani vizsgálat súlyos cerebralis laesiót mutatott, a thalamus és a globus pallidus nagyfokú fejletlenségével, gliaszaporulatával. Az alapganglionok status-marmoratusának laesiójából arra következtettek, hogy az agyi elváltozást a tubaruptura idején az embryonális korban elszenvedett oxigénhiány, és nem a szüléskori asphyxia okozta.

Fleischer és *Seaman* (3) (1961) a kombinált méhenbelüli és -kívüli terhesség gyakoriságát 1:12 000 és 1:13 000 között tételezik fel. Két esetben találtak nagyfokú fejlődési rendellenességet. Az első esetet *Bell* (1) ismertette. Mindkét esetben igen súlyos shock állapotban, transfusiós védelemben a terhesség 63., ill. 65. napján történt a műtét. Az első eset kihordott méhenbelüli magzata *hydrocephalusszal* és *talipes equinovarusszal* született. A második esetben a megszületett magzaton szintén *talipes equinovarust,* valamint *mikrognatust* találtak. Később e gyermek is fizikai és szellemi fejlődésében visszamaradt.

George és *Daub* (14) (1964) ezzel ellentétben olyan kombinált terhességet közölt, ahol a tubakiirtást a ruptura után azonnal elvégezték. A beteg a méhenbelüli terhességet kiviselte és egészséges magzatot szült. A gyermek azóta is teljesen normálisan fejlődik. A magyar irodalomban eddig közölt kb. 19 esetben a méhenbelül kihordott és időben megszült magzat további sorsáról nem tesznek említést *[Bereznay—Ceglédi* (2); *Gyöngyössy* (5)].

Ezekből az irodalmi adatokból azt a tanulságot lehet levonni, hogy kombinált méhenbelüli és -kívüli terhesség esetén az intrauterin magzat további embryonális fejlődésére igen jelentős befolyással van az anya állapota a méhenkívüli terhesség megszakadásakor. A kivérzett, leromlott keringésű anyai szervezet az intrauterin magzat részére szükséges oxigénellátást biztosítani nem tudja. A tartós oxigénhiány elsősorban az agyban, de a többi szervekben is olyan károsodást okozhat, mely a magzat további sorsát döntően befolyásolja. Annál nagyobb erre a lehetőség, minél nagyobb fokú a belső vérzés és minél hosszabb idő telik el a műtétig. Ha azonban az anyai vérvesztéses shock mértékét és időtartamát a mielőbbi műtéttel csökkentjük: az intrauterin magzat a fejlődési rendellenességtől mentesülhet. Ezt igazolja ismertetendő saját esetünk is.

O. Z.-né, 34 éves, először terhes 1960. XI. 10-én *19 órakor* vizsgálatra jelentkezett osztályunkon. Utolsó menstruáció: IX. 12-én. Kisfokú hányingeren kívül más panasza nincs. Anamnesisében semmilyen kóros eltérést nem találtunk, iker a családban nem volt. *Lelet:* jól fejlett, táplált beteg. Pulzus: 72/min. RR: 120/80 Hgmm, temp.: 36,6° C. Nőgyógyászatilag a kis női ökölnyi puha terhes uterus bal oldalán kb. tyúktojásnyi, kissé érzékeny adnexképletet találunk, mely vizsgálat közben megreped és összeesik. Percek múlva erős alhasi görcsökről panaszkodik, pulzusa szaporábbá válik, 19 óra 40 perckor a panaszok fokozódása miatt Douglas punkciót végzünk: részben alvadt, részben folyékony vért kapunk. A méhenkívüli terhességet bizonyítottnak látjuk, ezért sürgősen műtéthez látunk. A hasüreget *20 órakor* chloraethyl-aether narkózisban megnyitva, kevés szabad vért találunk. Az uterus I—II. hónapos terhességnek megfelelően duzzadt, puha, a bal kürt ampullája tyúktojás nagyságúra duzzadt, kiemelés közben a tágult hasi szájadékon át a burokban levő kb. 2—3 cm hosszú életfriss embryo kiürül. Typusos kürteltávolítás, hasfalzárás. A hasüregből összesen kb. 100—120 ccm vért távolítottunk el.

A szövettani vizsgálat a kürt lumenében véralvadékokba ágyazott chorionbolyhokat és deciduasejteket talált.

Műtét után zavartalan gyógyulás. A tizennegyedik napon javultan kibocsátjuk. Műtét után 6 héttel XII. 22-én jelentkezett ellenőrzésre. Elmondja, hogy a műtét óta hányingere tovább tart és a vérzése azóta sem jött meg. Kiderül, hogy az uterus kb. III—IV. hónapos terhességnek megfelelő nagyságú. Terhesrendelőbe utasítjuk. Zavartalan terhesség. Magzatmozgást I. 14-én érzett először.

Terminus idején 1961. VI. 19-én vettük fel szülésre. Június 21-én 19 óra 40 perckor fájásai indultak, s 21 óra 15 perckor az I kpf. mechanizmusa szerint 3350 g súlyú élő, érett fiúmagzat születik. Azonnal felsír, jól légzik. Sima lefolyású gyermekágy után a tizenegyedik napon gyermekével együtt kibocsátjuk. A gyermekgyógyász a kibocsátott gyermeknél semmilyen kóros eltérést nem talált. Jelenleg gyermekgyógyász-vélemény szerint az 5 éves gyermek testileg és szellemileg egyaránt normálisan fejlett.

Esetünkben tehát olyan különleges ikerterhességről van szó, ahol az egyik magzat méhenbelül fejlődött és született meg rendes időre, a másik pedig méhen kívül tapadt meg és a II. hónapban kürtvetéléshez vezetett. A vázolt szerencsés körülmé-

nyek folytán a kürtabortus megindulása után úgyszólván perceken belül műtétre került a sor. Ennek köszönhető, hogy az anya alig vesztett vért, anaemiás shock, magzati hypoxia ki sem alakulhatott, így az intrauterin embryo fejlődése nem szenvedett zavart. Mivel az azonos oldalú sárgatestet tartalmazó petefészket sem távolítottuk el, nem fejlődött ki olyan hormonzavar, mely a méhenbelüli terhesség elvetélését vonta volna maga után.

Esetünket egybevetve az irodalomból idézett esetekkel, azt a tanulságot kell levonnunk, hogy ha szimultán terhesség esetén a kürtrepedés, vagy kürtvetélés kezdete után sok idő telik el a műtétig, a hosszú ideje súlyos vérvesztéses shockban levő anyától nem várhatunk egészséges magzatot, de ha kellő időben diagnosztizáljuk és operáljuk a szimultán terhesség tubáris graviditását, az asszony terhességét megtarthatja és ép, egészséges újszülöttnek képes életet adni.

Összefoglalás. A szerző méhenkívüli terhességgel egyidejű méhenbelüli terhességet ismertet, melyből normális egészséges gyermek született. Az irodalomban közölt esetek és a saját észlelés azt mutatják, hogy minél hamarább megtörténik a méhenkívüli terhesség megszakadása után a műtét, annál valószínűbb, hogy a méhenbelüli magzat nem károsodik az embryogenesis folyamán.

A súlyos és hosszan tartó anyai vérvesztéses shock, hypoxia ezzel szemben agyi és más fejlődési rendellenességet okozhat. Ilyen esetekben helyesebb a méhenbelüli terhességet megszakítani.

IRODALOM: 1. *Bell:* cit. Jolly és mtsai. — 2. *Bereznay J.* és *Ceglédi Á.:* Orv. Hetil. 1963, *104,* 1284. — 3. *Fleischer* és *Seaman:* cit. Jolly és mtsai. — 4. *George, W. D.* és *Daub, W. W.:* Obstet. and Gynec. 1964, *23,* 778. — 5. *Gyöngyössy A.:* Orv. Hetil. 1963, *104,* 2057. — 6. *Jolly, C. F., Chir, B.* és *Norman, R. M.:* J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1965, *125—130,* 1965, *72,* 1.

CAPSODERMA kenőcs

ÖSSZETÉTEL:
1 tubus (20 g) 0,02 g capsaicin, 0,5 g camphor,
0,5 g ol. tereb.-t tartalmaz vazelin típusú kenőcsben.

JAVALLATOK:
Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia,
spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák,
krónikus polyarthritis (rheumatoid arthritis),
egyéb arthritisek és tendovaginitisek
megnyugodott szakaszában.

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szakasza.
Capsoderma kenőcs által okozott ízületi folyamat aktiválódása.
A bőr túlérzékenységi reakciója.

MEGJEGYZÉS:
SZTK terhére szabadon rendelhető.
Közgyógyellátás terhére nem rendelhető.

CSOMAGOLÁS:
1 tubus (20 g) 16,60 Ft

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

1967. 19. szám

Nyikolaj Alekszandrovics Szemasko

1918. július 11-én írta alá *Lenin* a Népbiztosok Tanácsának dekrétumát, amelyben *N. A. Szemaskót* egészségügyi népbiztosnak, *Z. P. Szolovjevet* pedig helyettesének nevezték ki. A párt e két kiváló orvost és szervezőt bízta meg a dolgozók egészségvédelmének irányításával.

Szemasko 1874-ben született és 1893-ban lett a bolsevik párt tagja. „Lenin »Kik azok a ‚népbarátok' és hogyan harcolnak a szociáldemokraták ellen« c. műve — írta Szemasko emlékirataiban — örökre leninistává tett... Magával ragadott a marxizmusra jellemző világosság, a lenini szavak prófétai egyszerűsége, amelyekkel ez a lenyűgöző könyv végződik: »... akkor az orosz MUNKÁS, valamennyi demokratikus elem élére állva, megdönti az abszolutizmust és a *nyílt politikai harc egyenes útján* elvezeti az OROSZ PROLETARIÁTUST (vállvetve AZ EGÉSZ VILÁG proletariátusával) a GYŐZELMES KOMMUNISTA FORRADALOMHOZ.«"

1895-ben orvostanhallgató korában tartóztatták le először és kiutasították Moszkvából. Ekkor válik hivatásos forradalmárrá. A következő tíz évben ötször kerül börtönbe. 1905 után külföldre emigrál, és a Szovjetunió Kommunista (bolsevik) Pártja Központi Bizottsága külföldi irodájának titkáraként folytatja forradalmár tevékenységét. 1907-ben részt vesz a stuttgarti kongresszuson, 1912-ben a prágai konferencián. 1913-ban Bulgáriába utazik, ahol a háború kezdetekor internálják.

Illegális forradalmi tevékenysége közben végezte el az egyetemet, 1901-ben nyerte el az orvosi diplomát. Ezután kitűnő orvosi iskolát járt ki: 3 évig dolgozott egy falusi orvosi körzetben, majd 3 évig a szamari és orlovi kormányzóság hatósági orvosaként működött, ezután Nizsnij-Novgorodban dolgozott, ahol *M. F. Vladimirszkijjel* együtt a kormányzósági pártbizottságban tevékenykedett.

Egyszerű orvosként közelről megismerte a cári oroszország parasztjainak nehéz életét, részt vett a járványok felszámolásában, bátran kiállt a nép érdekeiért. Előfordult például az orlovi kormányzóságban folytatott orvosi gyakorlata során az az eset, hogy az egyik falut, amelyben pestis előfordulását feltételezték, *Oldenburgszkij* herceg parancsára fel akarták gyújtani. *Szemasko* a helyszínre utazott és miután kiderítette, hogy a faluban nem pestis, hanem anthrax járvány van, sikerült megváltoztatnia a bürokratikus intézkedést. A falu megmenekült.

A zemsztvo egészségügy szervezetében végzett munka során gazdag tapasztalatokra tett szert, sikerült megismernie egyfelől a zemsztvo gyengéit, másfelől az orosz orvosok hősies munkáját. Tanulmányozta az orvos-egészségügy szervezési problémáit, amely ismeretek később oly nagy segítségére voltak.

1917-ben Bulgáriából hazatérve Moszkvába, a pártban kezdett dolgozni. A bolsevik párt megválasztja a moszkvai Pjatnickij kerületi végrehajtóbizottság elnökévé. Részt vesz az októberi fegyveres felkelés előkészítésében és a harcok alatt megszervezi a felkelésben résztvevő katonák és munkások egészségügyi ellátását.

1918 májusában *Szemaskót* kinevezik a moszkvai tanács orvos-egészségügyi osztálya vezetőjének, júliusban pedig az OSZFSZK első egészségügyi népbiztosa. Nincs az egészségügynek egyetlen olyan területe, amelynek szervezésében ne vett volna a leglelkesebben, a legtevékenyebben részt. Igen jól választotta meg a munkatársait, nagy önállóságot biztosít számukra. Kiváló munkatársai közül megemlítjük a legjelentősebbeket: *Z. P. Szolovjevet, L. A. Taraszevicset, A. N. Szüszint, E. I. Marcinovszkijt, M. N. Saternükovot, P. I. Kurzint, M. P. Koncsalovszkijt.* Rajtuk kívül még sok kitűnő orvost vont be széles körű munkájába.

Szemasko cikkeiből és felszólalásaiból, előadásaiból és brosuráiból merítették — különösen a szovjet hatalom első éveiben — mind a régi orvosok, mind az orvostanhallgatók a megtermékenyítő marxista gondolatokat. Az ő közreműködésével adtak új értelmet az orvostudomány feladatainak, alakították át a régi felfogást, a régi kifejezéseket. Széles körű mozgalom jött létre az orvostudomány szociál-higiénés értelmezésének kidolgozására.

„Minden betegség társadalmi eredetű, hiszen azoktól a körülményektől függ, amelyek között az ember él." Ezt az alaptételt, amelyet egyik 1920-ban megjelent cikkében fogalmazott meg, ma már magától értetődőnek tekintjük. Ez a tétel azok ellen irányult, akik a betegségek keletkezésében az öröklött tényezőket hangsúlyozták és megfeledkeztek a társadalmi tényezőkről. *Szemasko* állandóan hang-

Digoxin

cseppek, injekció, tabletta

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

Budapest, X.

JAVALLATOK:

A keringési elégtelenség (kardiális dekompenzáció) helyreállítása és a kompenzáció fenntartása.

Tekintettel arra, hogy a Digoxin gyorsan eliminálódik és nem kumulálódik, a fenntartó kezeléskor szünetek beiktatása nem indokolt, csak intoxikációs jelenségek felléptekor.

MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

Lejárati idő: 2 év.

CSOMAGOLÁS:

1 üveg 15 ml 21,30 Ft,
5×2 ml amp. 10,50 Ft,
100×2 ml amp. 160,— Ft;
50 tabl. 14,40 Ft,
250 tabl. 60,50 Ft.

Depersolon

SZEMCSEPP

ÖSSZETÉTEL: 15 mg 21-desoxy-21-N (N'methylpiperazinyl)-prednisolon. hydrochlor.-ot tartalmaz 5 ml-es üvegenként.

HATÁS: A prednisolon a kötőhártyára cseppentve a cortisonnál, illetve hydrocortisonnál kifejezettebb localis gyulladáscsökkentő és antiallergiás hatást fejt ki. A vizes oldat alkalmazása a szemészetben a kenőcsöknél és mikrokristályos suspensióknál előnyösebb.

ADAGOLÁS: A kórkép súlyossága szerint naponta 1—3-szor 1—2 cseppet az alsó áthajlásba cseppenteni.

CSOMAGOLÁS: 1×5 ml-es üveg

Forgalomba hozza:
KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
Budapest X.

súlyozta a profilaxist és társadalmi előfeltételeit, hatékonyságát. A szovjet orvostudomány profilaktikus irányvonala az egész egészségügyi rendszer mindennapos ügyévé vált, minden egyes orvos ügyévé, függetlenül attól, hogy milyen szakterületen, melyik intézetben dolgozott.

Szemasko hajtómotorja volt annak az óriási szervező munkának, amelyet a szovjet egészségügy létrejöttének első éveiben végeztek. A járványok leküzdése, az egészségügy merőben új ágának — az anya- és csecsemővédelemnek — kifejlesztése, a munkások és parasztok egészségéről való gondoskodás, a felsőfokú egészségügyi iskolák átszervezése és még sok más történt az ő irányítása alatt. Különösen nagy érdemei vannak a szovjet szanatóriumok és üdülők rendszerének kiépítésében.

Szemasko volt a Legfelsőbb Testnevelési Tanács első elnöke, ez a szerv később önálló minisztériummá fejlődött és nagy szerepet játszott a lakosság egészségvédelmében. Ő kezdeményezte a leningrádi és a moszkvai Testnevelési Intézet megalapítását, ez a két intézet irányította a testnevelést a Szovjetunióban. Több fontos társadalmi és tömegszervezetnek volt irányítója vagy vezetőségi tagja az évek során, így az antialkoholista szövetségnek, a gyermekvédő bizottságnak, a légvédelmi és a vegyi háború elleni szervezetnek, stb.

Szóval és tettel, cikkekkel és előadásokkal, utasításokkal és személyes példamutatással harcolt azért, hogy a nép egészségvédelmének bolsevista programját megvalósítsa. A kongresszusokat és konferenciákat, a tudományos társaságokat és tömegszervezeteket, a Komszomolt, a szakszervezeteket — a szovjet demokrácia minden vívmányát felhasználta arra, hogy biztosítsa e gigantikus, az ország számára olyannyira fontos munka sikerét.

Szemasko nagy és sokoldalú elméleti örökséget hagyott ránk. Nyomtatásban megjelent munkáinak bibliográfiája 241 címet tartalmaz, ezen kívül rengeteg cikket írt, beszédet mondott, sok könyvhöz írt előszót. Ha csak futó pillantást vetünk a bibliográfiára, képet kapunk rendkívüli munkásságáról; felvilágosító és elvi cikkek, amelyekben kijelölte a szovjet egészségügy új útjait; *Lenin*ről szóló visszaemlékezések és átfogó elméleti összegezések; a háború egészségügyi problémáira vonatkozó írások — e sok-sok mű közös vonása az ideológiai szilárdság, a céltudatosság, a párthoz való hűség, a forró kívánság, hogy az orvostudomány eredményeit az egészségügy szolgálatába állítsa, terjessze, tág teret biztosítson a haladó tapasztalatok alkalmazásának, bátorítsa a barátokat és harcostársakat, rámutasson az ellenség cselszövényeire. Valahányszor új feladat előtt állt a szovjet egészségügy, tollat ragadott. Munkái — a szovjet egészségügy krónikája. Nyomtatásban megjelent elméleti munkáira jellemző a legbonyolultabb, legelvontabb problémák egyszerű, közérthető tárgyalásmódja, hogy az olvasók legszélesebb rétegei is megérthessék mondanivalóját.

A közegészségügy terén különösen nagyok *Szemasko* érdemei. Jelentős elméleti munkát fejtett ki személyesen is, és az irányítása alatt működött a szovjet egészségüggyel foglalkozó tudósok nagy kollektívája. Pontosan meghatározták a közegészségügy fogalmát. Nagy erőfeszítésre volt szükség ahhoz, hogy az egészségügy valamennyi szerve a gyakorlatban közegészségügyi szemlélettől áthatva működjön. Az irányításával működő tudós kollektíva sokat fáradozott azon, hogy összeállítsa a közegészségügyi tárgyak oktatási programjait és tanterveit az orvosi egyetemeken, kinevelje az előadók és tudományos dolgozók táborát. Több évtizedig tartott ennek az elsőrendű feladatnak a megoldása.

Az utóbbi évtizedekben az orvosi egyetemekről kikerült orvosok tízezrei az átfogó közegészségügyi szemlélet szellemében, az egészség és egészségügy problémái marxista értelmezésének szellemében nevelkedtek. Mindebben *Szemasko* szerepét nem lehet eléggé felbecsülni.

Az átfogó elméleti összegezések ugyancsak jellemzőek *Szemasko* munkásságára. Közülük kiemelkedik az Októberi Forradalom 10. évfordulójára írott cikke: *„A szovjethatalom politikája és a közegészségügy"*. (Vesztnik szovremennoj medicinü, 1927.)

A szovjet kormány első tette — írta — a béke dekrétuma volt. Ennek az aktusnak óriási pozitív közegészségügyi jelentősége vitán felül áll. A katasztrófa által előidézett traumák gyógyítása, a legkárosabb körülmények felszámolása, amelyek pusztították és rombolták a lakosság egészségét — nem lehet eléggé nagyra értékelni e dekrétum közegészségügyi jelentőségét.

A szovjethatalom egész tevékenysége, az a törekvés, hogy maximálisan emelje a lakosság legszegényebb rétegeinek, elsősorban az ipari munkásság és a nincstelen parasztság életszínvonalát és kulturális helyzetét, pozitívan oldotta meg azokat a közegészségügyi problémákat, amelyek a kapitalizmusban megoldhatatlanok voltak. A cikknek abban a részében, amelyben a föld államosításáról van szó, a szerző *F. A. Scserbino* ékesen szóló statisztikai adatait idézi, aki bebizonyította, hogy a földnélküliek csoportjában 1000 lakosra négyszer annyi beteg jutott, mint a 25 gyeszjatyinával rendelkezők csoportjában és az ezer lakosra eső halálozás 34,1, illetve 26,6 volt.

A szovjethatalom harmadik dekrétuma a 8 órás munkanapra vonatkozott. *Szemasko* emlékeztetett arra, hogy *Szecsenov*, a nagy fiziológus a 8 órás munkanapot olyan közegészségügyi intézkedésnek tartotta, amelyről csak álmodni mertek az utópisták, de amelyet megvalósított a szovjethatalom.

„Íme a szovjethatalom három dekrétuma, amelyeket létezésének első napjaiban adott ki. Nyilvánvaló, hogy ezek a dekrétumok közvetlenül a lakosság egészségvédelmét is szolgálták és hatásuk közvetlenül megmutatkozott a lakosság azon rétegei egészségi állapotának javulásán, amelyekkel a közegészségügynek elsősorban foglalkoznia kell".

A továbbiakban részletesen kifejti, milyen kedvezően tükröződött az azelőtt elnyomásban élő nemzetiségek egészségi helyzetén az a körülmény, hogy az emberiség történetében először megoldották a nemzetiségi problémát.

A nők egyenjogúsítása, amelyet a szovjet kormány vezetett be, kedvezően hatott az anyák és gyermekek egészségi helyzetére.

Végezetül: a szovjet kormány lakáspolitikája, a közétkeztetés, a szovjethatalom minden ilyen jellegű politikai intézkedése egyúttal óriási jelentőségű közegészségügyi intézkedés is.

Szemasko volt a Nagy Orvosi Enciklopédia dolat vonul végig, hogy a szovjethatalom minden nagy szociális intézkedése mély közegészségügyi értelmet hordozott magában.

A megértés és ügybuzgóság is eredményei közés tartozott. Például, amikor kiderült, hogy a munkások egészségvédelmében fontos szerepük lehet az üzemegészségügyi intézményeknek *Szemasko J. O. Prodov*val együtt könyvet írt erről.

Nem kevésbé jellemzők azok a cikkek, amelyeket életének utolsó éveiben írt. Meglepő a változatosságuk, a gyors reagálás az élet által felvetett kérdésekre. E cikkek témája: az egészségügyi szervek feladatai a háború utáni években, az iskolások orvosi ellátása, a közegészségügyi kongresszusokból levont következtetések, a szovjet orvos etikai problémái, a háború egészségügyi következményeinek felszámolása és sok-sok egyéb.

Jellemzők utolsó könyvének: *„A szovjet egészségügy szervezési elméletének főbb vonásai"* befejező szavai az egészségügy távlati feladatairól: *„Egész sor mutató terén mennyiségileg elérte a szovjet egészségügy a háború előtti színvonalat. Most a lakosság egészségügyi ellátása színvonalának emelése, ez a kitartó és nehéz munka áll előttünk és ebben az egészségügyi szerveknek központi feladat jut osztályrészül a negyedik ötéves terv során"*.

*Szemaskó*t egész életében érdekelték az orvostörténeti témák. Bátran alkalmazta a történelmi módszert és példát mutatott arra, hogyan kell felhasználni és megvilágítani a történelmi adatokat. Idegen volt számára a formális, tényközlő szemlélet. A múlt leírását és elemzését a jelen és a jövő szolgálatába állította. Ebből a szempontból jellemző az a könyve, amelyet két kiemelkedő tudós — *Koch* és *Virchow* munkásságának szentelt. Sok „történésztől" eltérően, akik a történész feladatát abban látják elsősorban, hogy dicsőítsen, *Szemasko* e könyvében marxista elemzést ad és bátran hangsúlyozza *Koch* és *Virchow* érdemeit éppúgy, mint munkásságuk és koncepcióik hibáit, amelyek osztályhelyzetükből, azok korlátaiból, Németország társadalmi és politikai viszonyaiból eredtek.

Szemasko volt a Nagy Orvosi Enciklopédia kiadásának kezdeményezője, az első kiadás szervezője és főszerkesztője (1928—1936). A Nagy Orvosi Enciklopédia 35 kötetének összeállításában mintegy 1500 szerző vett részt, az enciklopédia körülbelül 8000 cikket, 80 000 címszót ölelt fel. A Nagy Orvosi Enciklopédia fontos szerepet játszott az orvostudomány átalakításában, az egészségügy építésében, az új orvosok nevelésében és a régi orvosok marxista szellemben történő nevelésében.

Szemasko felvilágosító tevékenysége külön méltatást érdemel. Mestere és példaképe az egészségügyi felvilágosításnak. Folytatta a múlt legkiválóbb orosz orvosainak tradícióit, kötelességének és igen fontos feladatának tekintette az egészségügyi tudományok propagálásában való aktív, személyes részvételt. Az orvosnak — hangsúlyozta — rendelkeznie kell a szó és írás fegyverével, ha eredményesen akarja megoldani feladatait; képesnek kell lennie arra, hogy megismertesse az emberekkel a betegség veszélyeit, megtanítsa őket a védekezés módjaira, megerősítse az egyént és a közösséget a betegségek elleni küzdelemben.

Az előadói tevékenység, az egyetemi tanár munkája — ismét olyan terület, amelyben megnyilvánult tehetsége. Bármennyire elfoglalta is a pártban és a kormányban kifejtett tevékenysége, soha nem lett hűtlen a pedagógiai munkához. 27 éven át megszakítás nélkül vezette a közegészségügyi tanszéket, később az egészségügyi szervezési tanszéket a Leninről elnevezett I. számú moszkvai orvostudományi egyetemen. Érdemes megemlíteni, hogy a kérdőíveken arra a kérdésre, hogy mi a fő foglalkozása, mindig azt válaszolta, hogy tanár.

Előadásai, szemináriumi foglalkozásai alkalmával mindig átfogóan, mélyrehatóan tárgyalta a kérdéseket. Nemcsak az óriási tananyagot adta elő, hanem az életjelenségeket is elemezte, marxista szemlélettel fegyverezve fel ily módon a jövő orvosait.

Nemcsak az orvosi mesterségre tanította az ifjúságot. Az életre, a harcra nevelte a fiatalokat. Kiváteles figyelmet szentelt a szocialista orvosi etikának és itt nem a foglalkozással kapcsolatos másodrendű magatartásbeli szabályokra és normákra gondolt, hanem az orvosi tevékenység filozófiájára, egész jellemére, viselkedésének stílusára.

Szemasko oktatás iránti lelkesedésére és odaadására a hallgatók határtalan szeretettel reagáltak. Ezer és ezer ifjú szív vert hevesebben az ő előadásai alatt; fiatal orvosok ezrei találták meg helyüket az életben, az orvostudományban, a szovjet egészségügyben az ő lelkesült szavainak hatására. Tevékenyen részt vett az orvostudományi egyetem életében. Nem mulasztott el egyetlen értekezletet, nagygyűlést, konferenciát, amely az egyetemmel kapcsolatban állt, óriási tapasztalatával segítséget nyújtott a tantervek kidolgozásában, elérte, hogy a szovjet orvosi iskola napról napra fejlődött.

Nehéz feladat részletes és teljes képet adni *Szemasko* életéről és munkásságáról.

Amikor életének 75. évében, 1949. május 18-án elhunyt, az egész társadalom érezte mély gyászában: kivételes egyéniség távozott közülünk.

B. D. Petrov, Ocserki isztorii otecsesztvennoj medicinü c. munkája nyomán

Orvosnők önkísérletei

Amikor a medicina tudománnyá vált és előtérbe került a kísérletezés, gyakran előfordult, hogy egy kérdésre csak az emberen elvégzett kísérlet adhatott választ. A kísérlet azonban gyakran olyan kockázatos volt, hogy az etikusan gondolkozó orvos más életét nem veszélyeztethette. Ezért ettől az időtől önkísérletet végeztek azok az orvosok, akik elég bátrak voltak ahhoz, hogy kórokozó csírákat nyeljenek vagy fecskendezzenek maguknak vagy mérget vegyenek be, hogy kipróbálják hatását. Főleg férfiak voltak azok, akik ezekre az önkísérletekre vállalkoztak, és ez érthető. A nők nem olyan régen léptek a tudomány porondjára. De ma már számos nőt ismerünk, akik férfi kollégáikhoz hasonló hősiességről tettek tanúbizonyságot és önmagukon végzett kísérleteikkel a tudomány és a szenvedő emberiség javát szolgálták.

Az első világháború folyamán a kiütéses tífusz mérhetetlenül sok áldozatot követelt és az orvosok igyekeztek e betegség titkát megfejteni, kórokozóját megtalálni, hogy a megfelelő fegyverrel győzhessék le. A kiütéses tífusz regénye tele van lebilincselő részletekkel. De végülis sikerült a kórokozót: a Rickettsiákat megtalálni. *Charles Nicolle* francia bakteriológus a betegség átvitelének az útját is tisztázta: a ruhatetű az, amely e súlyos fertőző betegség kórokozóját az egyik emberről a másikra viszi át. E nagy és jelentős megállapításért *Nicolle* Nobel-díjat kapott, mégis maradt megoldásra váró kérdés: az immunitás és a védőoltás problémája, ami átfogó kísérleteket és önkísérleteket követelt. Egy lengyel orvosnő, *Helena Sparrow* alapos előkészítés után vállalkozott a veszélyes kísérlet elvégzésére. Először is egy tengerimalacba fecskendezte egy kiütéses tífuszban szenvedő beteg vérét. Az állat, amint az várható volt, rövid idő alatt megbetegedett és amikor a láz elérte csúcspontját, megölte a tengerimalacot, kivette az agyát, péppé dörzsölte és ennek kis részét egészséges tengerimalacok hasüregébe fecskendezte — ez ugyanaz a módszer, amelyet *Pasteur* a veszettséggel kapcsolatos kísérletei során alkalmazott. Az állatok néhány nap alatt megbetegedtek. A kísérletet túlélt állatok agyából ismét emulziót készített, amelyet megint egészséges tengerimalacok hasüregébe fecskendezett — és egy év alatt 22 állatpasszázson keresztül folytatta.

Csak amikor a tizenhatodik és tizenhetedik passzázshoz ért, változott meg a kísérletek rendje, amennyiben két majomnak is befecskendezett agyemulziót, mert az ezekkel az állatokkal szerzett tapasztalatokból inkább vonhatott le az emberre való következtetést. A két majom egészséges maradt, míg a két ellenőrző kísérlethez használt és ugyanúgy kezelt tengerimalac megbetegedett. Amikor ezután a majmoknak kiütéses tífuszban megbetegedett emberek vérét fecskendezte be, az állatok erre sem reagáltak. Ezalatt a tengerimalacokkal a 22-ik passzázsig folytatta a kísérleteket. Azt gondolta, hogy az önkísérletnek is csekély már a kockázata, mert a kórokozó a sok állatpasszázson keresztül már legyengült. 1921. december 21-én a 22-ik sorozatból származó agyemulziót fecskendezett saját bőre alá. Tíz nappal később tipikus kiütéses tífuszban betegedett meg, de a betegség enyhébb lefolyású volt. *Helena Sparrow* tehát bebizonyította, hogy a kórokozó a számos állatpasszázs ellenére sem pusztult el, hanem képes volt arra, hogy emberben kiütéses tífuszt okozzon.

A kiütéses tífusszal néhány évvel később, két kollégájával együtt, a moszkvai Mecsnikov Intézetben dolgozó orvosnő, *Dasser dr.* is foglalkozott. Mindhárman átestek már a kiütéses tífuszon. Kiütéses tífuszos betegről vett tetveket helyeztek a bőrükre és négy napig hagyták a testükön. A két orvos egészséges maradt, *Dasser* doktornő sem betegedett meg, míg a tengerimalac, amelybe vérét fecskendezte, jellegzetes módon megbetegedett. Ez az önkísérlet rendkívül fontos volt, mert bebizonyította, amint azt *Nicolle* állította, hogy a kiütéses tífuszban tünet nélküli fertőzés is lehetséges.

A maláriakutatás történetének is van egy fejezete, amelynek hőse egy orvosnő, mégpedig *Gertrud Vollmer dr.*, aki akkor a *Martini* professzor vezette hamburgi Trópusi Betegségeket Kutató Intézetben dolgozott asszisztensként.

Ismeretes volt, hogy *Wagner-Jauregg* bécsi pszihiáter a paralitikusok maláriával való fertőzését ajánlotta, mert megfigyelte, hogy a magas láz után lényeges és tartós javulás mutatkozott. A paralitikusok lázkúrája az elmegyógyintézetek standard kezelésmódjává vált. Azonban kudarcok is voltak, mert néhány beteg nem reagált a fertőzésre. Ennek okát néhány klinikus abban látta, hogy a mesterségesen előidézett malária nem képes a természetes úton, vagyis szúnyogok által betegséget okozni. Ez az állítás bécsi orvosoktól származott és ezért a maláriakutatásban különösen érdekelt *Martini* professzor elhatározta, hogy olyan szúnyogokkal végez kísérleteket, amelyek maláriával kezelt betegek vérével szívták tele magukat.

Martini tehát fertőzött anyagokat hozatott Bécsből és embereken kísérletezett velük, hiszen a kísérletek lényegében veszélytelenek, mert a mesterségesen előidézett malária kininnel vagy hasonló készítménnyel könnyen és biztosan gyógyítható. Kísérleteinek közepén tartott, amikor el kellett utaznia és a kísérlet befejezését tanársegédjére bízta. Távollétében történt, hogy ismeretlen okból az egyik szúnyog a másik után pusztult el. Végül már csupán egyetlen egy maradt meg és nyilvánvaló volt, hogy ha ez az egy szúnyog is idő előtt elpusztul, akkor a kísérletekre fordított sok fáradtság hiábavaló volt. Ezért határozta el az egyik tanársegédnő, *Gertrud Vollmer*, hogy önkísérletet végez . . . A karjára helyezte a szúnyogot, megszúratta magát, és engedte, hogy a szúnyog teleszívja magát. Néhány nap múltán az asszisztensnő megbetegedett. Kitört rajta a tipikus malária és ezzel bebizonyosodott, hogy a beoltott malária is fertőző, még akkor is, ha a kórokozó néhányszor már gazdát cserélt. Ez az önkísérlet azért volt nagyon fontos, mert megoldott egy kérdést, amelytől a maláriakúrák

sorsa függött. Ma már a maláriakúrának nincs olyan jelentősége a paralízis gyógyításában, mint annakidején, de ez a kísérlet nagyságán semmit sem változtat.

A tularemia történetéhez is kapcsolódik egy önkísérlet, amelyet Fukushima japán egyetemi városban élő orvosházaspár hajtott végre. 1924-ben azon a vidéken egy lázas megbetegedés lépett fel, amelynek jellege nem volt tisztázott. *Ohara dr.* leírta a betegséget, amely először az ő nevét viselte. Meg kellett állapítani, hogy az Ohara-kór valóban új megbetegedés-e, vagy — amint azt mások állították — azonos a nyúlpestissel, amely azon vidéken is előfordult. E kérdés tisztázására *Ohara* kísérlet elvégzését határozta el. Felboncolt egy holtan talált, nyilvánvalóan pestisben elhullott nyulat, vért vett az állat szívéből és azt az önkísérletre ajánlkozó felesége kézhátán szétdörzsölte. Két nap múlva az asszony valóban meg is betegedett, hónaljmirigyei megduzzadtak, magas láza lett, és amikor az orvosnő állapota rosszabbodott, a megduzzadt mirigyeket műtétileg kellett eltávolítani. A mirigycsomókat vizsgálatra Washingtonba küldték. Ott megállapították, hogy a megbetegedés tularemia volt és ezáltal bebizonyosodott, hogy az Ohara-kór azonos a nyúlbetegséggel. Az orvosnő kísérlete azonban azt is bebizonyította, hogy a tularemia kórokozója az ember sértetlen bőrén keresztül is a szervezetbe hatolhat. Ez fontos felismerés volt, mert most már érthetővé vált az is, hogy ez a betegség néha olyanokon is felléphet, akiket biztosan nem harapott meg beteg állat, hanem csupán nyúlbőrök lenyúzásával foglalkoztak. De *Ohara* asszony kísérlete azt is lehetővé tette, hogy a kezdetétől fogva figyeljék meg emberen a tularemia lefolyását és teljesen megismerjék klinikai képét.

Számos önkísérletet végzett *Linda Burfield Hazzard dr.* is; e kísérletek nem voltak ugyan olyan veszélyesek, mint az előzőek, de az angolszász országokban nagy feltűnést keltettek. Egy bizonyos *Dewey dr.* által propagált gyógykoplalásról volt szó. Ez az orvos különböző betegségek ellen ajánlotta a gyógykoplalást és saját gyermekét is koplaltatta, amikor az diftériában megbetegedett.

Hazzard dr. hosszú ideig végzett önkísérleteket, hogy kidolgozza a gyógykoplalás módszerét és erről könyvet is írt, amely Angliában és Amerikában nagy figyelmet keltett. Teljes rendszert dolgozott ki az életmódra vonatkozóan, amelyben nemcsak a reggeli koplalás, hanem a masszázs, torna és az időnkénti vegetáriánus étrend is szerepet játszott.

A legutóbbi időben végzett híres, a rákkérdéssel kapcsolatos önkísérletet a Lengyelországból származó, Olaszországban dolgozó *Clara Fonti* orvosnő. Önkísérlettel akarta tisztázni azt a kérdést, hogy a rákot vírusos megbetegedésnek kell-e tekinteni. *Clara Fonti*t karcinomában elhunyt férjének halála késztette arra, hogy a rákkérdéssel foglalkozzék. Egész vagyonát, de egészségét és munkásságát is e kérdésnek szentelte. Kidolgozott egy eljárást, amely a rák diagnózisát a vérből van hivatva megállapítani; mindenekelőtt azonban 1950-ben végzett önkísérletét kell megemlíteni, amellyel a víruselméletet kívánta megerősíteni. Egészséges, erős, nagy vitalitású asszony volt, amikor megkezdte kísérleteit; betegeinek egyike egy milánói ügyvéd emlőrákban szenvedő felesége volt. *Fonti* doktornő a rákos fekélyből vett váladékkal erősen bedörzsölte saját mellét.

Tíz nappal a bedörzsölés után az orvosnő melle már gyulladt volt, és úgy látszott, mintha valóban rák fejlődne ki. A valóságban azonban csupán genynyes gyulladásról volt szó, amelyet valószínűleg azok a coccusok okoztak, amelyek a rákos fekélyen megtelepedtek. Az emlőgyulladásból azonban súlyos lefolyású sepsis fejlődött ki. De a magas láz és a hetekig tartó betegség ellenére is végül bekövetkezett a gyógyulás, és azok az újsághírek, amelyek szerint *Clara Fonti*ban gyógyíthatatlan rák fejlődött ki és haldoklik, tévesnek bizonyultak. Kétségtelen, az önkísérlet nem az volt, aminek szánták, és a szóban forgó kérdésre a választ a kísérlet nem adta meg. Mégis bátor cselekedet volt, amelyet nem szabad elfelejteni.

Anna Aslan román professzornő a bukaresti Geriátriai Intézet vezetője, eleinte főleg szívbetegségekkel foglalkozott. Eközben érthető módon sok ízületi reumában szenvedő beteggel volt dolga. A beteg ízületekbe vagy környékükre novocaint fecskendezett be. Megfigyelte, hogy ezek az injekciók a betegek öregkorral járó panaszait is csökkentették. Mivel nemcsak egyszer, hanem gyakran figyelt meg ugyanilyen kedvező hatást, elhatározta, hogy tisztázza a kérdést. Mindenekelőtt azonban annak megállapítása volt fontos, hogy a tartósan adott novocain befecskendezése ártalmas-e vagy sem. E kérdés megválaszolására hosszú ideig tartó önkísérletet végzett és hetenként háromszor intramusculárisan novocaint fecskendezett be magának. Mivel semmiféle káros mellékhatást nem észlelt, rátért az öregkori bántalmakban szenvedő betegek rendszeres, sorozatban adott novocain kezelésére. Így dolgozta ki a ma már mindenhol ismert módszert. A kiindulási pontot tehát itt is az önkísérletek jelentették.

Az orvosnők önkísérletei különösen említésre méltók és nagyra értékelendők, azt bizonyítják, hogy a nők e tekintetben sem ítélendők meg másként, mint a férfiak.

H. Glaser cikke nyomán, Die Waage.

Sir Roland Ross — dilettáns parazitológus — megoldja a malária problémáját

A malária szerteágazó problematikájával már foglalkoztunk a Horus hasábjain 1965-ben, *Laveran*ról írott megemlékezésünkben. Rámutattunk felfedezésének jelentőségére, vagyis arra, hogy neki sikerült első ízben kimutatnia a maláriás betegek vörösvértesteiben az általa plasmodiumnak nevezett parazitákat. Ehelyütt a maláriakutatás azon részével foglalkozunk, amely *Ross* szerepét, illetve

azoknak a tudósoknak szerepét méltatja, akik hozzájárultak ahhoz, hogy *Ross* legyen a második Nobel-díjjal kitüntetett orvos.

A malária terjedésmódjáról már jóval a plasmodium felfedezése előtt — részben ködös elképzelések, részben egyes járványokban szerzett tapasztalatok alapján — több hipotézist állítottak fel. Ezek között már olyan elképzelés is szerepelt, hogy a malária terjesztésében a szúnyogoknak aktív szerepük van. *Koch* például, aki mint maláriakutató is nevet szerzett, leírta visszaemlékezéseiben, hogy amikor 1889-ben Kelet—Afrikában kérdezősködött a beteg négerektől hogyan kapták meg a betegséget, azok előadták, hogy váltólázas vidékeken a síkságon él egy Mbu nevű rovar, az szúrta meg őket és ettől kapták a Mbu betegséget. Vagyis még a névvel is kifejezték a rovar és a betegség közötti összefüggést. Hasonló elképzeléseik voltak az indiánoknak a sárgaláz terjedésével kapcsolatban.

Ha a prioritás kérdését 60—70 év távlatából vizsgáljuk, úgy kétségtelen, hogy egy *King* nevű amerikai szerző volt az első, aki igyekezett egy nem orvosi, hanem népszerű tudományos folyóirat, a „Popular Science Monthly" hasábjain bebizonyítani, hogy a malária terjesztője a szúnyog. Mindenesetre ez a cikk is 1883-ban jelent meg; tehát két évvel *Finlay* felfedezése után. (*Finlay* 1881-ben fedezte fel, hogy szúnyog a sárgaláz terjesztője.) *King* 19 érvet sorakoztatott fel, amelyekkel bizonyítani kívánta a szúnyog szerepét a malária terjesztésében.

1884-ben jelent meg *Laveran*nak a váltólázról írott terjedelmes munkája, de az a felfedezés, hogy a parazita a vörösvértestekben élősködik, annyira újszerűen hatott, hogy nemigen fogadták el. Talán érdemes megemlíteni, hogy egyik leghevesebb ellenzője éppen az a *Grassi* volt, akinek nevével, szerepével és későbbi prioritási igényeivel még találkozni fogunk. *Golgi*, a nagy páviai histológus, akinek festési eljárása tette nevét ismertté, viszont megerősítette *Laveran* nézeteit, amennyiben megállapította a sejtzárványokról, hogy azok valóban paraziták, sőt, összefüggéseket talált a plasmodiumok fejlődési ciklusa és a lázas rohamok között.

Néhány szó *Patrick Manson*ról, aki szintén sokáig élt a trópusokon és a Manson-féle festési eljárás leírója. Kínában tartózkodásakor szintén a trópusi betegségek felderítésével foglalkozott és a filariasissal kapcsolatos tapasztalatait igyekezett a maláriakutatásban hasznosítani. Bár a Manson-féle festési eljárással vált lehetővé a malária plasmodium fejlődésmenetének követése, fő érdeme mégis az, hogy ő inspirálta *Ross* kátyúba jutott kutatásait és az ő útmutatásai döntő módon járultak hozzá, hogy a parasitologia területén egy dilettáns katonaorvos néhány év alatt megoldja a malária évezredes problémáját.

Ronald Ross 1857. V. 13-án Indiában, Almorában született. Atyja az indiai angol hadsereg generálisa. Fiát természetesen az anyaországba küldi tanulni. Londonban végzi középiskoláit. Érettségi után — különösebb érdeklődés nélkül — a patinás



St. Bartholomew Hospital főiskoláján kezdi meg orvosi tanulmányait. 1881-ben, orvosi diplomájának megszerzése után, visszatér Madrasba. Katonaorvosi szolgálatának első éveiben irodalommal és matematikával foglalkozott. 1888-ban jött rá arra, hogy egy trópusi országban szolgálatot teljesítő orvos számára a legcélszerűbb, ha a trópusi betegségekben mélyed el. A meleg égöv legpusztítóbb betegségével, a maláriával kezdett foglalkozni.

Ross dicséretére szól, hogy a szakirodalom ismerete nélkül is kezdettől fogva kételkedett abban, hogy a leginkább elfogadott láp, mocsár kigőzölgés, a „mal aria" okozná a betegséget, mert nem minden mocsaras vidéken volt a lakosság maláriával fertőzött. *Grassi* vizsgálatai ismertették meg a világot a maláriát okozó plasmodiumokkal. Ezekből a vizsgálatokból kiderült, hogy háromfajta kórokozó van: az egyik a harmadnapos, a tertiana, a másik a negyednapos hideglelés okozója, a quartana és végül a félhold alakú parazita okozza a legveszedelmesebb, a rendszertelenül jelentkező lázat és ez a perniciosa elnevezést kapta. *Laveran* felfedezése nyomán sokan vizsgálták a vörösvértestekben lezajló jelenségeket, és már ismerték az ostoros alakok képződését is. A nyolcvanas évek végén, vagyis *Ross* kísérleteinek elkezdésekor már felfedezték a madarakban is az emberi malária okozóihoz hasonló parazitákat, sőt, ezekben is megtalálták a sajátos ostorképződményeket. *Ross* is vizsgálgatta *Laveran* nyomán a plasmodiumokat, azonban irodalmi ismeretek és parasitologiai tapasztalatok nélkül nem sokra ment. 1894-ben egy angliai tartózkodása során *Manson* hívta fel a figyelmét a szúnyogokra

mint a malária terjesztésében fontos szerepet játszó tényezőre és egyben bevezette a maláriakutatás festési technikájába is. *Manson* tulajdonképpen azt ismerte fel, hogy a malária terjedésében hasonló tényezők játszhatnak szerepet, mint a filariasis terjesztésében.

Ross eleinte elvetette *Laveran* felfedezését és inkább műterméknek, mint parasitának tekintette az elváltozásokat, s nem volt hajlandó elfogadni, hogy ezek szerepet játszhatnának a malária epidemiológiájában. Később azonban, 1894-ben Angliában tett látogatásakor *Manson* meggyőzte *Laveran* megfigyeléseinek helyességéről.

1895-ban kezdte további kutatásait Secunderabadban, a kis ezredkórházban, igen kezdetleges kutatási lehetőségekkel *Manson* irányította intenzív levelező kapcsolat útján. *Ross* úgy vélte, hogy munkájához az szükséges, hogy kikeresse azokat a betegeket, akiknek vérében sok olyan élősdi van, amely ostorokat bocsát ki magából. Az ilyen betegek vérét szúnyogokkal felszívatta és további sorsukat a szúnyogokban tanulmányozta. Ez volt a terv. A nehézség? *Ross* nem ismerte az egyes szúnyogfajtákat, hiszen nem voltak zoológiai alapismeretei és így mindig olyan szúnyogokkal kísérletezett, amelyek báb állapotukból a fogságban keltek ki, tehát bennük semmiféle plasmodium nem lehetett. Ennek ellenére rövidesen megállapította, hogy a szúnyogok gyomrában az ostoros alakok keletkezése sokkal élénkebb, illetve, ha az összefogdosott moszkitókat dohányfüsttel vagy chloroformmal megölte, úgy mikroszkópban az esetek 40%-ában megtalálta a *Laveran* által leírt plasmodiumokat.

Később saját utakon kezdett járni. Rájött arra, hogy azok a szúnyogfajták, amelyeknek szárnyain barnás foltok vannak, másképp viselkednek, mint más szúnyogféleségek. Ezeket összefogdosta, vért szívatott velük, majd különböző idő múlva megvizsgálta, hogy található-e bennük malária plasmodium. Azt akarta megállapítani, hogy az eltelt idő alatt milyen fejlődési fokon ment át a szúnyog testében és így fedezte fel a szúnyog gyomorfalában a cisztákat. *Ross* szerint ezek a megfigyelések meg is oldották a maláriaátvitel problémáját, mert:

1. ismeretessé vált a malária plasmodium fejlődése a szúnyogban,

2. ismertté vált az a szúnyogfaj, amelyben a plasmodium fejlődése lejátszódik.

1896-ban *Manson* egy előadássorozatban már megemlékezett *Ross* felfedezéséről, amelyet *Bignami*, majd később *Grassi* kétségbevont. Szerintük ugyanis a mikroszkóp lencséje alatt látható halálküzdelemről van szó. Ezt a véleményüket a tradicionális, nagy angol orvosi hetilapban: a Lancetben publikálták 1896 szeptemberében és *Ross* 1897 januárjában már válaszolt is a másik nagy angol orvosi hetilap: a British Medical Journal hasábjain: válaszában vázolta, hogy mik az átalakulás feltételei, és hogy csak a nőstény anopheles alkalmas a betegség terjesztésére.

1898-ban *Rosst* — *Manson* támogatásával — Kalkuttába helyezik át. Tanulmányai szempontjából itt hátrányt jelentett az, hogy ritkább volt az emberi malária. Megkezdett kutatásait azonban folytatni akarta, és azért a madár maláriával is foglalkozott. Ennek is egy Culex csoportba tartozó szúnyog a terjesztője és ennek a gyomrában is kimutatta a ciszták képződési helyét, és a pigmentált szemcséket. Ezekről a cisztákról addig sejtelme sem volt senkinek, sőt, mint *Ross* mondja, még csak nem is álmodott róluk senki sem. A kísérletek lényege: maláriában szenvedő madarakból szívatott vért saját tenyésztésű szúnyogaival és a szúnyogokban fokról fokra követni tudta a malária plasmodium fejlődését. Sorozatos megfigyeléseivel kimutatta, hogy ha egy szúnyog vért szív a maláriás madárból, akkor a gyomorban csak a vérsejtek emésztődnek meg, a malária plasmodiumok nemileg érett egyedei életben maradnak, továbbfejlődnek, megtermékenyülési folyamatokon esnek át és belefúródnak a szúnyog gyomrának falába. A sok kis utódállatot tartalmazó ciszta a szúnyog gyomorfalán láthatóan előmomborodik. Egy idő múltán felpattannak a hólyagok és a sok-sok újszülött a szúnyog hasüregébe, majd a nyirokutakon át a szúnyog nyálmirigyeibe jut. A teljes folyamathoz kb. 8—10 nap szükséges, ez idő eltelte után lesz a szúnyog fertőzőképes. Ha egy ilyen szúnyog egészséges madarat szúr meg, úgy a kis élősködők bejutnak a vérbe, behatolnak a vörösvértestekbe és 6—21 nap múlva kitör az erős lázas roham.

Ezt a felfedezését *Ross* hat folyóiratban publikálta. Ekkor azonban egy olyan anopheles fajtára bukkant, amely maláriamentes volt, azonban ugyanakkor a korábban vizsgált szúnyogféleségekben továbbra is következetesen sikerült a plasmodiumok kimutatása.

A *Ross* által mutatott utakon *Giovanni Battista Grassi*, a nagy tudományos felkészültségű olasz tudós az emberi maláriára vonatkozólag is kimutatta, hogy a parazita fejlődési menete itt is ugyanolyan, mint ahogy azt *Ross* a madármaláriára vonatkozólag leírta. Nagy érdeme *Grassi*nak, hogy nemcsak pontosan megkülönböztette az egyes szúnyogfajtákat, hanem azt is kimutatta, hogy az emberre melyek a veszélyesek és melyek az ártalmatlanok.

Grassi első munkáját két verzióban is publikálta s mindkét — *Ross* által néhány később korrigálásra szoruló adat ellenére briliánsnak minősített munkában — hangsúlyozta, hogy a humán malária megoldását *Rosstól* függetlenül találta meg.

Grassi 1900-ban könyvet is írt, amelyben a malária felfedezésének dicsőségét magának vindikálja, a mű később német nyelven is megjelent. Könyvét *Manson* tudta nélkül neki ajánlotta, hogy azt a látszatot keltse, mintha *Manson* egyetértene álláspontjával. *Manson* ezt az inszinuációt később határozottan elutasította.

Grassi ismertetett hiperaktivitása ellenére *Ross* kapott Nobel-díjat. A stockholmi döntőbíróság ismerte *Grassi* igényeit, mégis 1902-ben — *Laverant* megelőzően — *Rossnak* juttatott kitüntetésével nemcsak elismerte *Ross* döntő szerepét, hanem egyben elutasította *Grassi* túlzott igényét.

Ross önéletrajza 1923-ban jelent meg, de már előbb is részletesen összefoglalta szerepét a maláriakutatásban. *Grassi* azonban tovább is ragaszkodott a prioritáshoz és 1924-ben ismét körvonalazta igényeit, sőt, 1953-ban olasz életrajz jelent meg *Grassi*ról, amely „Il vincitore della malaria"-ként aposztrofálja.

Ross 1900-ban már hangoztatta a megelőzés céljából a mocsarak lecsapolásának fontosságát — kevés sikerrel. *Lord Lister*, aki a Royal Society elnöke volt, sem érezte át a kérdés jelentőségét, s nem foglalkozott behatóan a problémával. Anglia felismerte a felfedezés korszakalkotó jelentőségét és nagy elismerésben részesítette. A századfordulót követő években öt jelentős maláriaelleni expedíció szervezésével és vezetésével is megbízták.

Eredményekben gazdag élete 1932-ben ért véget.

Az EVSZ több ízben beszámolt azokról az óriási eredményekről, amelyeket a DDT alkalmazásával a malária frontján elértek. A malária Európából gyakorlatilag eltűnt. Elszomorító viszont a helyzet Afrika legtöbb vidékén. A lakosságnak körülbelül 25%-a szenved a betegségben, a fele átvészelte, illetőleg immunitás fejlődött ki a betegséggel szemben. Születéskor a gyermekek védettek, azonban hároméves korban már a maláriás vidékeken a fertőzöttség 110%-os, minthogy igen sok gyermek többszörösen fertőződött.

A malária káros hatásával kapcsolatban Gambia egyes városaiban angol kutatók kontrollcsoportos vizsgálatokat végeztek gyermekeken. Az egyik csoport kapott maláriaellenes gyógyszereket, a másik nem. Az eredmény: a gyógyszert szedő gyermekek fejlődése megfelelt az azonos korú európai gyermekek fejlődésének, a nem védett gyermekek fejlődése a megfigyelési időszakban jelentősen visszamaradt. 1955-ben az EVSZ határozatot hozott a malária felszámolásáról. 12 év távlatából megállapítható, hogy Afrikában ez a küzdelem megkezdődött ugyan, de nem ért el lényeges eredményt, mert hiányoztak a szakmai és szervezeti feltételek. Döntő természetesen mindenütt a szakember- és pénzhiány. A legfejlettebb afrikai ország kb. 1 dollárt költ évente és fejenként egészségügyre.

A malária más módon is okoz még kínos meglepetéseket. Így pl. az amerikai betolakodók Vietnamban megdöbbenve vették tudomásul, hogy az általuk alkalmazott profilaxis hatástalannak bizonyult és új gyógyszert kellett alkalmazniuk. Hazánkban is az elmúlt hónapokban egy Afrikában járt küldöttség maláriával fertőzötten tért haza és az elmúlt hetekben jelent meg az Orvosi Hetilapban a beszámoló a 12 malária perniciosa esetről. Afrikából hazatért egyéneken tehát a malária ismét szerepel a láz elkülönítő kórismézésében.

Kenéz János dr.

Elhalálozások

Ádám Lajos dr. (szül. 1900) nyugdíjas orvos Sopronban július 4-én;

Csorba Ede dr. (szül. 1910) nyugdíjas orvos Mezőkomáromban június 24-én;

Donáth Zoltán dr. (szül. 1896) nyugdíjas orvos Szolnokon június 24-én;

Farkas József dr. (szül. 1903) körzeti gyermekorvos Budapesten július 12-én;

Gedeon Béla dr. (szül. 1891) a szentendrei Nemigondozó Intézet vezető főorvosa július 7-én;

Haitsch Emil dr. (szül. 1897) a budapesti Róbert Károly körúti Kórház ideggyógyász főorvosa június 4-én;

Hussy Katalin dr. (szül. 1914) a győri Rendelőintézet belgyógyász szakorvosa július 14-én;

Kaltstein Oszkár dr. (szül. 1894) a budapesti VIII. ker. Rendelőintézet belgyógyász szakorvosa június 15-én;

Lajkó Pál dr. (szül. 1898) az Országos Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet helyettes igazgató főorvosa július 7-én;

Mátyás Erzsébet dr. (szül. 1893) nyugdíjas orvos Szolnokon június 9-én;

Miklós Ferenc dr. (szül. 1896) a székesfehérvári Rendelőintézet belgyógyász szakorvosa május 26-án;

Olay Andor dr. (szül. 1906) a szekszárdi Megyei KÖJÁL igazgatója június 25-én;

Rajky Dénes dr. (szül. 1902) a budapesti VI. ker. Rendelőintézet gégész szakorvosa június 4-én;

Schramm Ottó dr. (szül. 1901) nyugdíjas orvos Székesfehérvárott május 3-án;

Soltész Domokos dr. (szül. 1920) a hajdúnánási Szülőotthon vezető orvosa március 23-án;

Szász Hugó Géza dr. (szül. 1892) nyugdíjas orvos Budapesten június 2-án és

Zsirkó László dr. (szül. 1906) nyugdíjas orvos Szekszárdon június 5-én elhunyt.

A VILÁG MINDEN TÁJÁRÓL

Súlymérő szandál. A Stanmore-i ortopéd kórházban (Anglia) olyan szandált készítettek, amelynek a sarkába súlyt, illetve megterhelést mérő elektronikus berendezést építettek be. A készülék a megterhelés mértékének megfelelő jelzéseket ad le, amelyeket a mérőszoba falai mentén elhelyezett antenna fog fel és juttat a regisztráló részbe, a vevőkészülékbe. A készüléket csípőízületi műtétek — elsősorban műanyag beültetések — után használják, az operált végtag járás közben történő megterhelését regisztrálják vele.

A dohányzás elleni propaganda eredménye. Az angol Egészségügyi Minisztérium felmérése szerint jó eredményeket értek el: a dohányosok 22%-a leszokott a dohányzásról. A felmérés szerint a 16 éven felüli lakosságnak mintegy fele dohányzik jelenleg, további 30% időnként elszív egy-egy cigarettát. Érdekes, hogy a kismértékben dohányzók általában nem hagyták abba a dohányzást, a dohányzásról leszokottak nagyrésze a sokat szívók közül került ki.

Olcsóbb és jobb szívbillentyű. Shigeru Sakakibara professzor a tokiói egyetem kutatóinak közreműködésével szelepszerűen működő műanyag mitrális billentyűt készített. A mesterséges szívbillentyűt könnyebb elhelyezni, egyszerűbb a műtét és a tapasztalatok szerint kevesebb szövődmény mutatkozik (beleértve a vérrögök képződését is), mint az általában használatos golyós mesterséges szívbillentyűk alkalmazása esetében.

Folyóiratreferátumok

Biokibernetika és határterületei

A kísérleti neurofiziológia kutatási területéről. Creutzfeld, O. D. Med. Klin. 1965, *60*, 361—366.

A kísérleti neurofiziológia és elektrofiziológia történetét nagy vonalakban érintve szerző az elektrofiziológia aktuális problémáit és eredményeit foglalja össze. A membránpotenciálról, ingerületről és a transneurális ingerületvitelről szerzett legújabb ismereteinket összefoglalva kiemeli azt a törekvést, hogy modellek segítségével számos fiziológiás és pathologiás folyamat megismerését lehet elősegíteni. Ingerelhető membránok modelljei olyan neurológiai és belgyógyászati kórképek lényegének feltárását teszik lehetővé, ahol az ionanyagcsere zavarai (endokrin zavarok, veseelégtelenség, iatrogen K^+-hiány, stb.), a membrán funkcionális zavarai (hypo-, ill. hyperkalaemiás bénulások, epilepsia) vagy a Na^+-pumpa fenntartását célzó anyagcsere zavarai (hypoglykaemia, különböző eredetű hypoxia és ischaemia) állnak a folyamat előterében. A synaptikus ingerületátvitel feltétele *Eccles* vizsgálatai szerint a postsynaptikus potenciálok excitátoros, ill. inhibitoros természete, és meghatározott időn belüli summatiójuk. A potenciálváltozás lefutása a membrán ellenállásától, a membránkapacitástól és a neuron konfigurációjától — azaz a neuron „időállandójától" függ. Utóbbi a corticalis sejteknél a leghosszabb, hogy elegendő idő álljon rendelkezésére a különböző eredetű impulzusok integrációja számára. A synapsisok eloszlása a neuron felszínén annak feladata szerint változik, mely a struktura és funkció viszonyaira hívja fel figyelmünket csakúgy, mint különböző feladatokat teljesítő neuronok sajátos morphologiája. Az ilyenfajta összefüggések feltárására neuronmodellek építése és működésük vizsgálata ad lehetőséget. A fiziológiásnak megfelelő kapcsolatok modellezése alkalmával világosodik meg a kis, közti neuronok gátló szerepe, amelyek azt negatív visszacsatolás útján valósítják meg. Az információtovábbítás a központi idegrendszerben az érzékszervekbe jutó információk code-olásával kezdődik. A receptorokban az inger mechanikus vagy chemiai változásokat hoz létre. A receptorhoz csatlakozó idegrostban az inger hatására létrejött változás elektromos kisülések sorozatai code-ként hordozzák az információkat. A kisülések frekvenciája az inger intenzitásával arányos. Az egymást követő impulzusok egymásutánja lehet szabályos és az egymást követő impulzusok egy középérték szerint oszlanak el, de lehet az impulzusok egymásutánja véletlenszerű is. Az információk code-olása, ill. újracode-olása az érző systema minden szintjén külön történik. Az egyszerű „intenzitás információk" magasabb állomásokon, pl. az agykéregben háttérbe kerülnek inger-Gestalt-okkal és kvalitatíve változó információkkal szemben. Az ingerületátvitel kvantitatív jellemzőit az utóbbi időben számítóberendezések igénybevételével próbálják tisztázni. Az idegelemek organizációjának problémáját elektronikus és matematikai modellek segítségével közelítik meg. A magasabb működések (tudat, emlékezés, szociális magatartás) strukturális alapjain kívül azok organizációs és funkcionális háttere került a kutatások középpontjába. Az utóbbi évek folyamán elért eredmények ellenére szerző hangsúlyozza, hogy „a legtöbb esetben ingatag hidak vezetnek a laboratóriumi állatnál elért eredményektől az emberi személyiség zavaraihoz". *Walsa Róbert dr.*

☆

Az emlékezés zavarai. Symonds, Ch.: Brain. 1966, *89*, 625—644.

Az emlékezés zavarainak vizsgálatakor a szerző *J. Z. Young* álláspontjából indul ki, aki szerint mindenfajta feljegyzés természetéből következik, hogy tanácsért fordulunk hozzájuk, ha a jövőben bekövetkező cselekvésre határozzuk el magunkat. Az ember memoriafeljegyzései között az „én"-nek nevezett képviselet válogat — mondja Young — és mivel ezek az emlékképek fizikai természetűek, elvben bárki számára rendelkezésre állhatnának. Az emlékezés mechanizmusához egyfelől az állatvilágban fellelhető emlékezésformák, másfelől a memoriazavarral járó neurológiai kórképek tanulmányozása vezetnek. A szerző tapasztalatai és az irodalom adatai arra utalnak, hogy az emlékképek rögzítése nem sikerül, ha a pathologiás folyamat a diencephalis vidéket vagy mko. a hippocampust károsította. Retrograd amnézia kialakulásához nem tart szükségesnek tudatvesztést. Állatkísérletek szerint egy ismeret elsajátítását követően annak sokszoros gyakorlati alkalmazása (overlearning) megvédi az emlékképet a pathologiás felejtéstől. A szerző nem fogadja el Talland psychologiai interpretációját, mely szerint az amnézia a felelevenítés olyan zavara, ahol az adaequat emlékképeket felkutató és letapogató mechanizmus kifárad, mielőtt célhoz érne. *Fischer* és *Adams* új elmélete a reticulo-corticalis systema mintájára rhinencephalo-diencephalis systema elméletét állította fel, amely az emlékképek rögzítését és felelevenítését facilitálná. Az amnesticus syndroma egyik jellemzője a klinikai tünetek uniformitása: eszméletvesztés vagy eszméletzavar, melyet az emlékképek rögzítésének defektusa követ. A rögzítés lényege az a strukturális modifikáció lenne, amelyet a neuronhoz érkező jel az idegsejt makro-molekuláris elrendezésében hoz létre. A strukturális modifikáció spontán is ki van téve elhalványodásnak, pusztulásnak, amely különösen akkor fenyeget, ha a strukturális modifikáció friss, vagy az említett rhinencephalo-diencephalis systemát károsodás érte. A systema rendeződésével a részben károsodott és az „emlékképek raktározásáért" felelős állomány — és ezzel arányosan az emlékezőképesség fokozatosan javul. Az említett systema időleges functiózavara inaktiválja a memoriát, melynek időtartamával időben összefügg a retrograd amnézia tartama. Az emlékezésben a szerző a szervezés tényét tartja alapvetőnek, amely fizikailag a neuronok makro-molekuláris pattern-jeiben valósulna meg. Maga az emlékezés folyamata organizált tér-idő eseményekből áll, melyek időben fennmaradnak *(Halstead)*.

Walsa Róbert dr.

☆

Homeostatikus mechanizmusok az idegrendszerben. Eccles, J. C. Perspectives in Biology (Ed.: C. F. Cori etc.). Elsevier, Amsterdam. É. n.

A homeostatikus kontroll jellemzője, hogy a műveletek zárt láncban folynak le. A lánc egyik lényeges eleme negatív előjelű, innen a jól ismert elnevezés: negatív feedback. Ilyen rendszerek diagramban is ábrázolhatók. Könnyebb megértésük érdekében leglényegesebb alkatrészeire szorítkozunk, miközben célszerűen eltérünk az anatómiai és élettani realitástól. Illusztrációként szerző több „homeostatikus mechanizmus"-t ismertet, szem előtt tartva bevezetőben említett nézőpontját. A *Renshaw sejt-systema:* amikor a motoneuron az izomban összehúzódást vált ki, egyidejűleg axon-kollateralis útján a Renshaw-sejteket is aktiválja. Az aktivált Renshaw-sejt gátolja a motoneuront és ezen keresztül mérsékli az izomösszehúzódás mértékét. Ebből könnyen érthető, hogy minél intenzívebbek a motoneuronból kiinduló, izomösszehúzódást célzó befolyások, annál intenzívebb az axonkollateralisok és Renshaw-sejtek által közvetített negatív feed-back. *Az izomorsó-systema és a gamma-kör:* egy izom kontraktilis izomele-

meinek megnyújtásakor a közbeiktatott érzékelő rostok, az ún. izomorsók ritmusos impulzusokat juttatnak a kontraktilis izomelemeket működtető motoneuronokhoz. A motoneuronokból ennek hatására impulzusok jutnak a megnyújtott izomhoz, hogy az ellene szegülhessen a nyújtó erőnek. A nyújtást leküzdő izomkontrakció hatására az izomorsó feszülése is csökken, amely viszont a motoneuronra gyakorolt hatását mérsékli, melynek következtében azok izomkontrakciót kiváltó befolyása csökken. Hogy az izomösszehúzódás különböző intenzitásbeli szinten történhessék, annak érdekében a gammasystema az izomorsók érzékenységét változtatni képes. *Az ízületek helyzetét ellenőrző reciprok myotatikus reflex:* az izomorsók azonban nemcsak a megfelelő motoneuronok útján váltanak ki az antagonista izmokban összehúzódást, de egyidejűleg az antagonista izomideg együttesben ellenkező előjellel hasonló történések zajlanak. Egy-egy ízületben az a „myotatikus egység" biztosítja az ízület integrált, automatikus mozgását vagy rögzítését. Hasonló negatív feedback érvényesül a Golgi-szerv működése következtében erőteljes izomösszehúzódásra, máskor a praesynaptikus inhibitio képviseli a negatív előjelet a homeostatikus systemában. A praesynaptikus inhibitio lenne az a negatív feed-back mechanizmus, amely annál inkább érvényesül, minél erőteljesebb a receptorok felől a központi idegrendszer felé áramló „input". Ily módon a jelentős információk a jelentőség nélküliek háttérbe szorítására képesek. Szerző hangsúlyozza, hogy a szervezet számos hasonló, kölcsönösen egymás funkcióját támogató systemából épülő hierarchikus rendszer, melyben a mozgás homeostatikus kontrollját legalsó fokon a Renshaw sejt-rendszer biztosítja.

Walsa Róbert dr.

☆

Radiológia

A sella turcica mint egyes kórképek tükre. New P. F. J. (General Hospital, Boston, Mass.): Radiol. Clin. North America. 1966, *4*, 75.

A sella állapota felvilágosítással szolgálhat intracraniális, craniális vagy rendszer-megbetegedésekben. Az intracraniális betegségek diagnózisában a hypophysis benső kapcsolata az agyalapi ideg és vascularis szövetekhez döntő jelentőségű és mind a sella nagysága, mind kontúrjának eltérése támpontot nyújt a fokozott intracraniális nyomás magyarázatára. Fokozott intracraniális nyomásnál már a kezdeti corticális zavarok gyakran észlelhető elváltozásokkal járnak a hátsó clinoideusokon, vagy a dorsum sellae mellső oldalán. Fokozódó nyomás esetén, már 1—2 hónappal a tünet jelentkezése után várhatók eltérések. Kifejezett elváltozások krónikus folyamat mellett szólnak. Tágult pulzáló harmadik kamra a dorsum sellán hasonló erosiókat okoz, mint a supraselláris folyamatok. A harmadik agykamra elülső recessusa néha ugyanilyen elváltozásokat okozhat. Az Y. alakú sella különböző folyamatok eredményeként keletkezhet. Y. alakú sellák megfigyelhetők gyermekeknél kb. 5%-ban, mint nem pathologiai elváltozások a praesphenoid-sphenoid synchondrosis felső részének elhúzódó csontosodása következtében. Nervus opticus glioma, neurofibromatosis és fejlődési rendellenességek is okozhatnak Y. alakú sellát. A sella deformatiója, alaki, nagysági változása hű tükre a hypophysis adenomáknak és a tumor növekedéséből gyakran következtethetünk a tumor histologiájára. A clinoideus posticus nagyfokú erosiója és a dorsum hátrafelé tolódása supraselláris extensió mellett szól és chromofob, vagy vegyes adenómára jellemző. Meszesedés az adenómák 1,2—6%-ában fordul elő és rendszerint chromofob adenoma mellett bizonyít.

Ügyelnünk kell az úgynevezett kis sellák elbírálásánál. A valódi kis sella a hypophysis congenitalis hiányára mutat és 6 éven aluli gyermekkeknél primér hypophisär törpenövésre utal. Igen ritkán észlelhető azonban egyéb törpeformáknál.

Cushing syndrománál az esetek 10—15%-ában találunk megnagyobbodott sellát, azoknál, akiknél a syndroma mellékvese-hyperplasia következménye. Ezek a daganatok rendszerint chromofob adenómák, de más daganatok is okozhatják.

A sella kóros elváltozásaiban szerepet játszik még a craniopharingeoma, aneurysma, fistulák, meningeomák, chordomák, metastasisok és különféle csont-dysplasiák vagy dystrophiák.

Fóti Mihály dr.

☆

Rectumcarcinomák esetében végzett lymphographia. A. Gregl, J. Kienle, H. Uebel és H.-G. Weber (A göttingai Egyetemi Sebészeti és Radiologiai Klinika közleménye). Fortschr. Röntgenstr. 1967, *106*, 351—361.

A rectum carcinomáját relatív jobbindulatú daganatnak kell tekinteni, mint a gyomorét. Irodalmi adatok szerint azonban mindkettőnél lymphogen áttétek a sebészileg kezelt esetek 50%-ában fordulnak elő.

A retrográd lymphogen metasztazisokat a végbéltumorral szomszédos nyirokcsomók daganatos blockádjakor fellépő retrográd irányú nyirokáramlás hozza létre. A tumor alsó szélétől distalisan elhelyezkedő metasztazisok jelentősége a sphinctert megtartó műtéteknél a resectios vonal szempontjából lényeges.

A lateralis terjedésnek főleg a mélyenülő rákoknál van jelentősége.

A proximalis lymphogen metasztazisoknál *Ackerman* és *del Regato* szerint a lokalizációtól függően a végbélnél három fő nyirokelfolyási területet különböztethetünk meg: az alsó nyirokerek az anustól a felszínes inguinalis nyirokcsomókhoz vezetnek; a rectum középső részének nyirokerei a hypogastricus és sacralis nyirokcsomók felé haladnak; az oralis rész nyirokerei az a. mesenterica inferior nyirokcsomói felé irányulnak. Ismeretesek intercalaris nyirokerek, melyek direkt az utóbbiakhoz és paraaorticus nyirokcsomókhoz vezetnek. Betörhet a rák a v. rectalis superior ágaiba és ily módon a portalis keringésen keresztül haematogen metasztazis jön létre a májban.

Az említett nyirokcsomók nagy része a lábháton beadott 8—10 ml olajos kontrasztanyaggal végzett lymphographiával röntgenologiailag ábrázolható. A vizsgálat jelentőségét a szerzők abban látják, hogy operabilis eseteikben javulhat a műtéti beavatkozás radikalitása, az inoperabilis tumoroknál pedig felismerhetővé válik a metasztazis útja.

A sebészeti és radiológiai klinika szoros együttműködésének eredményeképpen 30 végbélrákos betegen végezték el a vizsgálatot. 11 volt operabilis és metasztazis mentes, 6 volt operabilis regionális nyirokcsomómetasztazisokkal, 13 volt inoperabilis, részben haematogen, részben lymphogen metasztazisok miatt.

A lymphographiás képen a nyirokcsomókban észlelt árnyékkiesések és block okozta direkt tumorjelek mellett a szerzők felhívják a figyelmet az indirekt jelekre is, melyek pangás, paravasatum, collateralisok és retrográd telődés alakjában nyilvánulnak meg a nyirokereken.

Lőkös Margit dr.

☆

Lymphographiával kapcsolatos kontrasztanyag embolia a tüdőben. W. Gerteis és H. Greuel (Egyetemi Nőgyógyászati Klinika, Düsseldorf) Fortschr. Röntgenstr. 1967, *106*, 361—370.

A közlemény a lymphographiás vizsgálat legjellegzetesebb komplikációjának tartott kontrasztanyag olajembolia kérdéseivel foglalkozik.

A tüdőembolia röntgenologiai jeleinek (submiliaris foltokba feloldható fátyolozottság, esetleg durva foltos és lineáris, vagy ún. li-

poidpneumoniás árnyékok) gyakorisága ellentétben van a ritkán fellépő klinikai tünetekkel (hőemelkedés, láz, hidegrázás, köhögés, pleurális fájdalom, dyspnoe, roszszullét, hányás). ^{131}I-el jelzett Ethiodol vizsgálatok kimutatták, hogy olajemboliák gyakorlatilag minden lymphographiás vizsgálatkor keletkeznek, nagy részük azonban tünetmentes marad. Az olaj a fiziologiás úton, a d. thoracicuson keresztül jut a vénás rendszerbe, vagy nyirokelzáródás esetén a lymphovenosus anastomosisokon át. A tüdőalveolusokban az olajcseppek megakadnak, nagy részük elbomlik és eliminálódik.

A szerzők több mint 900, nőgyógyászati rákban szenvedő betegen rutinszerűen végzett lymphographiás vizsgálatoknál komolyabb komplikációt nem észleltek. Az irodalomban leírtak 11 súlyos, halállal végződő pulmonalis és cardiovascularis komplikációt, melyet a szerzők bizonyos kautélák betartása mellett elkerülhetőnek vélnek.

Fraimov fiziológiás vizsgálataival többek között a tüdőfunctió hypoxaemiájával járó átmeneti zavarát észlelte olajos lymphographiáknál. Ennek alapján a kontraindikációk: acut és chronicus tüdőmegbetegedések csökkent tüdőfunkcióval; súlyos szívbetegségek; nagyfokú általános atherosclerosis; kachexia. Ambuláns betegnél nem végezték a vizsgálatot.

Mivel összefüggést láttak a komplikációk keletkezése és a beadott olajos kontrasztanyag mennyisége, valamint a nyirokcsomóknak korral járó csökkentebb tárolási képessége között, az általuk felállított empirikus képlettel határozták meg a beadandó kontrasztmennyiséget ml-ben:

$$\frac{\text{testmagasság} - \text{életkor}}{100} \times 7$$

Lőkös Margit dr.

☆

Szelektív coronarographia indikatióiról. P. Lichtlen. Schweiz. Med. Wschr. 1967. *97*, 195.

Az utóbbi években a coronarographia folyamatos javulásával kockázatmentes és relative egyszerű módszerré vált, mellyel a coronariaelégtelenség diagnosztikája jelentősen gazdagodott. Ezzel egyidőben haladó coronariachirurgia a coronariasclerosis therápiás kilátásait is lényegesen megváltoztatta. Ez a betegség magas letalitása és rossz spontánprognózisa miatt a klinikai vizsgálóeljárásokban, mind a therápiában aktív eljárás bevezetésére ösztönöz. A coronarographia 1. coronariasclerosis fennállásáról, 2. obstructiv folyamatokról, 3. egyes obstructiók súlyosságáról, 4. reparativ folyamatokról (kollaterálisok- és anastomosisokról) ad felvilágosítást.

Kétféle technikával végezhető el: 1. a coronaria arteriák indirekt töltésével kontrasztanyaggal az aorta ascendens vagy sinus valsalvaeba adva, 2. direkt, selektiv coronariatöltéssel.

A selektiv coronarographia indicatióinak részletezése után saját, 60 eset vizsgálatait részletezik és elemzik. A 60 betegnél két indicatiós csoport állt előtérben. 1. Diagnosztikus okokból, a kérdéses coronariaelégtelenség tisztázása céljából végzett angiographia, 2. ismert coronariasclerosis eseteiben végzett angiographia a stenotisáló folyamat nagyságának, a reparativ folyamatok mértékének megítélésére, vagy direkt coronaria sebészi beavatkozás indikálására (endarterioektomia). Utóbbi feltételez a stenosistól distalisan átjárható ereket.

A megvizsgált betegek közül 21 esetben normál coronarogrammot kaptak. 12 esetben partiális stenosisokat mutattak ki (a lumen 50—75%-os obstructiója), 27 esetben subtotális vagy totális elzáródást észleltek. 16 betegen reparativ folyamatokat figyeltek meg (anastomosisokat vagy kollaterálisokat) és az angiographia alapján operábilisnak találták. Hét esetben eredményes műtét történt. Multiplex obstructiók nem képezik kontraindikátióját a műtéti beavatkozásnak, de a műtéti indicatio csak nagyon gondos anatómiai, belgyógyászati factorok mérlegelése után állítható fel.

Rózsa Elvira dr.

☆

A coronariák selektiv angiocinematographiája. Lavaurs G., Courbier R., Torresani J., Gerard R. és Jouve A. (Centre Cantini, 60 Av Roland Gaross, F—13 Marseille.) Press. Méd. 1967. *75*, 199 és Ann. Radiol. 1966. *9*, 403.

A coronaria betegségek sebészi kezelése az Egyesült Államokban egyre inkább polgárjogot nyer. A revascularisatiós műtétek alapfeltétele a coronariák jó röntgen-ábrázolása. Ez ma már nem elérhetetlen: Amerikában rendszeresen, Európában csak nagy specializált intézetekben végzik. Emberen először 1945-ben végeztek coronariographiát. Ezt számos állatkísérlet előzte meg. Idők folyamán sok methodikát dolgoztak ki. Ezek közül Sones selektív coronariographiája vált be. Ezzel a coronaria két ága külön-külön ábrázolható, így az egymásravetülés elkerülhető. Emellett ez a módszer 35 mm-es filmmel dolgozik, 120 képet készít másodpercenként. Ezek a képek kitűnően értékelhetők, amint azt a beavatkozások egyértelműen bizonyították.

A két coronaria ág pontos topographiájának és lefutásának ismerete alapvető a képek elkészítésénél és értékelésénél.

A cathetert a cubitalis arteria felől vezetik föl a sinus Valsalvae-ig. Mindkét ostiumot EKG és manometriás controll mellett catheterezik meg. Legjobb, ha a sondák 3—4 mm-re mélyednek a coronariákba. Ha mélyebben penetralnak, úgy ischaemiás jelek alakulnak ki. Ugyanekkor a nyomásgörbe lelapul, a beteg pedig anginárol panaszkodik. Az ST szakasz negatívvá válik. Ez eltűnik a sonda visszahúzásakor. Ilyenkor az anyagot beadni nem szabad (fibrillatio veszély) de nem is érdemes, mert az első 10—15 mm-es rész láthatatlan marad. Ha a sonda nincs kellő mélységben, úgy az veszélyt nem jelent a beteg számára, viszont jó képet nem kapunk. Helyes positio esetén az injekciókat többször ismételhetjük, miközben különböző ferdékben készíthetők képek. Általában a jobb coronaria ábrázolásához 2—3, a baléhoz 4—5 injectiót használnak. Egy inj. 6 ml és ez 3—5 másodpercig tartó telődést okoz. Ehhez kell a másodpercenként 120-as film-frequentia.

A technika részletezése után a normalis coronariogrammot mutatják be, majd a kóros leletekre térnek rá. A fali atheromás elváltozások lehetnek ostialisak vagy perifériásak. Ez utóbbi esetben collateralis keringés alakulhat ki, amint ezt egy képen be is mutatja. Ma már finomabb differentiálásra is mód nyílik. Így főleg a spasmusok és a myocardialis hidak különíthetők el. Az előbbieket sokszor a katheter okozza és nitritekre oldódnak. Az utóbbiak csak az elülső leszálló száron fordulnak elő és főleg a felső harmadban.

Az atheromás elváltozások hasonló rtg-jelekkel járnak mint az a perifériás arteriogrammokról ismert.

Szerzők 70 ízben végeztek coronariographiát 35 betegünknél, 48 esetben sikerrel. Súlyos melléktünetet nem éltek meg. Egyszer lépett fel nitritre szűnő anginás roham. EKG-n átmeneti ST depressio és T inversio szokott kialakulni. Rhytmuszavar ritka, de reanimatióra és defibrillatióra föl kell készülni.

Egy anginás esetükben infarctusos EKG kép alakult ki subj. tünetek nélkül. Ezt anticoagulansokkal kezelték. 2 esetben a catheterezett karon az arteriás pulsus eltűnt, de ischaemiás tünet hiányzott. 2 továbbinál az arteriotomia helyén jól megoldható ektasia lépett föl.

6 anginás betegüknél találtak coronaria laesiot a bal ágban, 5 esetben interventricularisan helyezkedett el a laesio, ezeknél bő collateralis hálózat alakult ki. Egy esetben az interventricularis ág teljesen elzáródott.

Következtetésül levonja, hogy a

selektiv coronariographia finom és érzékeny eljárás. Ma még nehéz és fáradságos sikeresen catheterezni. A procedura elég sokáig is tart. Mindenesetre gyakorlatuk folyamán egyre több volt a sikeres esetük és egyre rövidült az idő.

(Ref.: Az arterio és coronaria-sclerosis preventiójának teljes sikeréig még hosszú az út, dacára annak az óriási fejlődésnek, amely — külföldi és hazai kutatások eredményeképpen — ebben a kérdésben bekövetkezett. Addig a coconaria érsebészettől várhatjuk a legtöbbet, amely mellett mai therápiánk csak kiegészítő szerepet játszhat. A coronaria sebészet alapjait megvetették (curette, revascularisatiós műtétek stb.) sőt az USA-ban kezd routin eljárássá válni. Mindennek alapja a biztos diagnosztika, s ebben a coronariák rtg-ábrázolása alapvető és mással nem pótolható. Mivel a rtg-diaagnosztika az utóbbi években hazánkban is hatalmasan kifejlődött és kifinomodott, minden feltételünk megvan ahhoz, hogy magyar kutatók ebben a kérdésben is pionir munkát végezhessenek. Fönti referátum ehhez akart indítékot adni.)

Hankiss János dr.

☆

Az arteria coeliaca stenosisa — felismerése és klinikai jelentősége. Schmidt H. és Schimanski K. Fortschr. Röntgenstr. 1967, *106*, 1—13.

Az arteria coeliaca-stenosis kórbonctani előfordulása nem ritka; Derrick és munkatársai 110 nem kiválogatott sectios esetben 44%-ban találtak érelváltozást. A szűkület leggyakrabban sclerotikus eredetű, ritkábban thrombangitis obliterans, periarteriitis nodosa, fibromuscularis hyperplasia, retroperitonealis fibrosis, aortastenosis következménye.

A stenosis klinikai syndromája alig ismert, ez annak tulajdonítható, hogy sok anatomiailag praeformált anastomosis áll fenn, amelyek szükség esetén megnyílnak, kollateralis hálózat keletkezik, amely a szerveket kielégítően ellátja.

Reuter és Olin 720 selectiv arteria coeliaca és arteria mesenterica superior angiogrammban 17 coeliacastenosist találtak. Az a véleményük, hogy az isolált coeliacastenosis nem okoz klinikai tüneteket; tünetek csak akkor keletkeznek, ha olyan elváltozások társulnak a stenosishoz, melyek miatt a kollateralisok insufficiensek: szívelégtelenség, arteriovenosus shunt, vagy több főtörzsre terjedő szűkület. Ilyenkor étkezéssel összefüggő heves hasi fájdalom, intestinalis felszívódási zavar áll fenn és gondos auskultációval a felső hasfélben a systoléval synchron érzörejek hallhatók.

Insufficiens kollateralisok mellett a gyomor-duodenum és a máj funkcio zavara állhat fenn. A szerzők ebből a feltevésből kiindulva a következő eseteket vizsgálták: 1. akiknek chron. recidiváló fekélyük volt, esetleg máj-epe betegséggel szövődve; 2. akiknél a felső hasfélben érzörejt hallottak; 3. akiknél étkezéssel összefüggő hasi fájdalom, fogyás állt fenn, esetleg peripheriás érbetegségben is szenvedtek. Hét pozitív esetük volt. A vizsgált betegek mindegyike hasi fájdalomról panaszkodott; az ulcusfájdalmat nem mindig lehetett elkülöníteni a hasi anginás fájdalomtól. Egy kivétellel jelentős fogyást észleltek anélkül, hogy intestinalis felszívódási zavart tudtak volna kimutatni. Három esetben pozitívak voltak a májfunkciós próbák; négy betegen cholecystitis miatt epehólyag eltávolítás történt. Ebből a tényből szerzők arra a feltevésre jutnak, hogy az ulcus- és epebetegség gyakori együttes előfordulásának oka a közös értörzsben keresendő.

A vizsgálatot kétirányú katheteres aortographiával kezdik, amelyet szükség szerint szelectiv angiographiával egészítenek ki. Gyorssorozatú ernyőképeket készítenek.

Az arteria coelica elzáródás elégtelen kollateralisok mellett változatos tüneteket: hasi anginát, chron. recidiváló gyomor-bélfekélyt, májfunctios zavarokat okoz. A tünetek súlyosságát nem annyira a stenotikus erek száma, mint inkább a megkerülő kollateralisok funkcióképessége határozza meg.

Fogel Mária dr.

☆

Angiographia az arteria mesenterica superior akut insufficientiájában. Aakhus, T. és Brabrand, G. (Roentgen Department and the Department of Pathology, Ulleval Hospital, Oslo, Norway): Acta Radiologica. 1967, *6*, 1—12.

Az akut art. mesenterica sup. elégtelenség korai klinikai és laboratóriumi jelei nem kórjelzőek, a kórismét általában a laparotomia biztosítja, rendszerint későn. A konvencionális rtg-vizsgálat csak előrehaladottabb stádiumban nyújt határozott adatokat. Az angiographia a korai kórismézés alkalmas eszközének látszik.

A szerzők 7 esetről számolnak be, mindegyik digitalisszal kezelt idült szívbeteg volt, egy kivételével pitvarfibrillatióval, „mesenterialis thrombosis" gyanújával, de határozott diagnózis nélkül. Percutan transfemoralis aortographiát végeztek a-p és frontalis sugáriránnyal és az art. mesenterica sup. szelektív angiographiáját. A vizsgálat néhány órával a beteg felvétele után történt.

Két esetben az art. mesenterica sup. thrombosis által okozott teljes elzáródását állapították meg az art. ileocolica, illetve art. colica dextra alatt, a proximalisabban eredő ágak erős spasmusával. Az egyik beteget sikerült műtéttel megmenteni. Egy esetben több kis embolus volt az art. mesent. sup.-ban és egyik art. intestinalisban s itt is spasmus a többi ágon. Négy esetben nem volt occlusio kimutatható angiographiával, csak erős spasmus az ágakon és 3-ban a főtörzsben csökkent vérfolyás is. Ezekben a műtét vagy postmortem vizsgálat sem derített ki makroskopos érsteńosist vagy occlusiót, dacára a bélnecrosisnak, de 2 esetben mikroskópos elzáródások voltak a kis erekben.

Az art. mesenterica sup. thrombosis vagy embolismus által okozott elzáródásához kifejezett és angiographiával könnyen kimutatható arteriás vasoconstrictio társul. Ez megmagyarázza a gyakran észlelt discrepantiát az arteriás elzáródás szintje és a bélelhalás kiterjedtsége között. A vasoconstrictiót reflexmechanismusnak vagy vasoconstrictor anyagok felszabadulásának tulajdonítják. Hogy azonban vasoconstrictio magában is — mechanikus elzáródás nélkül — oka lehet bélelhalásnak, ezt bizonyítja szerzők idézett 4 esete, az arteriás vasospasmus angiographiás kimutatása bélnecrosisban. Azt gondolták, hogy ilyenkor a vasoconstrictio a kis egyenes és intramuralis erekben van, de szerzők esetei bizonyítják, hogy a nagy erekben is ez a helyzet. Anyagukban az arteriás constrictio csak az art. mesenterica sup. vascularis ágyára volt lokalizálva, az aorta más ágainak területén nagyobb szűkület nem volt.

Tárgyalják még a csökkent szívkiáramlás esetén bekövetkező splanchnicus vasoconstrictió kialakulási mechanizmusát, továbbá a vasoconstrictio befolyásolását az art. mesenterica sup.-ba katheterrel lokálisan adott spasmolyticus szerekkel, nevezetesen egyik esetükben Tolazolinnal.

Benkő György dr.

☆

A selectiv arteria coeliaca és arteria mesenterica superior angiographia jelentősége felső hasi sebészi betegségek diagnosztikájában. Bayndir S. és Fassbender C. W. Fortschr. Röntgenstr. 1967. *106*, 13—23.

A szerzők 141 selectiv angiographiát végeztek: 81 renovasographiát, 70 coeliacographiát, utóbbit több esetben selectiv arteria mesenterica superior feltöltéssel kombinálták. 40 ml 76%-os Conray-t fecskendeztek be túlnyomásos Gid-

lund fecskendővel. Gyorssorozat felvételeket készítettek.

Ezen erek ellátási területének megfelelően az angiographiás vizsgálat a pankreas-, máj- és lépbetegségek, a felső hasfélben levő malignus tumorok és cysták felismerésében és elkülönítő diagnózisában, valamint a véna lienalis és véna portae elzáródásának felismerésében és éranomaliák felderítésében nyújt segítséget.

Kilenc esetet közölnek, többek között angiographiával kimutatott pankreastumort, pankreascystát és traumás eredetű gyulladásos pankreasmegnagyobbodást. Rendszerint a pankreastestben és -farokban parenchymás elszíneződés is keletkezett.

Selectiv angiographiával sikerült kimutatni egy, a májat is infiltráló, epehólyagcarcinomát, valamint lépvéna aplasiát. A lép parenchymás elszíneződését is észlelték. A coeliacographia hasznos kiegészítője a percután splenoportographiának, mert az áramlási viszonyok megítélésére alkalmasabb; splenektomizált betegeken pedig az egyetlen angiographiás módszer, amellyel felső hasi tumorok kimutathatók.

A felső hasi erek sclerosisában az aortographiánál több felvilágosítást nyújt, mert arteria coeliaca stenosis esetében selectiv arteria mesenterica superior angiographiával a kollateralisokból összeszedődő szűk arteria coeliaca is ábrázolásra kerül.

Az összefoglalásban szerzők hangsúlyozzák, hogy negatív angogramm alapján sem lehet a felső hasi tumort biztosan kizárni.

Fogel Mária dr.

☆

Angiographia gyomordaganatok esetében. E. Boijsen, Sidney Wallace and Ira E. Kanter (Roentgendiagnostic Department of the University Hospital, Lund, Sweden) Acta Radiologica 1966. *3*, 306—320.

Az angiographia jól bevált diagnosztikai methodus. Az erek célzott kontrasztanyag töltése, amint azt a vese angiographia eredményei bizonyítják, értékes eljárásnak ígérkezik más hasi szerv vizsgálatában is. Az arteria femoralisok felől felvezetett Seldinger katheteren keresztül célzottan lehet a gyomor arterias rendszerét tölteni és vizsgálni. A gyomor kontrasztanyaggal feltöltött érrendszeréről megfelelő beállításokban készült sorozat röntgenfelvételek értékelésénél az erek szabálytalan lefutási iránya, lumen változásai, kialakult arterio-venosus shuntök, a kontrasztanyag foltos, vagy homogen felhalmozódása körülírt területeken az érhálózat felszaporodásával együtt a normalis anatómiai viszonyok megváltozására utalnak. A szerzők 31, rutin gyomor-röntgen vizsgálattal daganatos elváltozást talált betegnél elvégezték a selectiv coelicographiát. 6 esetben a vizsgálatot az arteria mesenterica superior töltésével egészítették ki. A diagnosist, 1 eset kivételével, akinél az elváltozás nagymérvű kiterjedése miatt az exploratio kontraindikált volt, szövettanilag támasztották alá. Az esetek többsége, 24 adenocarcinomának bizonyult. Laphámrák 3, leiomyoma 1, neurinoma 1, lymphosarcoma 1 és reticulosarcoma ugyancsak 1 esetben fordult elő. Az adenocarcinoma scirrhus, polyposus, ill. exulceráló daganat formában nagyjából azonos arányban a gyomor minden részén megtalálható volt. A laphámrákok a cardia táját körülírtan, a sarcomák általában az egész gyomrot expansive infiltrálták. A két jóindulatú daganat a gyomor corpusán intraluminalisan helyezkedett el. 7 esetben a gyomrot ellátó nagyerek lefutási irányának jelentős megváltozását, 2 esetben faluk infiltratioját észlelték. Mindkét jel a daganat extragastricus terjedése mellett szól. A gyomor daganatok angiographiás diagnosztikája a daganat érellátottságának kimutatásán alapszik. A daganat környezetében az erek felszaporodnak, az ér kaliberek csökkennek. A daganatos krater alapja relative érszegényebb. A daganat területén foltos vagy homogen árnyékot adó kontrasztanyag felhalmozódás található. A bő vérellátású daganatokban gyakran alakul ki arterio-venosus shunt. A hypervascularisatio, luminalis eltérések és a kontrasztanyag felhalmozódás mindegyik esetükben előfordult. A jó és rosszindulatú daganatok angiographiás képe közt különbséget tenni nem lehetett. A szerzők megállapítják, hogy a daganatos elváltozásoknál létrejövő vasculáris kép kialakulása sok tényezőtől függ és így azok értékelése nehéz. Az arteria coeliaca és mesenterica superior selectiv töltése a gyomor daganatok diagnosztikájában kiegészítő vizsgálatnak tekintendő.

Gimes Béla dr.

☆

A gyomor röntgenvizsgálata és a gastrokamera. G. D. Scarrow (Departments of Radiodiagnosis, University of Liverpool). The British Journal of Radiology. 1967. *40*, 23—29.

Ismerteti az »Olympus Gastro-Camera Mark V.« típusú, gyomorba levezethető fényképező szerkezet alkalmazásával szerzett tapasztalatokat. Japánban már régóta használják a műszert, főképpen szürővizsgálatokban, Angliában csak 1965-ben vezették be. A kivitelezés könnyűsége, egyszerűsége, s hogy vizsgálat közben a beteg csak enyhe discomfortot érez, a röntgenvizsgálat ideális kiegészítőjévé teszi. A színes film (Anscochrome ASA 32), melyet a kamerában használnak, röntgensugárra nem érzékeny, így a kamera átvilágítási kontroll alatt mozgatható a gyomorban. A vizsgálat nem helyettesíti a gastroskopiát, de ezzel szemben előnye, hogy a nyert színes fényképek összehasonlíthatók a gyomor röntgenfelvételeivel, konzílium és oktatás céljaira használhatók.

A kamerát hanyattfekvő helyzetben nyeletik le, majd a gyomrot ernyőcontroll alatt levegővel distendálják. Előkészítés: Seconal, Atropin, majd Nupercain tablettát szopogat el a beteg vagy local-anaestheticummal gargalizál.

Előre meghatározott áttekintési terv, vagy az ismert vagy feltételezett pathologiás elváltozás kívánalmai szerint fényképezhető a gyomor. Ha a lencse 5 cm-re van az objektumtól, a képmező átmérője 83 mm. Egy filmtekercsre 32 felvétel készíthető. Általában nem okoz nehézséget a kóros rész lefényképezése, de a gyomor nagysági és alaki variációi, a pathologiás elváltozás előnytelen helyzete néha szükségessé teszik a palpatiót, a röntgenernyő alatti manővenezést. A Hadley által leírt »hurok« technikával a cardia és fundus is fényképezhető.

Ellenjavallatok: oesophaguscc., diverticulumok, varixok, aorta-aneurysma, corrosiv és phlegmonosus gastritis.

Szövődményekről tapasztalatok híján még korai beszélni, mindenesetre a gastroskopia ismert komplikációival számolni kell, bár az eszköz flexibilisebb, mint a gastroscopok.

A szerző néhány esetet közöl röntgenfelvételekkel és színes gastrokamerás képekkel illusztrálva.

Basa Ildikó dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Katona László dr.: Betegek egészségügyi felvilágosítása. Medicina Kiadó.

Az egészségügyi felvilágosítás hazánkban — az Egészségügyi Felvilágosítási Központ intenzív munkája nyomán — egyáltalán nem szűz terület. Rendszeres folyóirat, időszakos könyvek tájékoztatják az érdekelteket arról, hogy milyen feladatok és lehetőségek, gondok és sikerek állnak e terület művelőinek útjában vagy háta mögött. E könyvek közül kiemelkedő helyet foglal el a címben jelzett kötet.

A könyv mondanivalójából talán leginkább kiemelendőnek tartanám

azt, hogy az egészségügyi felvilágosítás nem egyes megszállott, társadalmi tevékenységvágytól fűtött orvosok hobbyja, hanem minden orvosnak foglalkozásából szükségképpen fakadó kötelessége. E kötelesség elmulasztásának következményeit saját szakterületéről demonstrálja. Megbízható becslések alapján, ha a tbc-s betegek betegségükkel, gyógykezelésükkel, betegségük prognózisával tisztában lennének, kereken 12 000-rel lenne több a tbc-ből teljesen meggyógyult emberek száma. Ha ennek a 12 000 embernek — akár ambuláns, akár fekvő betegkénti kórházi költségét, táppénzét vesszük számításba — és figyelmen kívül hagyjuk a termeléskiesést —, az állam évente kereken 800 millió forintot ad ki a hibás vagy elégtelen felvilágosítás következményeként. És a tbc csupán egyetlen betegség a sok közül. Mit fizetünk a többi idült betegségben szenvedők, pl. szívbetegek, idült hörghurutosok, asztmások, cukorbetegek, hypertoniások, reumások és a neurotikusok hadseregének elégtelen felvilágosításáért?

Nem véletlenül említettem a neurotikusok hadseregét. Katona doktor ugyanis az egészségügyi felvilágosítást a pszichoterápia egyik válfajának tartja. Minden orvos kötelező pszichoterápiás alapképzése — az egyetemi oktatás tanrendjében — segíthetne abban, hogy növekedjék a napjainkban viszonylag alacsony szinten levő orvosi tekintély és az orvosba vetett bizalom. Az orvosi tekintély és az orvosba vetett bizalom árfolyamának zuhanásszerű csökkenéséért — számos más tényező mellett — a tömeghírközlő eszközöknek, elsősorban a sajtónak juttat előkelő helyet. Joggal kifogásolja, hogy a nagyközönség elé a még esetleges vagy tán valószínű felfedezések mint kész, befejezett tények kerülnek, és így alaptalan reményeket táplálnak, amit az orvosnak kell tekintélye és a belévetett bizalom árán lelohasztani. Még ártalmasabbnak tartja azokat az időnként megjelenő, határozottan orvos ellenes cikkeket, amelyek hol valódi, hol vélt hibákat vagy bűnöket tárnak az olvasóközönség elé. Még az esetben is, ha ezek a „leleplező" cikkek a szomorú valót ismertetik, de még inkább, ha féligazságokat vagy torzított valóságot takarnak, konkolyt hintenek abba a parcellába, amelyben az orvos és beteg közti bizalom terem. Az újsághír ténye és a benne szereplő személy egyhamar feledésbe merül az újságolvasó agyában, de a bizalmatlanság konkolya vastagra hízik és elnyomja a bizalom nagy gondozást igénylő növényét.

Az egyes fejezetek foglalkoznak a rendelőintézetekben, fekvőosztályokon folyó felvilágosítás lehetőségeiről és módszereiről, de ismertetik a körzeti orvos és betege között is mindig kötelező nyílt, őszinte felvilágosító légkört. A könyv gyakorlatilag minden orvos kezébe való, de néhány fejezetére külön fel kellene hívni a betegágy mellett oktatók figyelmét, nehogy a beteg demonstrálásakor annak helyrehozhatatlan iatrogen kárt okozzanak.

Végül nélkülözhetetlen olvasmány ez a könyv a mai orvostanhallgatók részére, akik egyetemi oktatásuk során csak elvétve kapnak instrukciót a beteggel való kötelező bánásmódról. A könyvnek talán egyetlen fogyatékossága, hogy bő irodalmi felsorolásából kihagyta a nem is oly régmúltban megjelent „Ápoláslélektan" című könyvet, amelyben Hardy István dr. széles tárgyi ismerettel és nem kevesebb lelkesedéssel ír erről a témáról. Biztos, hogy az irodalmi jegyzékből hiányolt könyv elolvasása még sok értékes és hasznos gondolattal termékenyítette volna meg az író fantáziáját.

Szendei Ádám dr.

Megjelent

A Természettudományi Közlöny 1967. július havi számának tartalmából

Gondolatok mezőgazdaságunk fejlesztéséről (Varró József dr.)

Önmérgezés (Mészáros Csilla dr.)

Játék és matematika (IV.) (Rényi Alfréd dr.)

Rosszaság vagy betegség? (Krajcsovics Pál dr.)

Földrengés-prognózis?

A fehér amur, a Balaton megmentője (Vincze István)

Kémiai áramforrások (Kerti József)

Vigyázat, nagyfeszültség! (II.) (Széky Pál dr.)

A történelmi Buda városa (Czagány István)

Mágnesség (I.) (Sas Elemér)

Akvanauták (Koroknay István)

Kisebb közlemények: Idegen világok hírnökei a Földön — A jobb falusi ismeretterjesztésért — Fantasztikus csigák — Faraday

Híradó, Folyóiratszemle, Könyvismertetések.

ORVOSKÉPZÉS

1967. 4. szám

Sós József dr.: A kemizáció egészségügyi problémái.

Fischer Antal dr.: A máj élet- és kórtanának egyes kérdéseiről.

Halmos Tamás dr., Laczka Béla dr. és Salamon Ferenc dr.: A spontán hypoglykaemiás tünetegyüttes kóroktanáról, klinikai folyamatairól és kezeléséről.

Rényi-Vámos Ferenc dr.: Acut veseinsufficientia. II. Tünettan, kezelés, kórképek.

Vajda I. dr., Jurcsák L. dr., Győrffy J. dr.: Orvosi gondoskodás Osler-kóros betegekről.

Weinstein Pál dr.: A vertigo szemészeti okai.

Mincsev Mihály dr.: A kétlebenyű epehólyagról (vesica fellea bilobata seu divisa).

Márton Dezső dr.: Változások a szembetegségek klinikumában és therapiájában az utóbbi húsz évben.

Szabó István dr.: Az ún. atypusos mycobacteriumok közegészségügyi jelentősége.

Gyódi Gyula dr.: A sav-bázis-egyensúly parametereinek klinikai értékelése.

Hermann A. dr. és Komor K. dr.: A spontán thyreotoxikus krízisekről.

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1967. 4. szám

Statisztikai adatok Magyarország 1966. évi egészségügyi helyzetéről.

MAGYAR SEBÉSZET

1967. 4. szám

E. Szabó László, Karácsonyi Sándor, Katona István: Kísérletes segmentalis nyelőcsőpótlás vékonybéllel.

Gyurkó György, Nagy Zoltán, Kenyeres István: Az alsóvégtagi arteriás keringés haemodynamikai szemlélete obliteratív érbetegségekben kísérletes vizsgálatok alapján.

Marton Tibor: Új eljárás az aranyér sebészi kezelésében.

Kulka Frigyes, Fazekas Sándor: Együlésben végzett kétoldali thoracalis sympathectomia.

Arányi Sándor: Nehézségek az epekőileus diagnosztikájában és kezelésében.

Rátkai István: Az alimentaris ileusról.

Körmöczy Imre, Széman Sándor: Ritka localisatiójú csont tbc-s eseteink.

Tóth Csaba: Szövődményes valódi Littré-sérv.

MST Hírei.

Könyvismertetés.

Szabó László: Egyszerű és biztonságos vérzéscsillapítás prostatectomiában.

Zoltán T., Szemere Gy., Kiszely Gy., Madarász Klára és Pataki Olga: Az emberi nem öröklődéséről és az intersexualitásról hermaphroditismus érdekes esete kapcsán.

Pitroliffy-Szabó Béla, Frekot Nándor, Kende Éva, Kázmér Ágnes: Iatrogen ártalmak értékelése az urologiában.

Furka István, Gyurkó György: A varratok mechanikus szűkítő hatásának felmérése ureter end-to-end anastomosisokban.

Ruszinkó Barnabás, Frang Dezső: Csokoládé cysta a scrotumban.

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1967. 4. szám

Kahánné László Ilona: A vörösvértest lipoidok kvantitatív vizsgálata.

Kahán Ágost és Kahánné László Ilona: A vörösvértestek és a serum lipoidjainak vékonyréteg-kromatográfiás vizsgálata.

Csővári Mihályné, Zsoldos Tibor, Tóth Árpád, Nagy Lajos: Természetes radioaktív elemek (U^{nat}, Ra^{226}, Po^{210}) vizsgálata normál expozíciójú egyének szerveiben.

Varró Vince és Csernay László: Intraarterialisan adott inzulin és glukagon hatása a vékonybélnyálkahártya glukóz-anyagcseréjére kutyában.

Sas Mihály és Morvay József: 17-hydroxyprogesteron-capronat kezelés alatt végzett hormon-meghatározások.

Nagy György és Deseő György: Vérképzés vizsgálatok polycythaemia verás beteganyagon.

Nagy György, Deseő György, Kiss Endre és Bíró Tibor: Vérképzés vizsgálatok cor pulmonales beteganyagon.

Szelényi István, Nemesánszky Elemér, Ferenczy István, Rigó János: Magnézium-sók hatása az értónusra in vitro körülmények között.

Szabó György és Magyar Zsuzsa: Hypertoniás mannit oldat hatása a keringésre és a veseműködésre acut vérvesztéses állapotban.

Lehoczky Tibor, Sós József, Halasy Margit: Phenylketonuria-kísérletek, fehér patkányon észlelt neuropathologiai elváltozások.
Bedő Magdolna és Szigeti Ágnes: A táplálék szénhidrátjainak hatása patkányok anyagcseréjére.
Magyar Kálmán, Vízi E. Szilveszter, Eceseri Zoltán, Knoll József: A fenil-izopropilmetil-propinilamin (E-250) optikai izomerjeinek farmakológiai vizsgálata.
Bartók István, Piukovich István, Tényi Mária, Tószegi Anna és Thury Géza: Papain hatása a máj mitotikus activitására.
Kurcz Mihály, Nagy Iván, Gerhardt Józsefné és Baranyai Pál: Patkányok adenohypophysisének keményítő-gél elektrophoresis vizsgálata különböző physiologiai állapotokban.
Nagy Iván, Baranyai Pál, Kurz Mihály: Horizontális keményítő-gél elektrophoresis felhasználása adenohypophysis proteinek fractionálására.
Fekete Ágnes: Vesefunctio teljes arteria renalis lekötés után.
Szőcs Éva, Harza Tibor, Kövér György, Temler Éva: Adatok a mannit és az angiotensin vesekeringésre gyakorolt együttes hatásáról.
Könyvismertetés.

FÜL-ORR-GEGEGYÓGYÁSZAT

1967. 3. szám

Burian Kurt dr.: A calciphylaxia és kísérleti alkalmazása a fül-orr-gégészetben.
Puskás Ferenc dr., Módis László dr., Csaba Klára dr., Jakabfi Imre dr.: Gége-exstirpáltak orrnyálkahártyájának vizsgálata.
Révész György dr.: Tapasztalatok a SAL-audiometriával kapcsolatban.
Ambrus Ilona dr.: A centrális dobhártyahiányok conservativ plasticai zárása.
Csáki Éva dr.: A gyermekkori tonsillectomia befolyása a garat bacteriumflórájára.
Ladányi János dr., Völgyesi János dr.: A frontobasalis és laterobasalis koponyasérülésekről.
Ördögh Béla dr., Gyertvai Andor dr.: Vérzéscsilapítás a fülsebészetben.
Kollár Dezső dr., Huszár László dr.: Az arcüreg gyulladásának a szerepe az elhúzódó gyermekkori középfülgyulladásnál.
Szarka Gábor dr., Simon László dr.: Aneurysma eredetű objectiv fülzörej.
Rácz Kálmán dr., Puskás Ferenc dr.: Közlekedési baleset alkalmával keletkezett kétoldali súlyos fülroncsolás és hallójárat sérülés gyógyult esete.
Bánhidy Ferenc dr.: Robbanás következtében a tracheába jutott idegentestek.
Komora Valéria dr., Bolla Kálmán: Fülvérzést okozó arteria carotis interna aneurysma.
Székely Tamás dr.: 1966. évi Egri Vándorgyűlés jegyzőkönyvének folytatása.
Könyvismertetés.
Felkérés.

A TERMÉSZETTUDOMÁNYI KÖZLÖNY

1967 agusztusi számának tartalmából

A tudós felelőssége (dr. Major Klára).
Eltűnnek a városok? (Szelényi Iván).
Miért nem élnek? (dr. Czeizel Endre).
Termionikus energiaátalakítók (dr. Bitó János—Sinka József).
Párizsi jegyzetek (Nagy Ernő).
Szélesedő vászon (Pap János).
Infravörös diagnosztika.
Mágnesség (II.) (dr. Fogarassy Bálint).
A macska és az ember (dr. Soó Rezső).
A földimogyorótól az olajlenig (dr. Jáky Miklós).
Kisebb közlemények: Az iskola küszöbén — A magyarországi vendvidék — Segner János András — Egy érdekes megfigyelés — Párizsi jegyzetek.
Híradó — Folyóiratszemle — Könyvismertetések.

FOGORVOSI SZEMLE

1967. 8. szám

Balogh Károly dr.—Csiba Árpád dr.: Az íny beidegzése.
Terner Kornélia dr.: A hízósejtek számának változása heveny és idült ínylobban.
Tóth Károly dr.—Prágai Géza dr.: A táplálkozás és fogszuvasodás összefüggése gyermekotthoni caries-szűrővizsgálatok alapján.
Bencze Jolán dr.: Faciális bénultak szuvasodásának asymmetriája.
Kovács Zsigmond dr.—Iványkievicz Dénes dr.: Adalékok az alsóajak-tumorok excisiójához.
Joób-Fancsaly Gáspár dr.: Chlorosankenőcs használata a szájbetegségek esetén.
Könyvismertetés.
Hírek.

RHEUMATOLOGIA, BALNEOLOGIA, ALLERGOLOGIA

1967. 3. szám

A Nagy Októberi Szocialista Forradalom 50. évfordulója.
Írás Jenő dr.: Felmérési adatok a rehabilitatióra szoruló betegekről.
Lőrincz Gábor dr., Farkas Károly dr., Schulhof Ödön dr., Tanka Dezső dr.: Granuloma-zsák-exsudatummal patkányokon előidézett ízületi gyulladás gátlása és fokozása.
Kovács László dr., Jancsók Anna dr., Takács Béla dr., Varga Margit dr., Ihász Ervin dr.: Primaer chronikus polyarthritisben szenvedő betegek véralvadására vonatkozó vizsgálatok.
Domokos József dr.: Rumalon alkalmazása a degeneratív ízületi bántalmakban szenvedő betegeknél.
Tarnóczy Mária dr., Kertesi Károly dr.: Myoflexin alkalmazása a mozgásszervi betegek rehabilitatiójában.
Hoványi Mátyás dr.: Gyógyszerek hatása a szív-kamra elemi akciós áramaira.
Vajda Gyula dr., Tóth József dr., Tax Vladimir dr.: Donath—Landsteiner-antitest és magas-titerű hideg-agglutinin.
Hajós Mária dr., Demeter Rózsa dr.: Asthmás gyermekek légzőtherápiája.
Vajda Gyula dr., Tóth József dr., Tax Vladimir dr.: In vivo módszer az Erythrocytaleukocyta-tropinok egyidejű kimutatására.
Mosonyi László dr., Oó Mára dr., Dóbiás György dr., Donáth Imre dr., Szemere Pál dr.: Immunologiai reactio-készség változása hyperthyreosisban és vegetatív dystoniában.
Beregi Edit dr., Lovas Béla dr.: A legkoraibb allergiás érelváltozások elektronmikroszkópos vizsgálata.
Hírek.

HÍREK

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1967. szeptember 18-án (hétfőn) du. 3 órára tűzte ki *Preisich Péter dr.* asp. kívül benyújtott *»Adatok a vékonybélfal kórélettanához«* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját, az MTA II. emeleti kis-előadótermében Bp. V., Roosevelt tér 9.

Az értekezés opponensei: *Jávor Tibor dr.*, az orvostud. kandidátusa, *Kertai Pál dr.*, az orvostud. kandidátusa.

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1967. szeptember 15-én (pénteken) du. 3 órára tűzte ki *Czeizel Endre dr.* asp. kív. benyújtott *»Vizsgálatok a magzati károsodások kóreredetének tisztázására«* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a BOTE I. Sebészeti Klinika tantermében (Bp. VIII., Üllői út 78.).

Az értekezés opponensei: *Fehér Imre dr.*, az orvostud. kandidátusa, *Kovács András dr.*, az orvostud. kandidátusa.

PÁLYÁZATI *hirdetmények*

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy a pályázati hirdetmények díjazása
nyomott soronként
12,— Ft,
kiemelt sor
(vastagon szedett)
24,— Ft.

A pályázati hirdetményeket kérjük az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat Bp. VI. Révai u. 16. (Tel.: 116—660.) címére küldeni.

Az összeg befizetését számlánk benyújtása után az MNB K—95 egyszámlánkra kérjük.

(435)

Pályázatot hirdetek a Budapest Fővárosi Tanács Péterfy S. u. Kórház-Rendelőintézetnél (VII. Péterfy S. u. 14—16.) betöltendő E. 128-as kulcsszámú **szülész-nőgyógyász** kórház-rendelőintézeti szakorvosi állásra.

Forgács József dr.
igazgató-főorvos

(436)

A XIV. Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya pályázat útján meghirdeti a Weil Emil fővárosi területvezető kórházban újonnan szervezett E. 109. kulcsszámú **anaesthesiologus főorvosi állást.** A főorvos munkaköre a kórház intensiv therápiás részlegének vezetése és a kórház anaesthesiológiai munkájának megszervezése. Pályázati kérelmek Weil Emil fővárosi területvezető kórház (XIV., Uzsoki u. 29) Szántó Sándor dr. kórházigazgató főorvos címére.

Schindler Jenő dr.
XIV., Tanács V. B.
Egészségügyi Osztály
főorvosa

(437)

Szabolcs-Szatmár megyei Tanács Rendelőintézetének igazgatója pályázatot hirdet a nyíregyházi rendelőintézetben levő, 6 órás, főfoglalkozású **röntgen szakorvosi állásra.** Kettő vagy kettő és fél szobás lakás biztosítva.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat a rendelőintézet igazgatójához (Várady Jenő) Nyíregyháza, Bocskay utca 73. szám alá kell beküldeni.

Várady Jenő dr.
igazgató-főorvos

(438)

A Dorogi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoport vezetője pályázatot hirdet a **süttői körzeti orvosi állásra.** Pályázati határidő 15 nap.

Holló Miklós dr.
járási főorvos

(439)

Pályázatot hirdetek az újonnan szervezett **csoportvezető gyermekgyógyász főorvosi állásra.** A kinevezendő főorvos feladata a IX. kerület egy részének gyermekellátása irányítása lesz. Az állás elnyeréséhez gyermekgyógyász szakorvosi képesítés kell, s előnyben részesül a területi munkában már jártassággal rendelkező pályázó.

A 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. utasításában meghatározott okmányokkal szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet, az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 napon belül a Heim Pál Gyermekkórház Poliklinika Igazgatójához kell benyújtani. (Bp. VIII., Üllői út 86.)

Dobszay László dr.
igazgató-főorvos

(440)

Pályázatot hirdetek a Péterfy S. u. Kórház A-belosztályán megüresedett E. 110. kulcsszámú **adjunktusi állásra.** Pályázhatnak budapesti főfoglalkozású munkaviszonyban levő szakorvosok. Javadalmazás a kulcsszám szerinti illetmény.

Forgács József dr.
igazgató-főorvos

(441)

A Kiskunhalas Városi Tanács Kórház igazgatója pályázatot hirdet elhalálozás folytán megüresedett **felülvizsgáló főorvosi állásra.** Illetmény az E. 129. ksz. szerint. Az állás betöltésénél előnyben részesülnek a belgyógyász szakorvosi képesítéssel rendelkezők.

Makay László dr.
kórházigazgató-főorvos

(442)

A VIII. ker. Tanács V. B. Ganz-MÁVAG Üzemi Rendelőintézet igazgató-főorvosa (Budapest, VIII. Kőbányai u. 21—23) pályázatot hirdet egy E. 126. kulcsszámú **reuma szakorvosi állásra.** Az állás betöltéséhez reuma vagy belgyógyász szakképesítés szükséges. Az állás szeptember hó 1-én elfoglalható.

Csaba Zsolt
g. vez.

(443)

Az Edelényi Járási Tanács V. B. Rendelőintézet főorvosa pályázat hirdet az E. 126. ksz., napi 6 órás elfoglaltságú **fogszakorvosi állásra.** Bér a kulcsszámnak megfelelően. Az állás betöltéséhez fogszakorvosi képesítés szükséges. Az álláshoz kétszoba összkomfortos lakás biztosítva van.

A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül az alkalmazó hatóság útján a Járási Tanács V. B. Rendelőintézet igazgató-főorvosának Edelény, Deák út. 6. sz. címre kell benyújtani.

Vadnay Tibor dr.
igazg.-főorvos

(444)

Pályázatot hirdetek a Budapest Főváros Tanácsa V. B. János, István, Péterfy, Tétényi, László és Heim Pál területi vezető kórházaiban újonnan szervezett E. 109. kulcsszámú **anaesthesiologus főorvosi állásokra.**

Az anaesthesiologus főorvos feladatkörébe tartozik a kórház intenzív therápiás részlegének vezetése, valamint a kórház anaesthesiologiai munkájának szervezése.

A 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. utasításban előírt mellékletekkel szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 napon belül a Bp. Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztályán (V., Városház u. 9—11, II. pav. I. em. 610.) kell benyújtani.

Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat alkalmazó hatóságuk útján adják be.

Bartha Ferenc dr.
fővárosi vezető főorvos

(445)

Meghirdetem az egri Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjánál **újonnan szervezett járási orvosi állást.** Illetmény az 1326/a. ksz. szerint.

Lakás egyelőre albérletben biztosítható.

A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenése után 15 napig kell benyújtani az egri Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoporthoz (Eger, Beloiannisz u. 1.)

Király Edith dr.
járási főorvos

(446)

Edelényi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet az október 1-el megüresedő E. 109. kulcsszámú **edelényi TBC kórháznál osztályvezető főorvos II. állásra.** Az állást elnyerő köteles mellékállásban, napi 3 órában ellátni a tbc gondozói munkát. Háromszobás lakást biztosítunk.

Orvos házaspár jelentkezését előnyben részesítjük. Házastársnak rendelőintézetnél gyermek vagy sebész szakorvosi főfoglalkozású állást biztosítunk.

A fenti meghirdetett állásra a 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. számú utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út megtartásával — Edelényi Járási Tanács Egészségügyi Csoportjához kell benyújtani.

Ujlaki József dr.
járási főorvos

(447)

Dunaújvárosi Rendelőintézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet Dunaújvárosban **újonnan szervezett II. belgyógyász szakorvosi állásra.** Az állás javadalmazása az E. 126. ksz. szerint.

Szállás biztosítva.

Pálfi Endre dr.
ri. ig.-főorvos

(448)

Pályázatot hirdetek a VIII. ker. Tanács V. B. Balassa János Kórházában újonnan **szervezett anaesthesiológusi E. 109. ksz. főorvosi állásra.** Az anaesthesiológus főorvos feladatkörébe tartozik. a kórház intenzív therápia vezetése, valamint a kórház anaesthesiológiai munkájának szervezése.

A 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. számú utasításban előírt mellékletekkel szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény közzétételétől számított 15 napon belül a Budapest VIII. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Osztályán (VIII. ker. Baross u. 65—67) kell benyújtani.

Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat alkalmazó hatóságuk útján adják be.

Tóth Béla dr
mb. kerületi vezető főorvos

(449)

Meghirdetem az áthelyezés folytán megüresedő **Bodony üzemi körzeti orvosi állást.** Kapcsolt község Parádsasvár, üzem a Parádsasvári Üveggyár. Bérezés az E. 183. ksz. szerint. Körzeti orvosi pótdíj 100 Ft, ügyeleti díj 450 Ft. Fuvarátalány járműtől függően állapítható meg. 2 szoba összkomfortos, garázzsal ellátott orvosi lakás, modern orvosi rendelővel és tanácsadóval, áll rendelkezésre. Lélekszám: 2084.

A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmek az egri Járási Tanács V. B. Eü. Csoport címére küldendők. (Eger, Beloiannisz u. 1.)

Király Edith dr.
járási főorvos

(450)

A Bonyhádi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet a **lengyeli körzeti orvosi állásra.**

A körzethez két kapcsolt község tartozik. Illetmény: E. 181. ksz. szerint 2300 Ft alapfizetés, 200 Ft körzeti orvosi pótlék, 500 Ft ügyeleti-díjátalány, kézigyógyszertár kezelési díj és jármű szerint fuvarátalány. Beköltözhető 3 szoba, mellékhelyiségekkel ellátott, jól karbantartott szolgálati lakás, rendelő és váró biztosítva van.

Hegedűs Ádámné dr.
járási főorvos

(451)

Az Orvostovábbképző Intézet pályázatot hirdet az Egészségügyi Szervezési Tanszéken egy **5002. egyetemi docens** kulcsszámú állásra.

Illetmény kulcsszám szerint.

A pályázati kérelmeket az Orvostovábbképző Intézet igazgatójához címezve (XIII. Szabolcs u. 35.) a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Kádár Tibor dr.
egyetemi tanár
intézeti igazgató

(452)

Nagykanizsa Városi Tanács Kórházának igazgató-főorvosa (Nagykanizsa, Kossuth tér 18) pályázatot hirdet a kórháznál újonnan szervezett E. 109. ksz. **anaesthesiologus főorvosi állásra.** Illetmény kulcsszám szerint. Az állás 1967. október 1-ével elfoglalható.

A pályázati kérelmeket a közzétételtől számított 15 nap alatt — a szolgálati út betartásával — a kórház igazgatójához kell benyújtani.

Szigethy Gyula dr.
igazgató-főorvos

(453)

A Nógrád megyei Tanács Kórház Rendelőintézete az újonnan megnyíló Nagybátonyi szakrendelő intézetbe E. 126. kulcsszámmal **6—6 órás állást hirdet nőgyógyászat-gyermekgyógyászat és belgyógyászati szakrendelésre.** Pályázati kérelmet Megyei Kórház Igazgatóságára Salgótarján címmel kérjük küldeni.

(454)

Pályázatot hirdetek az újonnan szervezett **csoportvezető gyermekgyógyász főorvosi állásra.** A kinevezendő főorvos feladata a XVIII. kerület egy részének gyermekellátása irányítása lesz. Az állás elnyeréséhez gyermekgyógyász szakorvosi képesítés kell, s előnyben részesül a területi munkában már jártassággal rendelkező pályázó.

A 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet, az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 napon belül a Heim Pál Gyermekkórház Poliklinika Igazgatójához kell benyújtani. (Bp. VIII., Üllői út 86).

Dobszay László dr.
igazgató-főorvos

(455)

Pályázatot hirdetek a Budapest Főváros Tanácsa V. B. János területi vezető kórházában újonnan szervezett E. 109. kulcsszámú **hygienikus főorvosi állásra.** A hygienikus főorvos feladatkörét a

15/1967. (Eü. K. 11.) Eü. M. sz. utasítás és melléklete határozza meg.

A 135/1966. (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. utasításban előírt mellékletekkel szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 napon belül a Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi osztályán (V., Városház u. 9—11, II. pav. I. em. 610) kell benyújtani.

Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat alkalmazó hatóságuk útján adják be.

Bartha Ferenc dr.
fővárosi vezető főorvos

(456)

Pályázatot hirdetek a **Heves megyei Tanács Kórháza Eger** intézménynél 1967. október 1-i hatállyal újonnan szervezett E. 109. ksz. **anaesthesiologus főorvosi** álláshelyre, anaesthesiologus szakorvosi képesítéssel. A pályázati kérelmeket 30 napon belül a 135/1955. (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. ut.-ban előírt mellékletekkel és módon a Heves megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya, Eger, Kossuth L. u. 9—11, címre kell benyújtani.

Szabó Ferenc dr.
megyei főorvos

(457)

Az ORFI igazgató-főorvosa pályázatot hirdet az Intézet E. 109. kulcsszámú **higiénikus főorvosi állásra.**

Követelmény: higiénikus szakorvosi képesítés és ötéves gyakorlat. A szabályszerűen felszerelt kérvényeket a hirdetmény megjelenésétől számított két héten belül kell az intézet igazgató-főorvosához eljuttatni.

Prof. Farkas Károly dr.
igazgató-főorvos

Rigedal
TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 10 mg (1,4)-(3,6)-dianhydrosorbit-2,5-dinitrátot tartalmaz.

HATÁSA:

A Rigedal tartós hatású stenocardiát csökkentő készítmény. A hatás az orális alkalmazás után 15—30 perccel kezdődik és kb. 4—6 óra hosszat tart.

JAVALLATOK:

Angina pectoris, stenocardia.

ADAGOLÁS:

Átlagos adagja 4—5 óránként 10 mg (1 tabletta). Ezt az adagot az egyéni szükséglet nagymértékben befolyásolhatja. Antihypertensiv szerekkel együtt adva a vérnyomást — különösen eleinte — gyakran kell ellenőrizni, mert a Rigedalnak is van mérsékelt vérnyomáscsökkentő hatása, ami más szerek hatását potenciálhatja és ilyenkor kellemetlen orthostaticus hypotonia léphet fel.
Az adag csökkentésével ez elkerülhető.

MELLÉKHATÁS:

A betegek egy részénél átmeneti fejfájás léphet fel, mely az adag csökkentésekor megszűnik.

ELLENJAVALLATOK:

Glaucoma.

CSOMAGOLÁS:

50 tabl. üvegben 14,80 Ft 250 tabl. üvegben 64,40 Ft

MEGJEGYZÉS:

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest X.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató. Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekkszámlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás az MNB 8 folyószámlájára)

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 180,— Ft, negyedévre 45,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

672086 Athenaeum Nyomda, Budapest. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR. * DARABOS PÁL DR. * FISCHER ANTAL DR. * HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR. * SÓS JÓZSEF DR. * SZÁNTÓ GYÖRGY DR.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. * Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.
Munkatársak: PAPP MIKLÓS DR. * FORRAI JENŐ DR.

108. ÉVFOLYAM 38. SZÁM, 1967. SZEPTEMBER 17.

Országos Kardiológiai Intézet és BOTE, IV. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Gábor György dr.)

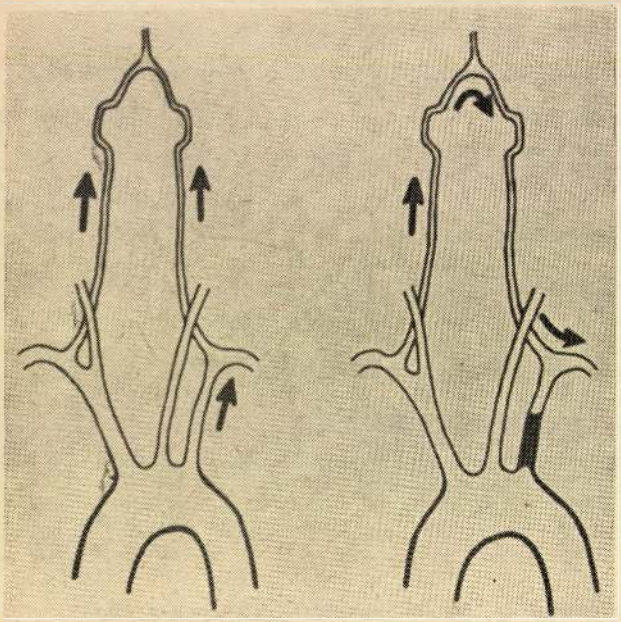
„Subclavian steal syndrome"

Urai László dr. és Csákány György dr.

Az alsó végtagon jelentkező érszűkület, s következménye, a klaudikáció, a mindennapi gyakorlat szokványos kórképe. A felső végtagi érelváltozás ellenben a maga tarkább klinikai megjelenési formáival és tüneteivel — a nem tapintható pulsus, a nem mérhető vérnyomás, s az ehhez csatlakozó neurovascularis elégtelenségre utaló agyi tünetek; mint pl. a vízuális klaudikáció, vagy az átmeneti eszméletvesztés, stb. — szokatlanabb és a gyakorlatban ritkábban diagnosztizált betegségcsoport. Az e symptomákat jelző és „aortaív syndroma" néven összefogott, csupán anatómiai localisatiója alapján összetartozó betegségkomplexum már régen kinőtt a kazuisztikai ritkaságok közül. Bizonyítja ezt a tényt az a statisztika is, amely szerint az Egyesült Államokban több mint 2 millió ember szenved cerebrovascularis megbetegedésben, s így ez a betegségcsoport a keringési és daganatos halálokok után az előkelő harmadik helyet foglalja el. E cerebrovascularis megbetegedések 30%-a pedig extracranialisan lokalizálódó érelváltozások következménye (2). Az esetek nagy száma és az eredményes therapiás lehetőségek egyre inkább az aortaívből eredő nagyerek megbetegedéseire terelték a figyelmet, s az aortaív syndromák pontosabb analysise, az utóbbi fél évtizedben egy új kórkép elkülönítésére vezetett, amelyet sajátos haemodynamikai elváltozások jellemeznek, s amelyeknek közös pathologiai alapja az arteria subclaviának az arteria vertebralis eredésétől proximálisan elhelyezkedő elzáródása.

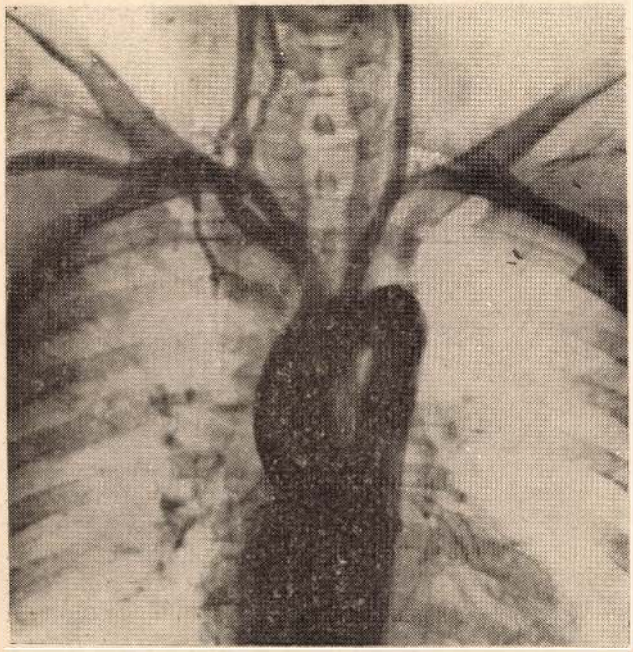
Contorni (1) olasz szerző 1960-ban ismertette elsőnek ezt a kórképet, amelyet „vertebro-vertebralis keringésnek" nevezett, s amelyről az elmúlt 6 év angolszász, főleg amerikai irodalmában számos közlemény jelent meg. Ma a megbetegedés legelfogadottabb elnevezése „Subclavian Steal Syndrome", amely *Reivich és mtsaitól* (7) származik, akik az első, részletekbe menő elemzését adták a kórkép klinikumának és pathophysiologiai lényegének. De „brachial-basillar insufficiency" (5), „subclavia-vertebralis syndroma" (3) elnevezés alatt is szerepel e kórkép az irodalomban. A németek „Anzapf- vagy Entzugs-Syndrome" néven is említik. 1965 októberéig *Killen és mtsai* (4) összesen mintegy 110 közölt esetet gyűjtöttek össze. Ma már nem tekinthető e betegség valamely különleges irodalmi ritkaságnak. Ahol jelentősebb számban fordulnak elő a nyaki nagyerek elzáródásos megbetegedéseiben szenvedő betegek, ott a „subclavian steal syndrome" sem tartozik a ritkaságok közé. *Gremmel és mtsai* (3) például 4 év alatt 38 általuk észlelt aortaív syndromás beteg között 9 esetben találták.

A tünetcsoport kórtani alapja az arteria subclavia elzáródása vagy jelentős beszűkülése az aortaív és az arteria vertebralis elágazása közötti szakaszán (1. ábra). Ilyenkor a beszűkült szakasztól perifériásan alacsony nyomású érterület keletkezik, amely leggyakrabban az azonos oldali arteria vertebralison keresztül szívó hatást gyakorol az agyi arteriás hálózatra, közvetlenül az arteria basillaris rendszerére. A kóros oldali váll és felső végtag arteriás vérellátása tehát kollateralis úton, az azonos oldali arteria vertebralis közvetítésével, az agy vérének részleges elszívásával oldódik meg, mégpedig oly módon, hogy az érintett arteria vertebralisban az áramlás iránya ilyenkor természetesen megfordul. *Reivich és mtsai* szerint a systemás vérnyomás 10%-os nyomásgrádiense már elégséges a vertebralis keringés megfordulásához, *Killen és mtsai* pedig az ez ideig közlésre került esetek analízise alapján minimálisan 20 Hgmm-es értékben szabják meg a keringés megfordításához szükséges nyomásgradienst, az ép és kóros oldal viszonylatában (4).



1. ábra. A megváltozott arteria vertebralis keringés „subclavian steal syndrome"-ban. Balra a normális áramlási irányok. Jobbra a megfordult irányú áramlás a bal arteria vertebralisban, amelynek oka a bal arteria subclavia kezdeti szakaszának elzáródása.

A leírt keringési mechanizmus világosan mutatja, hogy az ischaemiás felső végtag vérellátása az agyi keringést terheli, az agy vérellátását rontja. Ezért érthető, hogy a tünetcsoport klinikai képének előterében gyakran a cerebro-vascularis insufficientia jelei állnak. *Reivich és mtsai* (7) állatkísérletben reprodukálva a kórképet, azt találták, hogy ilyen esetben az agy vérellátása 41%-kal csökkenhet. Fokozódik a nyomásgradiens, s így az ipsilateralis arteria vertebralis útján az agyi keringéstől elvont vér mennyisége is, ha a kóros oldali felső végtag izommunkát végez (10). Nem ritkán a különben panaszmentes betegen a kóros oldali végtag terhelése váltja ki a cerebro-vascularis insufficientia tüneteit.



2. ábra. Az aortogramm korai fázisa. A bal arteria subclavia és vertebralis nem telődik.

Többen beszámolnak arról, hogy emberen és állatkísérletekben is azt találták, hogy a kóros oldali arteria vertebralisban a megfordult áramlás nagyobb, mint ép viszonyok között a normális irányú áramlás, vagy az ellenoldali normális vertebralisban mért áramlás (7, 8). Ez az adat haemodynamikailag egyáltalán nem meglepő, ha számításba vesszük, hogy a „subclavian steal" fennállása esetén a kóros oldali felső végtag nagy összkeresztmetszetű érhálózatának ellenállása mennyivel kisebb, mint azé a kis összkeresztmetszetű agyi érterületé, amelyet a vertebralis normális körülmények között ellát.

A betegség az eddig közölt esetek tanulsága szerint 40 éven alul ritka. A betegek több mint 80%-a férfi.

A pathomechanismus jól magyarázza és érthetővé teszi e kórkép *vezető tüneteit*. A csökkent vagy időlegesen csökkent cerebro-vascularis vérellátás jele a zavartság, a rohamokban jelentkező szédüléses rosszullétek, a nehezített beszéd, akár a teljes aphasia, vertigo, fejfájás, haemiparesis, a látászavarok széles skálája, a csőlátástól a kettőslátásig, átmeneti vakság, szaglási hallucinációk. Az agyi vérkeringés elégtelensége mellett szóló tüneteken kívül az ischaemiás felső végtagban gyengeség, fáradtság, paresthesia, mindennapos jelenség. A felső végtaggal végzett fokozott munka kapcsán ezek a tünetek még manifesztebbé válnak és a relatíve elégtelen vérellátás következtében klaudikációszerű fájdalom lép fel a felső végtagban.

Konstans fizikális tünet: a kóros oldalon egyáltalában nem mérhető, vagy az egészséges ellenoldalihoz képest, lényegesen kisebb vérnyomás, az alig vagy egyáltalában nem tapintható pulsus, a csökkent vagy hiányzó oscillatio. A beszűkült vagy elzáródott nagyér megváltoztatta haemodynamikai viszonyok következtében a supraclavicularis árokban, vagy a carotis felett hangos systoles zörej hallható.

E megbetegedés diagnózisát egyértelműen az *aortographia* biztosítja. Az aortaív közvetlen kontraszttöltéses vizsgálatával kimutathatjuk az arteria subclavia vagy anonyma elzáródásának helyét és fokát, valamint a megfordult vertebro-vertebralis circulatio fennállását. A *sorozatfelvételen* látható, hogy a kóros oldalon az arteria vertebralis másodpercekkel az ép nyaki nagyerek után telődik, mégpedig retrograd, cranio-caudalis irányba, s innen jut a kontrasztvér megkésve az azonos oldali arteria subclaviába.

Itt kell megjegyeznünk, hogy ilyen esetben az ép oldalon direct vertebralis vagy carotis punctióval végrehajtott arteriographiát két okból nem tartjuk adaequát módszernek (4, 9). Először is, ilyen módon csupán azt lehet kideríteni, hogy a kóros oldalon az arteria vertebralisban van-e retrograd áramlás, de nem lehet az aortaív, illetőleg a kóros

oldali nagyér-elágazások röntgenmorphológiai elváltozásait ábrázolni, s ami therapiás szempontból a legfontosabb, localisálni. Másrészt a direct arteriographia számos szerző tapasztalata — és mindenek előtt *Radner* közlése — szerint jelentős hiba forrása lehet. A nagy nyomással hirtelen befecskendezett kontrasztanyag az ép arteria vertebralisból reflux következtében akkor is átkerülhet az ellenoldali vertebralis-subclavia hálózatba, ha semmiféle érelzáródás sem áll fenn. *Radner* (6) 200 ilyen vizsgálat során 34%-ban látott az arteria basillaris közvetítésével az ellenoldali, különben teljesen ép arteria vertebralis rendszerben arteficiális, retrograd kontraszttelődést.

Mindezek a hibaforrások kiküszöbölhetők, ha aortographiát végzünk, s az arcus aortaet, nyaki nagyágaival együttesen, ábrázoljuk.

A subclavian steal syndrome-ot okozó érelzáródás *leggyakoribb oka* az arteriosclerosis, de Buerger-kór, thrombosis, trauma, Takajashu-kór is okozhatja.

Egyik alább ismertetendő esetünkben olyan „subclavian steal syndrome"-ot észleltünk, amelyben a bal arteria subclavia elzáródásának oka „coarctatio aortae" volt. Ilyen esetet az irodalomban eddig közöltek között nem találtunk. Érdekes, hogy az ismertetett elváltozások mintegy 70%-a bal oldali volt.

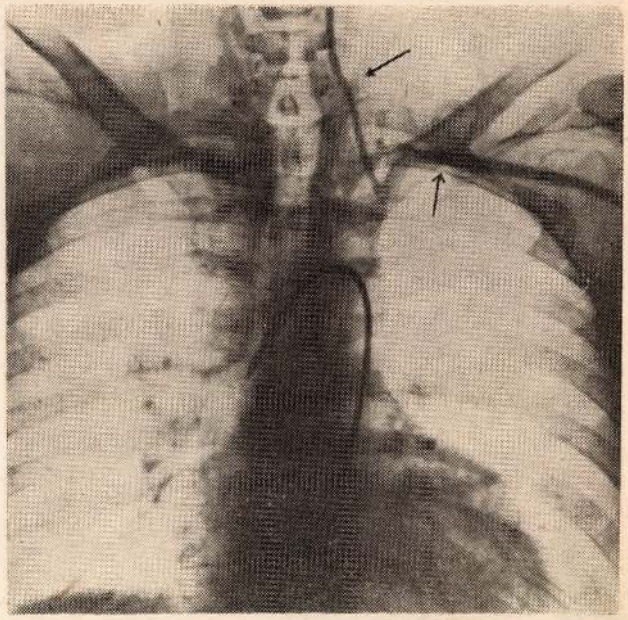
Az a tény, hogy subclavian steal syndrome nem ritkán fennállhat cerebro-vascularis insufficientia tünetei nélkül is, egyesekben azt a gyanút ébresztette, hogy a cerebralis tüneteket esetleg az egyidejűleg fennálló agyi arteriosclerosis okozza. E nézetnek ellene szólnak a műtéti tapasztalatok, minthogy az esetek jelentős részében, idős betegeken is, a subclaviaelzáródás megszüntetésével a cerebralis tünetek megszűnését vagy jelentős javulását érték el.

A kórkép felismerését és pontos tisztázását, egyebek között, a műtéti megoldás kedvező lehetősége is megköveteli.

Saját eseteink:

Intézetünkben a múlt évben 4 esetben találtunk „subclavian steal"-re utaló klinikai és röntgentüneteket. Mind a négy beteg férfi volt.

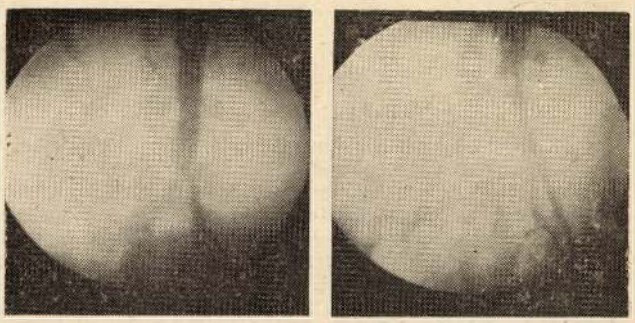
1. eset: 40 éves mérnök, panaszai először két éve jelentkeztek a jobb alsó végtagon kialakult típusos klaudikáció formájában. Később hasonló jellegű tünetek léptek fel a bal felső végtagban is. Majd tarkótáji, nehezen csillapítható fejfájás, gyakori szédülés, álmatlanság és fáradékonyság csatlakoztak az előzőekhez. *Statusából* megemlítendő, hogy a jobb arteria femoralis, tibialis posterior és dorsalis pedis, valamint a bal arteria axillaris, brachialis és radialis pulsusa nem tapintható. A bal carotisszögletben fúvó jellegű systolés zörej hallható. A végtagokon mért közép vérnyomásértékek (Denecke—Gaertner szerint): j. kar: 130 Hgmm; b. kar: 70 Hgmm; j. láb: 60 Hgmm; b. láb: 150 Hgmm. Maximális *oscillatiós értékek:* jobb boka felett 0,4 PE; jobb térd alatt 0,6 PE; jobb alkar 4,0 PE; jobb felkar 5,0 PE; b. boka felett 1,8 PE; b. térd alatt 3,0 PE; b. alkar 1,0 PE; bal felkar 1,5 PE. Az aortographia során a Seldinger szerint bevezetett kathetert retrograd az aorta ascendensbe irányítottuk. Két felvételsorozatot



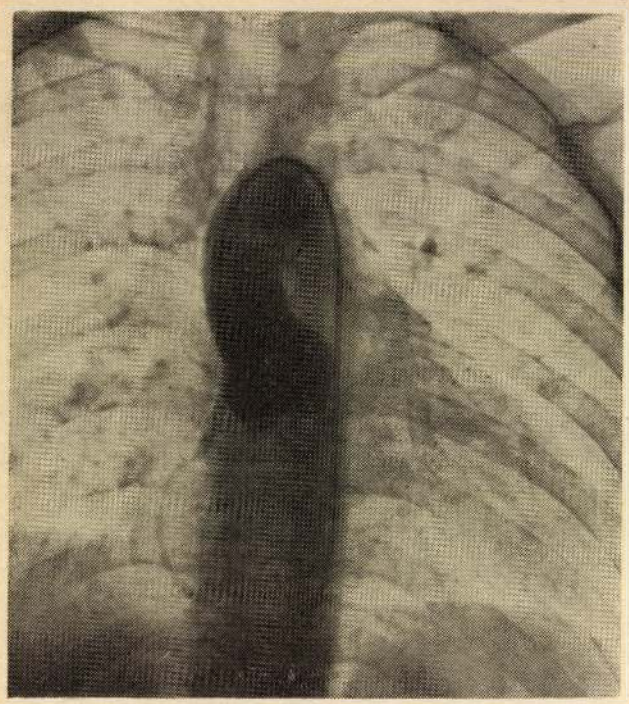
3. ábra. Az aortogramm késői fázisa. Jól látható a bal arteria vertebralis és subclavia telődése, (↗) amikor az aorta és a 2. ábrán telődött nyaki nagyerek már kiürültek (6 mp-cel későbbi felvétel).

készítettünk ezután. Az *első képsor* az aortaív és a nyaki nagyerek kontraszttöltését ábrázolta, nagyformátum filmeken. Ezeken az látható, hogy a bal arteria subclavia és vertebralis nem telődnek a többi nyaki nagyérrel egyidejűleg (2. ábra). Csupán 6—8 mp-cel később készült képeken jelenik meg a bal arteria vertebralisban és bal arteria subclaviában a kontrasztvér cranio-claudalis áramlási irányból, amikor az aortaív és az ép nyaki nagyerek már kiürültek (3. ábra). A *második képsor* a hasi aortáról és a bifurcatio aortaeról készült röntgenkinematographiával. Ezen jól látszik, hogy az aorta abdominalis kontúrja egyenetlen és a jobb arteria iliaca communis közvetlenül eredésénél csaknem teljesen elzáródott (4. ábra). Ezt az esetünket endarteritis obliteransnak tartjuk (Buerger-kór), amelyben a jobb arteria iliaca communis elzáródása mellett a bal arteria subclavia is obliterálódott az aorta és az arteria vertebralis közötti szakaszon.

2. eset: 27 éves lakatos, panaszai fél éve kezdődtek. Először erős, alig csillapítható fejfájása lép fel, majd munkavégzéskor mindkét felső végtagja annyira kifáradt, hogy a munkát abba kellett hagynia. Rövidesen a jobb lábban is típusos klaudikációs panaszok jelentkeztek s a bal karjában függőleges tartásban zsibbadást érzett. További néhány hét elteltével járáskor igen erős szorító mellkasi fájdalom és verejtékezés lé-



4. ábra. Röntgenkinematogramm a hasi aorta és a bifurcatio tájáról. A jobb arteria iliaca communis maximálisan beszűkült; az aorta abdominalis fala egyenetlen.



5. ábra. Coronarogramm.
A bal arteria coronaria nem telődik.

pett fel, ami megállásra szűnt. Egy ilyen alkalommal, szívinfarctus gyanújával kórházba került. Kivizsgálása során kiderült, hogy a bal radialis pulsusa nem tapintható. Tensiója a j. karon 100/80 Hgmm volt, a bal karon nem mérhető. Mindkét alsó végtagon a középnyomás Denecke—Gaertner módszerével mérve 110 Hgmm. A bal fel- és alkaron és a jobb lábon az oscillatio gyakorlatilag 0 volt. Az EKG-ban ST_1 süllyedt, T_1 lapos, a V_2—V_6 között az ST szakasz süllyedt, V_1—V_4-ig negatív T hullámok. Az aortographia során kitűnt, hogy a bal coronaria nem telődik (5. ábra). A nyaki nagyerek közül a bal arteria subclavia és vertebralis az aortaív felől nem telődött. Ez az érterület csak 3,5—4 mp-cel megkésve mutat contrasttelődést, amikor az aortaív és a jobb oldali nyaki nagyerek és a bal carotis már kiürültek (6—7. ábra). Ezt az esetet is Buerger-kórnak tartjuk.

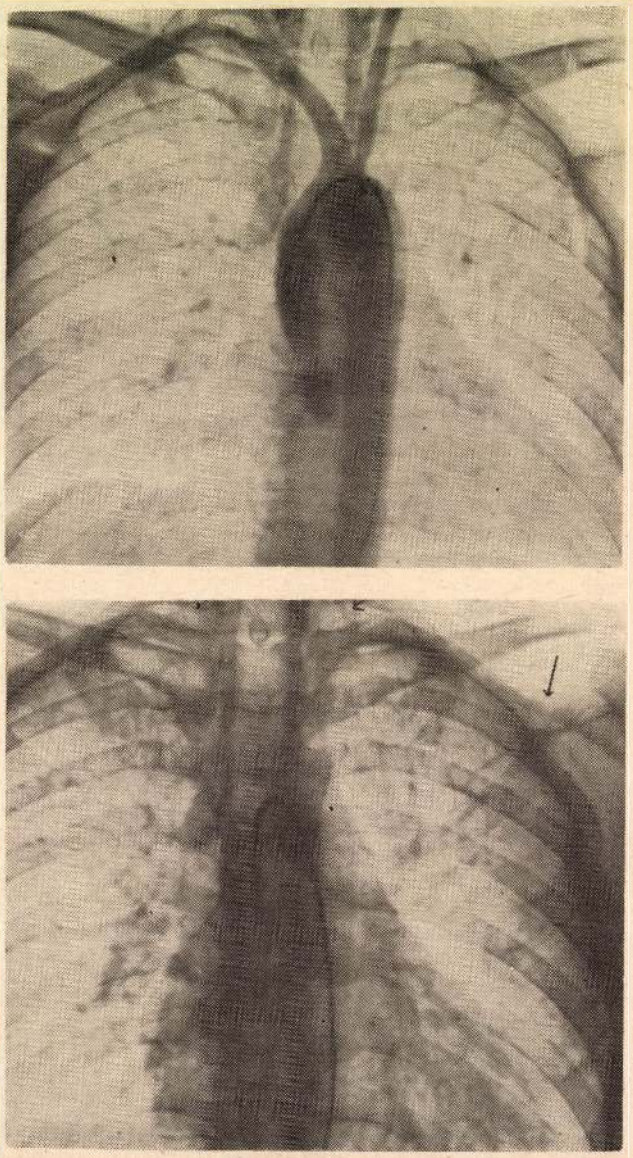
3. eset: 50 éves raktáros. Négy év óta terhelésre bal oldalon mellkasi nyomást érez, amely pihenésre gyorsan szűnik. Három hónapja vették észre, hogy a bal kezén a pulsus nem tapintható. Tensio a jobb karon 150/100 Hgmm; a bal karon nem mérhető, a középnyomás Denecke—Gaertner módszerével a jobb alsó végtagon 210 Hgmm, a bal alsó végtagon 245 Hgmm. Oscillatio a j. felkaron 2,0 PE; a j. alkaron 1,0 PE; a b. felkaron 1,0 PE; a b. alkaron 0 PE. Idegrendszeri tünetei nem voltak. Aortographia során bal oldalon csak az arteria carotis communis telődött. Mintegy 2—3 mp elteltével a bal arteria vertebralison át, amelyen az áramlás iránya megfordult, a bal arteria subclavia is intenzíven telődött (8., 9. ábra). Az elváltozást arteriosclerroticus eredetűnek tartjuk.

4. eset: 26 éves segédmunkás. Klinikailag tisztázott pitvari septum defectus mellett fennálló coarctatio aortae pontos localisatiójának tisztázására, angiographia elvégzése céljából került intézetünkbe. Feltűnt, hogy a tensiója a jobb karon 160/90, a bal karon 110/80 Hgmm, az alsó végtagon nem mérhető. Maximális oscillatiós értékek: jobb felkar 2,5 PE; jobb alkar 1,5 PE; bal felkar 1,0 PE; bal alkar 0,5 PE; jobb térd alatt 2,0 PE; jobb boka felett 1,0 PE; bal térd alatt 1,5 PE; bal boka felett 0,5 PE. A panaszok között gyakori fejfájás, szédülés is szerepelt, lábai hidegre érzékenyek. Az EEG és a szemészeti lelet kóros eltérést nem mutatott. A jobbszív-katheterezés elvégzése után a kathetert a pitvari septum defectuson és a bal pitvaron át a bal kamrába vezettük s ide fecskendeztük a kontrasztanyagot. A coarctatio aortae a típusosnál kissé magasabban localisálódott. A szűkület így ráterjedt a bal arteria subclavia eredésére is. Ennek következtében a bal arteria subclavia és vertebralis az aortaív felől nem telődtek. A nyaki nagyerek telődése után 2—3 mp múlva azonban megfordított irányból feltelődött a bal arteria vertebralis, majd az arteria subclavia ettől peripheria felé eső szakasza (10., 11. ábra).

A mind a négy esetben elvégzett EEG számottevő gócos eltérésre utaló elváltozást nem mutatott ki.

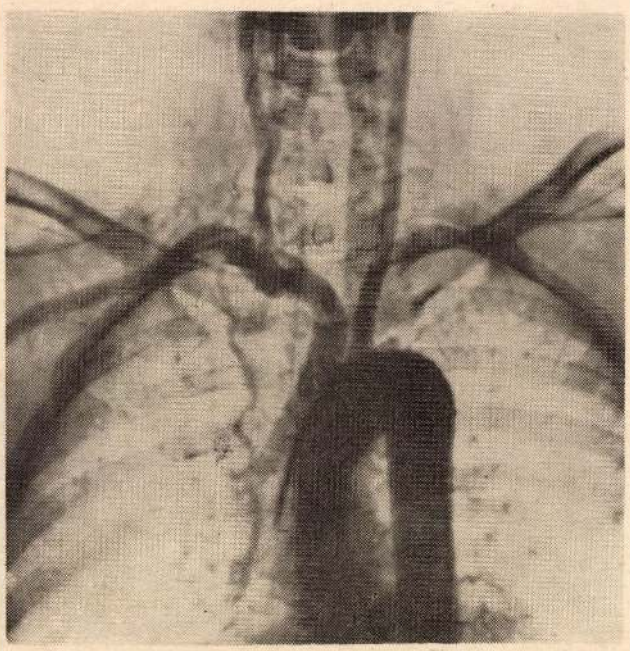
Megbeszélés

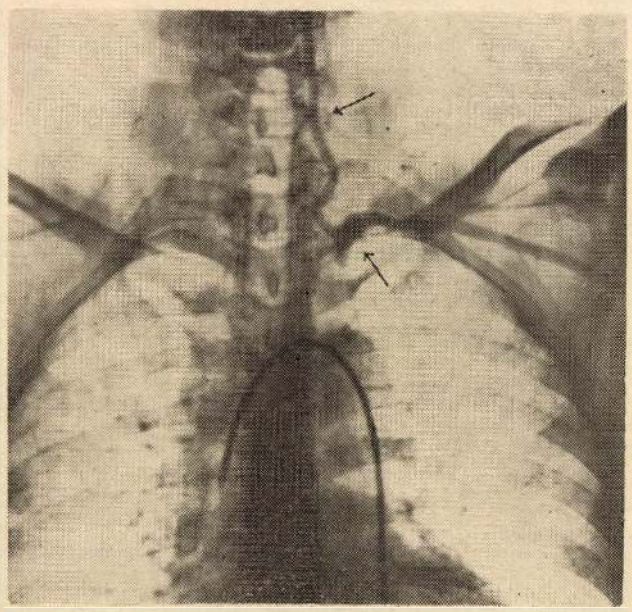
Aránylag rövid idő alatt — egy fél éven belül — 4 angiographiával verificált subclavian steal syndroma esetet volt módunkban észlelni. Mind a



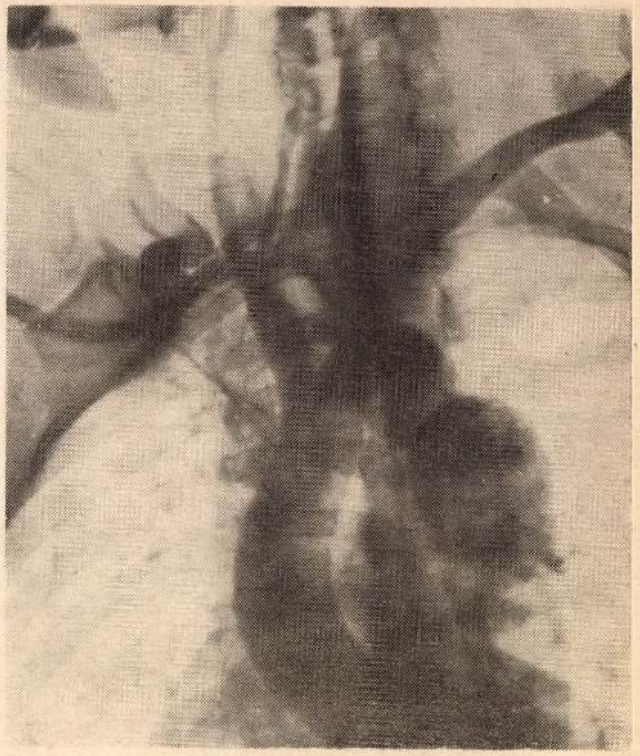
6—7. ábra. Az aortogramm korai fázisában a bal arteria subclavia és vertebralis nem telődtek. 4 mp múlva készült képen csak a retrográd telődött bal arteria vertebralis — subclavia területen látunk kontrasztanyagot (↗). (Az egyidejű coronarogramm miatt a nyaki szakasznak csak a legalsó része került a képbe.)

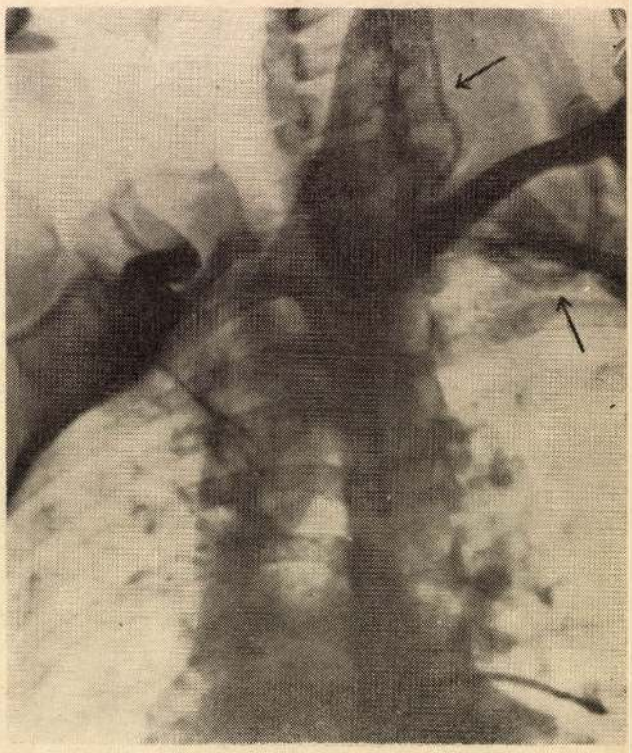
négy bal oldalon jelentkezett, férfibetegen. A három közül kettő Buerger-kór, egy arteriosclerosis, s a negyedik — az irodalomban elsőnek — coarctatio aortae kapcsán keletkezett. Cerebro-vascularis insufficientiára utaló tünetek, illetve panaszok csupán két esetben fordultak elő. A kórkép vezető tünete az érintett oldali felső végtag pulsusának, oscillatiójának és vérnyomásának kisebb-nagyobb fokú isolált gyengülése, illetőleg csökkenése vagy akár teljes eltűnése. A cerebro-vascularis elégtelenségre utaló tünetek és panaszok jelentkezése nem feltétlen obligát következménye a kórkép lényegét képező kórélettani elváltozásoknak. E tünetek ki-





8—9. ábra. A korai aortogrammon baloldalt csak az arteria carotis communis telődött. 3 mp múlva készült képen csak az intenzíven telődött bal arteria vertebralis és subclavia látható (↗).





10—11. ábra. Transseptalis laevocardiogrammok. A korai fázisban készült képen jól látható az aorta isthmus stenosis és a poststenoticus tágulat. Az aortaívből a bal oldali nyaki nagyerek közül csak az arteria carotis communis telődött. A 3 mp múlva készült felvételen az aorta és a nyaki erek már kiürültek, de a bal arteria vertebralis és subclavia intenzív, késői retrograd telődést mutat (↗).

alakulásában feltehetően a „subclavian steal" okozta csökkent agyi keringésen kívül egyéb tényezők (agyi arteriosclerosis vagy más érmegbetegedés, egyéni érzékenység, stb.) is szerepelhetnek. A diagnosis egyértelmű biztosításához az alapos klinikai gyanújelek alapján indicált thoracalis aortographia nélkülözhetetlen. Műtéti javallat e nélkül egyáltalában nem állítható fel, minthogy az anatómiai elváltozás pontos localisatióját csak ez a vizsgálat eredményezheti. Legjobb módszernek a Seldinger szerint végzett percutan femoralis retrográd aortographiát tartjuk, mégpedig úgy, hogy a katheter vége az aorta ascendens középső harmadában legyen. A nyaki erek compressióját ez esetben természetesen mellőzni kell.

Összefoglalás. Négy bal oldali arteria subclavia elzáródás kapcsán létrejött „subclavian steal syndrome" esetet ismertetnek. Ezek közül az egyik coarctatio aortae kapcsán keletkezett, amelyben az aorta isthmus stenosis ráterjedt a bal arteria subclavia eredésére is. A kórkép egyértelmű diagnózisának, illetőleg esetleges műtéti indikációjának felállításához az aortographia elvégzése nélkülözhetetlen.

Megjegyzés a korrektúra alkalmával:

A közlemény leadása óta eltelt idő alatt intézetünkben újabb nyolc „Subclavian steal syndrome"-t diagnosztiáltunk, részint serioangiographia, részint cineangiographia segítségével.

IRODALOM: 1. *Contorni, L.:* Minerva chir. 1960, *15*, 268. — 2. *Dohrn, P.:* Münch. Med. Wschr. 1966, *108*, 1994. — 3. *Gremmel, H., Schulte, W., Vieten, H.:* Radiologe. 1965, 7, 231. — 4. *Killen, D. A., Foster, J. H., Gobbel, W. G., Stephenson, S. E., Collins, H. A., Billings, F. T., Scott, H. W.:* J. Thorac. and Cardiovasc. Surg. 1966, *51*, 539. — 5. *North, R. R., Fields, W. S., De Bakey, M. E., Crawfords, E. S.:* Neurology. 1962, *12*, 810. — 6. *Radner, S.:* Acta Radiol. 1951, Suppl. *87*, 65. — 7. *Reivich, M., Holling, H. E., Roberts, B., Toole, J. F.:* New England J. Med. 1961, *265*, 878. — 8. *Sammaritano, W. F., Toole, F. Y.:* Arch. Neurol. 1964, *10*, 590. — 9. *Santschi, D. R., Frahm, C. J., Pascale, L. R., Dumanian, A. V.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1966, *51*, 103. — 10. *Toole, J. F.:* Transactions of the 4th conference of cerebral vascular diseases New York, 1965.

INFECUNDIN

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 2,5 mg norethynodrelt és 0,10 mg (100 gamma) mestranolt (methoxy-aethyniloestradiol) tartalmaz. Az Infecundin ovulatiót gátló hormoncombinatio. Hatására a petefészekben a tüszőérés és a tüszőrepedés szünetel — az élettani cyclus helyébe mesterséges cyclus lép, amelynek végén — a tabletták szedésének abbahagyása után megvonásos vérzés jelentkezik. Fogamzásgátlás céljára és a hypophysis-ovarium rendszer működészavarán alapuló functionalis sterilitás, functionalis méhvérzések, endometriosis kezelésére alkalmazható. Az Infecundin szedése a későbbi, kívánt terhességek létrejöttét nem gátolja, kiviselését károsan nem befolyásolja.

ADAGOLÁS:

A tabletták szedését első ízben a havivérzés ötödik napján kell elkezdeni, függetlenül attól, hogy a vérzés tart-e még, vagy sem. A továbbiakban is mindennap egy tablettát kell bevenni, a még hátralevő 20 napon keresztül, tehát amíg a csomag tart. Ezt követően 7 nap (1 hét) szünetet kell tartani, ami után az újabb kúra elkezdhető. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. Így a következő rhytmus alakul ki:
3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet, 3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet stb.

MEGJEGYZÉS:

Rendelésének módját egészségügyi miniszteri rendelet szabályozza.

CSOMAGOLÁS:

21 tabletta

FORGALOMBA HOZZA:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika (igazgató : Gömöri Pál dr.)

A plasma erythropoetikus aktivitásának vizsgálata polycythaemia verában és symptomás polyglobuliában

Gráf Ferenc dr. és Takácsi-Nagy Lóránd dr.

Fokozott vörösvérsejtképzéssel vagy vörösvérsejt-szükséglettel járó állapotokban (pl. vérvétel, haemolysis, hypoxia hatására, vagy kobalt adása után) a vérben erythropoetikus hatású anyag, vagy anyagok (erythropoetinek) találhatók. Nagyszámú experimentalis vizsgálat bizonyította, hogy ez a humoralis tényező specifikus és közvetlenül a csontvelő erythropoetikus rendszerére hat. A normális és polycythaemiássá tett kísérleti állatok vörösvérsejtképzését egyaránt fokozni képes. Kémiai és biológiai tulajdonságaira, képzésének szabályozására és helyére, valamint élettani szerepére vonatkozó ismereteink meglehetősen hiányosak, de még kevesebbet tudunk klinikai jelentőségéről és esetleges szerepéről az egyes haematológiai kórképek pathogenesisében.

Klinikai területen aránylag a legtöbb vizsgálat polycythaemiában és vesebajos anaemiában történt. Míg az utóbbiban a haematológiai elváltozások kifejlődésében a csökkent erythropoetin-képzés pathogenetikai szerepe eléggé alátámasztottnak látszik (10, 4), addig polycythaemiában végzett erythropoetin meghatározások eddigi eredményei alapján nem ítélhető meg biztosan, hogy van-e pathogenetikai jelentősége a vörösvérsejtszám kóros emelkedésének létrejöttében. Az irodalmi adatok általában megegyeznek abban, hogy az esetek egy részében — mind polycythaemia verában, mind popolyglobuliában — emelkedett a plasma erythropoetin tartalma (3, 15, 1). Symptomás polyglobuliában ez secunder jelenség, oka kétségen kívül a hypoxia. Polycythemia verában azonban az erythropoetin szintnek hypoxia fennállásától független emelkedése — mely egyaránt lehet fokozott képzés, vagy csökkent lebontás eredménye — amellett szólhat (13), hogy a polycythaemia vera létrejöttében a homeostasist szabályozó humoralis tényezők egyensúlyzavara mélyrehatóbb pathogenetikai szereppel bírhat. Az eddig rendelkezésre álló és részben ellentmondó vizsgálati eredmények alapján ez a kérdés nem válaszolható meg biztosan. Fokozza a nehézséget, hogy az egyes kutatók által használt methodikák — ha általában azonos elven is alapszanak — eltérnek egymástól, s ezért eredményeik csak fenntartással vethetők egybe. Ez a körülmény késztetett bennünket arra, hogy több methodika, ill. paraméter egyidejű alkalmazásával, azaz a vizsgálat specificitásának fokozásával határozzuk meg polycythaemiás és polyglobuliás betegek plasmájának erythropoetikus aktivitását.

Methodika

Az erythropoetin meghatározására általában használatos módszerek ismertetésével és azok kritikájával más helyen részletesen foglalkoztunk (9, 10). Biológiai módszerekről van szó, melyek lényegében mind az erythropoesis mértékét tükröző egy vagy több paraméternek a vizsgálandó anyag hatására bekövetkező változásán alapszanak. Saját kísérleteink egy részében a vizsgálandó anyagot *tartósan* adagoltuk test-állatként használt patkányoknak. Paraméterként az állatok reticulocyta- és vörösvérsejtszámának, valamint csontvelejük erythroblast-tartalmának változása szolgált. Acut kísérletben két módszert használtunk: 1. Meghatároztuk a test-állatok reticulocyta és haematokrit értékének a változását és a vizsgálandó anyag erythropoetikus aktivitását a *Gordon* által (1960) ajánlott H-R (haematocrit-reticulocyta) egységben fejeztük ki. 2. Meghatároztuk a vizsgálandó anyag hatására a test-állatok vörösvérsejtjeibe történő ^{59}Fe incorporatiót, ill. annak fokozódását (5, 6).

Jelen munkánkban az elsőnek említett, chronikus módszerrel végzett vizsgálatainkról számolunk be. E módszer előnye, hogy specifikus és megbízható, mert az erythropoetin alapvető biológiai sajátságán alapszik: ha a vizsgálandó anyag tartós hatására az intakt, normális oxygen-tension tartott test-állatok vörösvérsejtképzése (egyidejűleg több paraméterrel igazolva) fokozódik, az az erythropoetin jelenlétét igazolja. Hátránya viszont, hogy hosszú időt (15—20 napot) igényel, a meghatározáshoz sok plasmára van szükség és hogy a fajidegen fehérjehatás csökkentése, ill. elkerülése céljából a plasmából fehérjementes kivonatot kell készíteni. Kísérleteinkben *Borsook és mtsai* (1954) általunk kissé módosított extractiós eljárását használtuk. Az eredeti módszerben megadott főzési időket általában $^1/_3$-ára csökkentettük, hogy ezáltal az erythropoetin esetleges inactiválását teljesen kikapcsoljuk. Egyöntetű irodalmi álláspont, hogy 5 perces főzés az erythropoetikus aktivitást egyáltalában nem befolyásolja. Nativ plasmával nyert kedvezőtlen tapasztalataink alapján a későbbiekben acut kísérleteinkhez is plasmakivonatot használtunk. Az extractiós methodika részleteit illetően utalunk más helyen megjelent munkánkra (9).

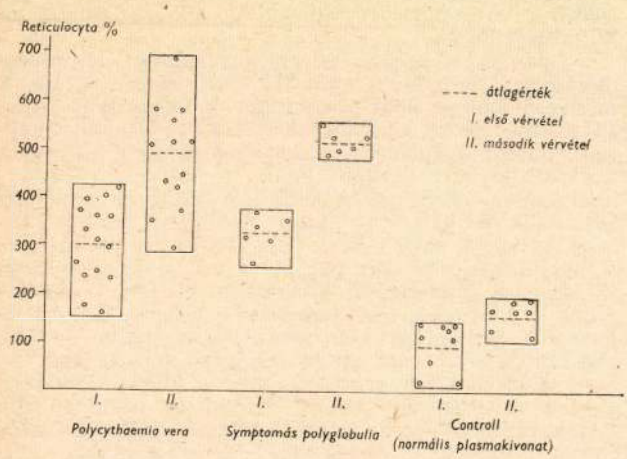
Egy-egy- plasmakivonat erythropoetikus aktivitásának vizsgálatára 3—3 patkányt használtunk. Az állatok naponta 2 ml/100 g testsúly plasmakivonatot kaptak sc. 14—18, az esetek egy részében — amikor a plasmakivonat mennyisége azt lehetővé tette — 20—21 napig. Kontrollként normális egyének azonos módszerrel készített plasmakivonatát használtuk. A kísérlet előtt, majd a kísérlet folyamán 3—5 naponként és a kísérlet végén vörösvérsejt- és reticulocyta-számolást végeztünk. A kísérlet végén az állatokat megöltük, a femur csontvelejéből kenetet készítettünk és meghatároztuk a velő százalékos erythroblast-tartalmát. A reticulocytaszám és a csontvelő erythroblast-tartalmának meghatározására 500 vörösvérsejtet, ill. 500 magvas csontvelőelemet számoltunk meg. Azokat az állatokat, melyeknek indulási vörösvérsejtszáma nem érte el a 6 000 000-t, reticulocytaszáma pedig meghaladta a 20‰-et, a kísérletből kizártuk.

Az erythropoetin-képzés szabályozására vonatkozó ismereteinken alapuló elméleti meggondolások késztettek bennünket arra, hogy megvizsgáljuk, vajon az erythropoetin szint vérvételt követő reaktív emelkedésének tanulmányozásával nem mutatható-e ki jobban, vagy érzékenyebben a polycythaemiás és polyglobuliás betegek fokozott erythropoetin termelése, mint plasmájuk egyszerű vizsgálatával. E célból az első, 400—500 ml-es vérvétel után 48h múlva újra vért vettünk és ennek is meghatároztuk az erythropoetikus aktivitását. Ezt azért is indokoltnak tartottuk, mert az erythropoetin termelés szabályozásának ma általánosan elfogadott theoriája alapján (12, 6) — mely szerint a vér oxygen tensiója és a szövetek oxygen igénye közötti viszony szabja meg az erythropoetin termelés mértékét — a magasabb vörösvérsejtszám mellett kialakult egyensúly állapotában elméletileg nem is feltétlenül szükségszerű magasabb erythropoetin szint fennállása. A vérvételre bekövetkező reaktív erythropoetin emelkedésben viszont elméletileg is várható különbség polycythaemiás és normális egyének viselkedésében.

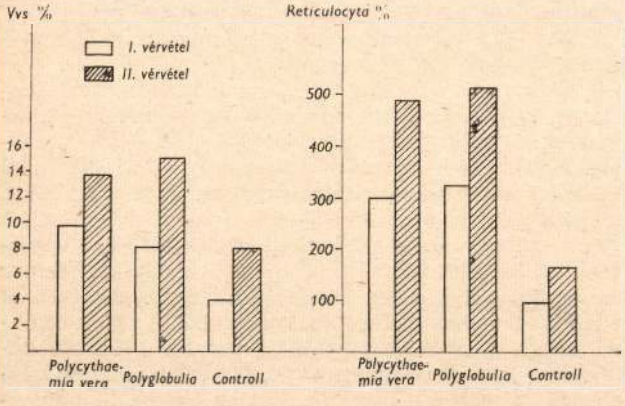
Eredmények

Vizsgálatainkat 15 polycythaemia verában és 6 symptomás polyglobuliában szenvedő betegen, valamint 9 egészséges kontrollon végeztük. Az eredményeket az 1—4. ábra szemlélteti.

Reticulocytaszám vizsgálatok. A test-állatok reticulocytaszámának változását az eredmények könyvebb összehasonlíthatósága céljából a kiindulási érték százalékában adtuk meg. A reticulocytaszám maximális értékét általában a plasmakivonatok adagolásának 5—8. napján érte el. Már ez a hosszabb latentia egymagában is az emelkedés regeneratív természete mellett és reaktív volta ellen szólt. A reticulocytosis regeneratív voltának igazolása céljából qualitatív reticulocytakép vizsgálatokat végeztünk a kísérlet kezdetén és a reticulocyta-krisis tetőpontján. Azt találtuk (8, 9), hogy a reticulocytakrisis tetőpontján a qualitatív reticulocytakép a kezelés előttihez képest erősen balra tolódott. Reaktív reticulocytosisban, szemben a regeneratívval, a qualitatív reticulocytaképben balra tolódás nincsen (11).



1. ábra. Patkányok reticulocytaszámának emelkedése (a kiindulási érték százalékában) plasmakivonatok hatására.



2. ábra. Patkányok vörösvérsejt- és reticulocytaszámának emelkedése (a kiindulási érték százalékában) plasmakivonatok hatására. (Átlag értékek.)

A reticulocytaszámnak a vizsgált plasmakivonatok hatására bekövetkező százalékos emelkedését az 1. és 2. ábra tünteti fel. Normális plasmakivonat a reticulocytaszám 17—143%-os, átlagosan 98%-os emelkedését váltotta ki. 500 ml vér lebocsátása után 48 órával a plasma aktivitása fokozódott, hatására 117—193%-os, átlagban 164%-os reticulocytaszám-emelkedés jött létre. Polycythaemia verában szenvedő betegek plasmakivonata a test-állatok reticulocytaszámát ennél signifikánsan magasabbra emelte. Hatására a reticulocytaszám 160—415%-kal, átlagosan 302%-kal emelkedett. Vérvétel után 48 órával a plasma aktivitása polycythaemiában is erősen fokozódott, a reticulocytaszám 246—686%-os, átlagban 490%-os emelkedését hozta létre. Külön kiemelendőnek tartjuk, hogy annak a 2 polycythaemiás betegnek a plasmája, akiké a legkisebb — 160 és 176%-os — reticulocytaszám-emelkedést okozta, vérvétel után a reticulocytaszámot 370, ill. 581%-kal emelte.

A vizsgált 6 symptomás polyglobuliás beteg mindegyike súlyosfokú emphysemában, cor pulmonaleban és cardialis decompensatióban szenvedett. Vörösvérsejtszámuk 6,1 és 7,3 millió között váltakozott. Mind a 6 beteg plasmakivonata erősen, 266—369%-kal, átlagban 325%-kal növelte a test-állatok reticulocytaszámát. Vérvétel után a plasmakivonat hatása fokozódott, a test-állatok reticulocytaszámát a kiindulási érték 490—550, átlagosan 516%-ára emelte. Statisztikai analyzis szerint a plasmakivonatra bekövetkező reticulocytaszám-emelkedés, mind a polycythaemiás, mind a symptomás polyglobuliás csoportban signifikánsan nagyobb, mint a kontrollokon (F és t próba szerint $P < 5\%$). A 2 betegcsoport reakciója között azonban sem az első, sem a második vérvételkor nincsen kimutatható különbség.

Vörösvérsejtszám vizsgálatok. A test-állatok vörösvérsejtszámának maximális emelkedése rendszerint a plasmakivonat adagolásának 8—12. napján következett be. Eredményeinket a 2. 3. és 4. ábra szemlélteti. A 2. ábrán a vörösvérsejtszám emelkedésének százalékában kifejezett átlagértékeit, a 3. és 4. ábrán pedig abszolút értékeit adtuk meg. Az utóbbi két ábrán 1—1 oszlop a 3—3 állaton észlelt emelkedés átlagértékét jelzi.

Kilenc egészséges kontroll-egyén plasmakivonatának tartós adagolására a test-állatok vörösvérsejtszáma átlagosan 0,3 millióval (a kiindulási ér-

ték 4%-ával) emelkedett. Vérvétel hatására a plasma erythropoetikus aktivitása fokozódott, a test-állatok vörösvérsejtszámának átlagos emelkedése 0,6 millióra (a kiindulási érték 8%-ára) nőtt. Az emelkedés értékei ez utóbbi esetben + 0,3 és + 0,8 millió között váltakoztak.

15 polycythaemia verában szenvedő beteg közül 13-nak a plasmakivonata a kontrolloknál nagyobb mértékben, 0,5—0,95, átlagosan 0,7 millióval (a kiindulási érték 9,7%-ával) emelte a test-állatok vörösvérsejtszámát. Két esetben viszont (M. G. és M. J.) emelkedés nem jött létre (3. ábra). A plasma erythropoetikus aktivitása vérvétel után 48 óra múlva a vizsgált 12 eset mindegyikében fokozódott, amennyiben a test-állatok vörösvérsejtszámának 0,8—1,3, átlagosan 1,0 millióval való emelkedését idézte elő. Ez megfelel az átlagos kiindulási vörösvérsejtszám 13,7%-ának (2. ábra). A plasma erythropoetikus aktivitásának vérvétel okozta reaktív fokozódása szembetűnik annál a 2 polycythaemiás betegnél, akiknek plasmája egyszerű vizsgálattal egyáltalában nem mutatott erythropoetikus hatást. Vérvétel után plasmakivonatuk 0,8 millióval emelte a kísérleti állatok vörösvérsejtszámát.

Symptomás polyglobuliás betegek plasmájának erythropoetikus aktivitása az általunk vizsgált 6 esetben azonosnak bizonyult a polycythaemia verában szenvedő betegekével: a test-állatok vörösvérsejtszámát 0,4—0,8, átlagosan 0,6 millióval (a kiindulási érték 8,1%-ával) emelte. Vérvétel a plasma erythropoetin tartalmát symptomás polyglobuliában is fokozta: átlagosan 1,1 milliós vörösvérsejtszám-emelkedést hozott létre, ami a kiindulási vörösvérsejtszám 15%-a (2. ábra).

Az eredmények statisztikai értékelése azt mutatta, hogy az test-állatok vörösvérsejtszámának emelkedése polycythaemiás és polyglobuliás betegek plasmakivonatának hatására — mind az első, mind a második vérvétel esetében — signifikánsan magasabb, mint a kontroll-plasma által létrehozott. Az I. és II. vérvétel közötti növekedés fokában azonban nincsen közöttük különbség. A polycythaemiás és polyglobuliás plasmák aktivitása között szintén nincsen signifikáns eltérés.

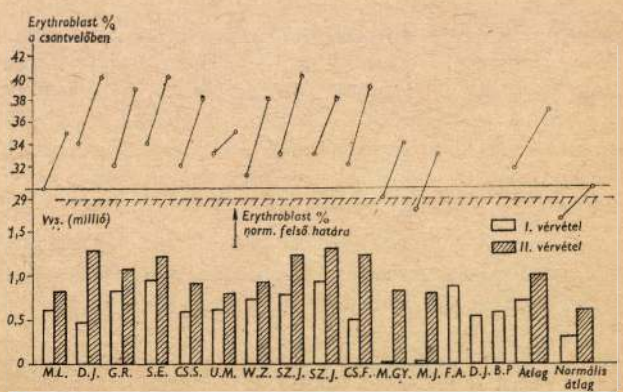
A csontvelő erythroblast tartalmának vizsgálata

12 polycythaemiás és 6 polyglobuliás beteg, valamint 7 egészséges kontroll-egyén plasmájának erythropoetikus aktivitását a fentiekben tárgyalt 2 paraméteren kívül a test-állatok csontvelejének erythropoetikus rendszerére kifejtett hatása alapján is vizsgáltuk. Az eredményeket a 3. és 4. ábra szemlélteti. A csontvelő erythroblast-tartalmát 500—500 magvas elem számolása alapján határoztuk meg. Patkányok csontvelejében az erythroblastok százalékos száma normálisan — 10 patkányon végzett meghatározásunk alapján — 20—29% között váltakozik, átlagosan 26%. Kontroll-plasmából készült kivonat tartós adása nem okozott változást az erythroblastok százalékos számában, az átlagérték 25% volt. Vérvétel után a kontroll-plasma aktivitása kissé fokozódott, a csontvelő erythroblast tartalmát átlagosan 30%-ra emelte.

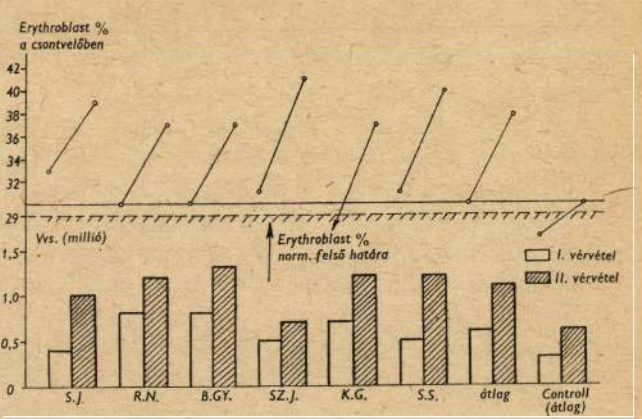
A vizsgált 12 polycythaemiás beteg közül 10-nek a plasmakivonata 30—34, átlagosan 32%-ra növelte a test-állatok csontvelejének erythroblast tartalmát. Két esetben (M. Gy. és M. J.) a plasma inaktívnak bizonyult. Ugyanennek a két betegnek a plasmája a test-állatok vörösvérsejtszámát sem befolyásolta. Vérvétel után a polycythaemiás plasma aktivitás-fokozódása ezzel a módszerrel is kimutatható volt, abban a két esetben is, melyben a plasma egyszerű vizsgálata negatív eredménnyel végződött: a test-állatok csontvelejében az erythroblastok száma 33—40%-ra, átlagosan 37%-ra emelkedett.

A vizsgált 6 polyglobuliás beteg plasmája — egy kivételével — kb. olyan fokú erythroblast emelkedést hozott létre, mint a polycythaemiás betegeké, ami megfelel a kontrollok vérvétel utáni plasma-aktivitásának. Vérvétel után a polyglobuliás betegek plasmájának hatására az erythroblast-paraméter átlagértéke 30%-ról 38%-ra nőtt.

Az elvégzett significantiaszámítás szerint a polycythaemiás és polyglobuliás betegek plasmájának erythropoetikus aktivitása az erythroblast-paraméterrel vizsgálva is signifikánsan nagyobb, mint a kontrolloké. Ez egyaránt vonatkozik az I. és II.



3. ábra. A vörösvérsejtszámnak és a csontvelő erythroblast tartalmának emelkedése polycythaemiás plasmakivonat hatására patkányokon.



4. ábra. A vörösvérsejtszámnak és a csontvelő erythroblast tartalmának emelkedése patkányokon polyglobuliás betegek plasmakivonatának hatására.

vérvételre, valamint a vérvétel okozta aktivitásfokozódás mértékére. A polycythaemiás és polyglobuliás csoportok között viszont nincsen signifikáns különbség.

Megbeszélés

Az ismertetett kísérletsorozatban használt methodika — a vizsgálandó anyag *tartós* hatására test-állatokon létrejövő erythropoetikus reakciónak több paraméterrel való vizsgálata — az erythropoetin kimutatás egyik legmegbízhatóbb, bár nem legegyszerűbb módszere. Paraméterenként a test-állatok reticulocyta- és vörösvérsejtszámának, valamint csontvelejük erythroblast tartalmának változását használtuk. Sem a polycythaemiás, sem a symptomás polyglobuliás betegek vörösvérsejtszáma és klinikai tünettana nem mutatott párhuzamot plasmájuk erythropoetikus aktivitásával. A vérvétel a betegek vörösvérsejtszámát általában kismértékben, de nem signifikánsan csökkentette. Második vérvétel után 48 órával végzett vizsgálatuk gyakorlatilag változatlan vörösvérsejtszám mellett történt. Ennek ellenére plasmájuk erythropoetin tartalma a vérvétel után erősen emelkedett.

Eredményeink azt mutatják, hogy polycythaemia verában és symptomás polyglobuliában szenvedő betegek plasmájának erythropoetin tartalma nagyobb, mint a normális kontroll-plasmáé. A test-állatok vörösvérsejtszámát és csontvelejük erythroblast tartalmát használva paraméterként, plasmájuk erythropoetikus aktivitása körülbelül olyan fokú, mint a kontroll egyéneké vérvétel után 48^h múlva, a reticulocyta paraméter alapján annak kb. kétszerese. Ez a különbség talán a paraméterek érzékenységének különbözőségében leli magyarázatát.

Tapasztalataink szerint a vérvétel utáni reaktív erythropoetin szint emelkedés vizsgálata adott esetben fontos és többet mond a plasma egyszerű vizsgálatánál. Azokban a polycythaemiás esetekben ugyanis, melyekben a plasma egyszerű vizsgálata alacsony erythropoetin szintet mutatott, a vérvétel hatására fellépő reaktív emelkedés abszolút és kiindulási értékéhez viszonyított százalékos értéke nagyobb volt, mint a kontrollokon. Véleményünk szerint ez a módszer alkalmas a polycythaemia és polyglobulia egyes eseteiben latensen fennálló fokozott erythropoetin-termelés kimutatására.

A polycythaemiás és polyglobuliás betegek plasmájának a normálisnál magasabb erythropoetin tartalma arra utal, hogy az erythropoetinnek szerepe lehet e kórkép, ill. állapot létrejöttében. Míg symptomás polyglobuliában a fokozott erythropoetin termelés oka — hasonlóan az experimentalisan létrehozott fokozott erythropoetin termeléshez — a hypoxia, tehát az erythropoetin csupán mint humoralis mediator szerepel, addig polycythaemia verában a hypoxia szerepe nem igazolható. A klinikai és haematológiai statustól független magas erythropoetin szint ebben a kórképben a humoralis regulatió idiopathicus, primaer zavarának lehetőségét is felveti. Valószínűbb azonban, hogy az erythropoetin a kórkép kialakulásáért felelős pathomechanizmusnak csupán egy tényezője és szerepe nem causalis. A haematologiai status részét képező leuko- és thrombocytosis szintén egyéb tényezők létezésére utal.

Összefoglalás. Szerzők polycythaemiás és polyglobuliás betegek plasmájának erythropoetikus aktivitását biológiai módszerrel vizsgálták. A plasmából készített fehérjementes kivonatot tartósan (2—3 hétig) adagolták test-állatként használt patkányoknak és a vizsgált plasma erythropoetikus aktivitására a test-állatok vörösvérsejt- és reticulocytaszámának, valamint csontvelejük erythroblast tartalmának változásából következtettek.

A plasma egyszerű vizsgálatán kívül tanulmányozták a plasma erythropoetikus aktivitásának vérvétel hatására bekövetkező reaktív emelkedését is. Tapasztalataik szerint ez a módszer alkalmas a latensen fennálló erythropoetin termelés kimutatására. Megállapították, hogy polycythaemia verában és symptomás polyglobuliában szenvedő betegek plasmájának erythropoetikus aktivitása nagyobb, mint a normális kontroll plasmáé: a vörösvérsejt és erythroblast parameter szerint kb. olyan fokú, mint a kontroll egyéneké vérvétel után 48 óra múlva, a retikulocyta parameter alapján annak kb. kétszerese.

IRODALOM: 1. *Boivin, P., Lagrne, G., Fauvert, R.:* Rev. Française D'Etudes Clin. Biol. 1964, *90*, 170. — 2. *Borsook, H., Graybiel, A., Keighley, G., Windsor, E.:* Blood. 1954, *9*, 734. — 3. *Clotten, A., Clotten, R.:* Klin. Wschr. 1959, *37*, 432. — 4. *Denny, W. F., Flanigan, W. J., Zukoski, Ch. F.:* J. Lab. Clin. Med. 1966, *67*, 386. — 5. *Fried, W., Plzak, L., Jacobson, L. O., Goldwasser, E.:* Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1956, *92*, 203. — 6. *Fried, W., Plzak, L., Jacobson, L. O., Goldwasser, E.:* Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1957, *94*, 237. — 7. *Gordon, A. S.:* Humoral Influences on Blood Cell Formation and Release. CIBA Found. Symp. on Haemopoiesis. Churchill Ltd. London. 1960, 325. — 8. *Gráf F., Takácsi-Nagy L.:* Fol. haemat. 1963, *80*, 129. — 9. *Gráf F.:* A vörösvérsejtképzés humoralis szabályozásának klinikai és kísérletes vizsgálata polycythaemia verában és symptomás polyglobuliában. Kand. értekezés, 1964. — 10. *Gráf F.:* Vesebajosak anaemiája. Belgyógyászati vesebajok. 353. old. Szerk.: Gömöri P. Medicina, Budapest, 1966. — 11. *Heilmeyer, L.:* Blut und Blutkrankheiten. Springer Verl. 1951. — 12. *Jakobson, L. O., Plzak, L., Fried, N., Goldwasser, E.:* Nature. 1956, *117*, 1240. — 13. *Linman, J. W., Bethell, F. H.:* J. Lab. Clin. Med. 1957, *49*, 113. — 14. *Linman, J. W., Bethell, F. H.:* Factors in the Control of haemopoiesis. CIBA Found. Symp. on Haemopoiesis. Churchill Ltd. London. 1960. 369. p. — 15. *Remmele, W.:* Die humorale Steuerung der Erythropoiese. Springer Verl. 1963.

Budapesti Orvostudományi Egyetem, Fül-Orr-Gégeklinika (Mb. tanszékvezető: Vathy István dr.)

Pharyngotomia a felsőlégúti obstructió okozta hirtelen halál elhárítására

(Előzetes közlemény)

Vathy István dr.

A modern reanimatológia korában egyre gyakrabban kerülünk olyan helyzetbe, hogy a klinikai halál beállta után még van lehetőség a beteg megmentésére.

A traumás esetek nagymérvű szaporodása és a tumoros betegek fokozódó száma miatt sokszor kell igen hamar biztosítanunk a gépi lélegeztetést és egyéb reanimatiós beavatkozások feltételeit (szívmassage, tracheotomia stb.) E követelmények között a legelső helyen áll az oxigenizatió, azaz a szabad légutak megteremtése.

A klinikai és biológiai halál között 4—5 perc idő áll rendelkezésünkre. Ez az idő — mint az alább ismertetendő eseteinkben is — nem mindig elegendő arra, hogy oxigént tudjunk a légutakba juttatni a hagyományos módszereinkkel.

Esetismertetés

F. L., 19 éves férfibeteg. Diagnosis: lymphagranulomathosis. Compressio tracheae. A beteget súlyos nehézlégzéssel, hatalmas nyaki metastasisokkal reggel 7 órakor hozzák klinikánkra. Pillanatok alatt a beteg a műtőasztalra kerül, de ott már légzése nincs, pulzusa nem tapintható, szívhangok nem hallhatók.

A beteg nyakán a nagy metastasisok között a tracheát, mely bal felé dislocálódott és összenyomódott, hosszas és nehéz preparálás után tudtuk volna csak megtalálni. A pajzs- és gyűrűporc előtti terimenagyobbodáson való áthaladás nagyon megnehezítené a conicotomiát. A nehézségek leküzdésére további időt nem vesztegethettünk, ezért a nyakon, ott, ahol ez a legkönnyebbnek látszik, megnyitjuk a garatot.

Ez közvetlenül a nyelvcsont alatt, a membrana hyothyreoidea helyén látszik legegyszerűbbnek.

Ezen a helyen minden érzéstelenítés nélkül, egyetlen erélyes vágással megnyitjuk a pharynxot. Ekkor a gége azonnal lesüllyedt és előrefelé bukva, rögtön szemünk elé került, a gége űrterébe egy Lumnitzer érfogóval bemegyünk, a comprimált tracheát szétfeszítjük, elkezdjük a mesterséges lélegeztetést és az extrathoracalis szívmassage-t. 2—3 perc múlva a beteg spontán lélegzett, szívműködése visszatért, cyanosis megszűnt. A mesterséges lélegeztetést abba lehetett hagyni. A Lumnitzer értágító helyébe gumicsövet tettünk, így biztosítottuk a légzést, a tracheotomiát most már nyugodt körülmények között elvégezhettük.

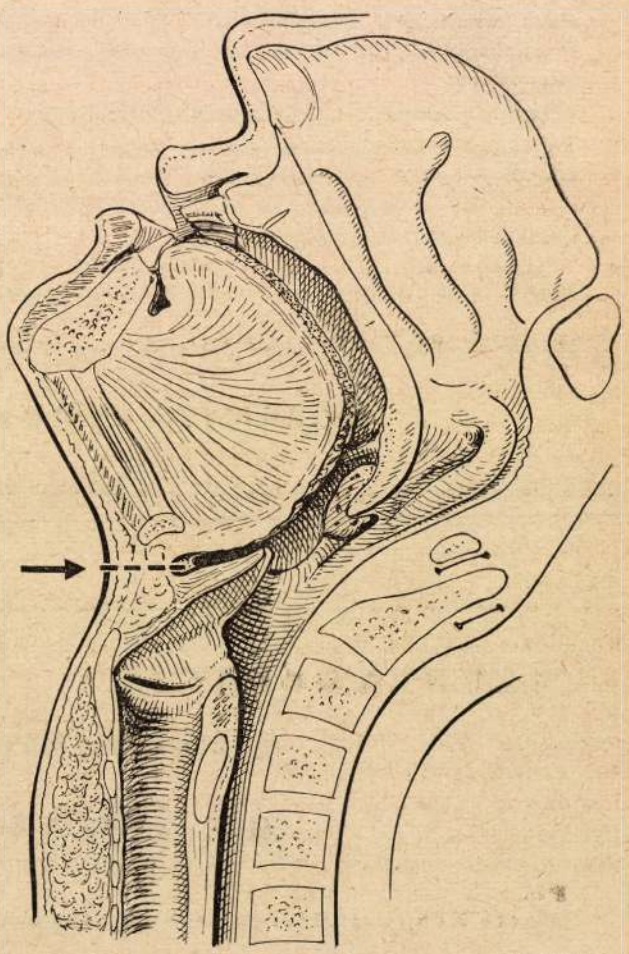
L. L., 51 éves nőbeteg. Diagnosis: struma maligna. Paresis n. recurrens l. u. Mentők szállítják be. Igen nagyfokú nehézlégzés miatt a beteget azonnal a műtőbe visszük, a műtéti előkészítés közben hirtelen fellép a fulladás, pillanatok alatt nincs légzés, pulzusa nem tapintható. A pajzsporc és a gyűrűporc előtt a nyakon nagy tumoros infiltráció található. Ezen a nyakon még a conicotomia sem végezhető el pillanatok alatt, ezért itt is egyetlen erélyes metszéssel megnyitjuk a pharynxot az előbb leírt helyen. A beteget pillanatok alatt levegőhöz juttatjuk. A szabaddá tett gégelument Lumnitzerrel szétfeszítjük, majd mesterséges légzést alkalmazunk.

Ideális módszer a feltárt gégén keresztül a légcsőbe Magil-tubust helyezni, majd szelepes Rubin-ballon segítségével zárt rendszerű mesterséges légzést végezni.

Meggyőződésünk, hogy csak ezzel a metodikával tudtuk a kritikus 4 percet kihasználni és a betegeket a klinikai halál állapotából visszahozni.

Az ötletet az adta, hogy többször láttunk már öngyilkossági szándékból végzett nyakátvágást, mikor a beteg közvetlenül magán végezte a pajzsporc felett a pharyngotomiát. A műtéti területtől a nagyerek elég messze vannak, így nagyobb vérzéstől nem is kell tartanunk.

Természetesen ideális, ha a primaer tracheotomiát tudjuk végezni, és ha ez nem sikerül, conicotomiát és utána tracheotomiát, de arra az esetre — amit a mi esetünk is bizonyít —, amikor a conicotomia nehezen vihető ki és az idő halaszthatatlanul sürget — a leírt megoldást ajánljuk. Meg kell említeni, hogy az e módon végzett pharyngotomia után a betegen a reanimatio után, tehát együlésben



1. ábra.

el kell végezni a tracheotomiát és a pharyngotomiás metszés reconstructióját. Conicotomiánál a tracheotomia második ülésben is elvégezhető. Hangsúlyozni kívánjuk, hogy a kritikus 4 perc alatt mindig az adott helyzetben, az adott beteg és az adott orvosi asszisztencia és a lélegeztetés gépi lehetőségeit optimálisan kell alkalmazni. Ha esetleg kéznél van intubatiós felszerelés vagy bronchoscop felszerelés a megfelelő orvossal (anaesthesiológussal vagy bronchológussal) úgy lehet ez úton elkezdeni a reanimatiót és most már az oxigenizált beteget tracheotomizálni. Azonban olyan traumás és daganatos esetekben, mikor anatómiai és időbeli lehetőség híján sem tracheotomiát, sem conicotomiát végezni nem tudunk — magától értetődő, hogy ilyenkor a forgalomban található conicotomok sem hasznavehetők — az ismertetett műtéti fogást ajánljuk.

Mindezek után megjegyezni kívánom, hogy a pharyngotomiát a heveny felsőlégúti elzáródás megoldására csak legutolsósorban ajánlom és csak abban az esetben, ha a konvencionális módszerek a rendelkezésünkre álló rövid idő alatt nem vihetők keresztül.

MYDETON
INJEKCIÓ

IZOMRELAXANS ÉS PERIPHERIÁS ÉRTÁGÍTÓ!

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 100 mg 1-piperidino-2-methyl-3/4'tolyl/-propanon-3-hydrochlor.-ot 2,5 mg diaethylaminoaceto-2,6-xylidid. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: A harántcsíkolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomcontractura, rigiditás, spinális automatizmus.

Postencephalitises és arteriosclerotícus parkinzonizmus

Obliterativ érbetegségek (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thromboangiitis obliterans, Raynaud-kór, sclerodermia diffusa), továbbá érbeidegzési zavaron alapuló kórképek (acrocyanosis, dysbasia angioneurotica intermittens.) Egyéni megítélés alapján postthromboticus vénás- és nyirokkeringési zavarok, ulcus crusis.

ADAGOLÁS Az injekció intramuscularisan, intravénásan lassan és intraarteriásan alkalmazható.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér 1. Telefon: 180—850

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (igazgató : Mária Béla dr.), Belgyógyászat (főorvos: Fejér Artur dr.) és Fertőző osztály (főorvos : Hun Nándor dr.)

A phenothiazinok májkárosító hatásáról

Fejér Artúr dr. és Hun Nándor dr.

Közleményünk célja, hogy az általános és különösképpen az elmegyógyászati gyakorlatban kiterjedten alkalmazott phenothiazinok sokat vitatott májkárosító hatásának kérdéséhez saját beteganyagunk alapján is hozzájáruljunk.

Az 1950-es évek eleje óta, rövid időn belül, a *chlorpromazin* széles körű alkalmazása* után, főleg a psychiátriai osztályokról, mind több közlemény jelent meg a szer májkárosító tulajdonságáról. E szövődmény előfordulási arányát a különböző szerzők 0,5—1%-ra becsülik. Ugyanakkor többen (27) arról számoltak be, hogy alkoholistáknál, akik egyidőben májelváltozásban is szenvedtek, valamint kifejezett májbetegeknél is psychotikus állapotuk miatt sikerrel alkalmazták a chlpr. therapiát anélkül, hogy a májparenchyma további károsodását észlelték volna *(Lambert és mtsai)*. Érdekes, hogy a chlpr. icterusokkal főleg az angolszász irodalom foglalkozott és ezzel szemben jelentőségét a franciák nemigen ismerték el (9). Azóta is általában a legtöbb májbetegséget tárgyaló közlemény a phenothiazin vegyületeket ellenjavallja. A világirodalmat áttanulmányozva, a saját megfigyeléseinkkel egybevetve megállapítható, hogy a chlpr. icterusok száma az 1950-es évek elejéhez képest fokozatosan csökken, ami elsősorban azzal magyarázható, hogy ma már az újabb phenothiazin vegyületeket használják a mindennapi gyakorlatban, vagy pedig a chlpr.-t társítva adjuk elsősorban promethazinnal (Pipolphennel).

A chlpr. icterusok számának csökkenése bizonyos mértékben felveti a májkárosodás és az egyéb phenothiazin származékok szerkezeti képlete közötti összefüggést.

Saját megfigyeléseink két betegcsoportra terjedtek ki: 1. a chlpr.-icterusok klinikumára; 2. súlyos májelváltozásokban (acut hepatitisben) szenvedő, psychoticus betegek Frenolonnal, ill. Haloperidollal való kezelésére, psychomotoros nyugtalanságuk csökkentése céljából.

1. A chlorpromazin icterusos esetek

1600 ágyas intézetünkben 1955 óta intenzíven folyik a neurolepticumok alkalmazása. Kezdetben csak a chlpr. állott rendelkezésünkre. Újabban a chlpr.-t egymagában már nem, és más szerekkel társítva is, ritkábban használjuk. Így a chlpr. icterusok száma nálunk is jelentősen csökkent.

Átvizsgálva 1961. I. 1-től 1966. XI. 1-ig az intézetben ápolás alatt álló icterusos betegek kórtörténetét, csak 11 esetben láttuk kellően indokoltnak a chlpr. icterus kórisméjének felállítását. A selectiót nagymértékben megnehezítette az a tény, hogy jelenleg a parenchymás icterusok aetiológiai elkülönítésére nincs semmilyen megbízható methodikánk. Betegeink fontosabb adatait az 1. és 2. táblázatban foglaltuk össze.

A táblázatokból látható, hogy összes betegeink chlpr.-t szedtek és icterusuk a dosistól függetlenül lépett fel, legtöbbször a kezelés 2—3-ik hetében. Mindegyiknél emelkedett direkt serum bilirubin volt és magasabb alkalikus phosphatase activitás. Ezzel szemben ben a parenchymás májelváltozásokra utaló laboratóriumi vizsgálatok negatívak voltak. Az allergiás ere-

1. táblázat
Chlorpromazin — Icterusos betegek adatai

Sorszám	Név	Kor, nem	Chlorpromazin		Máj h. u.	Megjegyzés
			kezelési idő, hét	napi adag, mg		
1.	K. S.-né	39 nő	1	30	2	újrakezdés recidiva
2.	T. M.-né	65 nő	3	50	2	gyógyult
3.	F. L.	64 ffi	2	100	2	gyógyult
4.	B. Z.	48 ffi	3	300	1	gyógyult
5.	S. L.-né	62 nő	3	225	2	gyógyult
6.	N. M.-né	60 nő	12	150	2	recidiva
7.	K. I.	43 ffi	3	200	1	recidiva (laparatomia)
8.	Sz. F.	63 ffi	2	75	2	gyógyult
9.	K. I.-né	29 nő	3	100	1	gyógyult
10.	T. I.-né	21 nő	5	75	2	gyógyult
11.	N.-M.-né	62 nő	8	200	2½	cirrhosis biliaris

2. táblázat
Chlorpromazin — Icterusos betegek laboratóriumi adatai

Sorszám	Név	Se bi. mg% di	Thymol	Aranysol	Alk. foszfat. B. E.	SGOT	Eo. %
1.	K. S.-né	2,0	3,8 E	neg.	15,6	36	5
2.	T. M.-né	6,5	neg.				
2.	T. M.-né	6,5	neg.	neg.	8,0	130	1
3.	F. L.	3,1	neg.	neg.	17,2	120	4
4.	B. Z.	9,1	6,7 E	neg.	35,2	300	14
5.	S. L.-né	6,8	neg.	neg.	35,6	280	4
6.	N. M.-né	5,0	neg.	neg.	19,2	85	4
7.	K. I.	8,0	neg.	neg.	16,9	145	5
8.	Sz. F.	3,1	neg.	neg.	15,9	145	6
9.	K. I.-né	5,9	neg.	neg.	25,0	45	7
10.	T. I.-né	6,4	3,8 E	neg.	15,0	85	9
11.	N. M.-né	8,3	3,8 E	neg.	25,0	145	15

* Továbbiakban: chlpr.

detre utalt az esetek többségében észlelhető mérsékelt eosinophilia és az a tény, hogy a gyógyszer újrakezdésekor az icterus 3. esetünkben recidivált. Külön hangsúlyozzuk egyik esetünket, amikor a beteg próbalaparotomiára került mechanikus icterus gyanújával, és valóságban szövettanilag is igazolt intranalicularis obstructiót észleltünk. A beteg icterusa a műtét után rövid idő alatt gyógyult; a gyógyszer újraszedésekor ismét recidivált. Mindezt összefoglalva az általunk észlelt 11 chlpr. icterus allergiás pathomechanizmuson alapuló cholostaticus icterusnak a képét mutatta.

Májbiopsiát sajnos nem mertünk végezni, mert a psychoticus betegek az ahhoz feltétlenül szükséges együttműködésre (teljes légzésszünetre) képtelenek voltak, és így a jóindulatú icterusok esetében nem vállalhattuk ennek kockázatát.

2. Methophenazin alkalmazása májkárosodás esetén

Betegeink második csoportját kifejezett májkárosodást szenvedők képezték, akiknél a legtöbbször psychés állapotuk miatt *vitalis indicatióból* a phenothiazin csoporthoz tartozó methophenazint (Frenolont) adtunk promethazinnal társítva. Amennyiben ezzel nem értünk el eredményt, akkor a butyrophenon-csoportba tartozó neurolepticumot, a Haloperidolt alkalmaztuk sikeresen.

A methophenazin-promethazin kezelés bevezetését alátámasztotta az is, hogy ezeknek a szereknek (általunk alkalmazott adagjainak) májkárosító hatásával sem az irodalom, sem saját tapasztalataink folyamán nem találkoztunk. Pedig intézetünkben az évek folyamán sok ezren kapták ezeket a phenothiazin származékokat.

Ebbe a csoportba a következő betegek tartoztak:

a) endogen psychosisban, vagy psychomotoros nyugtalanságban szenvedő acut hepatitises betegek (108 beteg);

b) súlyosan zavart alkoholos májcirrhosisos betegek (48 eset), akiknél az alkoholos delíriumtól való elkülönítés rendkívül nehéz, annál is inkább, mert ilyenkor még az EEG sem nyújt biztos támogatást;

c) kénytelenek voltunk phenothiazin származékokat (Frenolont és Pipolphent) adni olyan exogen és endogen májinsufficientia esetén, amikor a májcomát megelőző nagy psychomotoros nyugtalanság miatti kalóriaveszteség, az elektrolytháztartás felborulása, extrarenalis uraemia, ill. keringési elégtelenség veszélyeztette a beteg életét. Ilyenkor a psychés állapot rendezése nélkül a beteg pusztulása következett volna be (28 eset).

Ebbe a csoportba összesen 184 beteg tartozott. Ezeknél a Frenolon + Pipolphen kezelés semmiképpen nem rontotta a máj állapotát, pedig a Frenolont viszonylag nagy adagokban (sokszor 3×20 mg-ot) parenteralisan alkalmaztuk. Hasonlóan nem észleltünk toxicus májártalmat a Haloperidol következtében sem. Az utóbbiról az irodalomban csak igen nagy adagok alkalmazása esetén írtak le enyhébb májkárosodást.

Megbeszélés

A drog-icterus létrejöhet a gyógyszer *toxicus*, vagy *allergizáló* (idiosyncrasiás), ill. *haemolyticus* hatása révén. Az elváltozások is kétfélék lehetnek: *cytolyticusak*, ill. *cholostaticusak*.

Cytolysis jellemző az iproniazid származékok okozta sárgaságokra, melyek teljesen hasonlíthatnak a hepatitis epidemica szövettani képére. Cholostasist létrehozhatnak többek között a chlorpromazin, Atophan, Salvarsan, methyltestosteron, gestagen hormonok, stb. Azonban lehetnek ún. *kevert formák* is (cytolysis + cholostasis). Ilyen gyógyszerek: a Halothan, az erythromycin, stb. (3).

A chlpr. icterusok allergiás eredetűek, mert nincs összefüggés a gyógyszer adagja és a sárgaság között, de a szer mindig bizonyos, rövidebb-hosszabb ideig való alkalmazása után jelentkezik (14, 30, 41, 46). Hibernálás alatt, tehát első ízben adott chlpr. icterust nem okoz. Közismert, hogy nagy statisztikák szerint, napi 3500 mg-ot meghaladó hosszan tartó adagolás mellett sem észleltek májlaesiót (23, 24), viszont 1 héten keresztül már napi 3×25 mg is kiválthatja.

Az elváltozások toxicitása ellen szól, hogy sokszor halálos chlpr. mérgezések, suicidiumok esetén a májban lényeges elváltozásokat nem találtak (15, 28, 39). Pl. *Lázár* 17 esetben, *Cann* 280 heveny mérgezettnél, akiknek $^1/_4$-e gyermek volt (7), májlaesióról nem számolnak be.

Felnőtt tengerimalacoknak adott sublethalis chlpr. csak fokozott enzymaktivitást (transaminaze) mutatott (34). Állatkísérletekben chlpr. májkárosodást csak terhes egereken sikerült kiváltani, ha a szert az emberi pathologiában alkalmazott maximális adagjának sokszorosára emelték (43).

Azok a vizsgálatok, melyek szerint a chlpr. az epét *in vitro* kicsapja, ha nem teszünk hozzá epesókat — és így a chlpr. icterusban tulajdonképpen az epethrombusok révén alakulna ki a cholostasis — *in vivo* nem nyertek bizonyítást (14).

A chlpr. icterusok allergiás eredetére utal az a tény is, hogy promethazinnal kombinálva az icterusok száma is csökkent, amit már *Hammeberg* 1958-ban igazolt (16).

Továbbá a folyamat allergiás pathomechanizmusát támasztja alá az esetek többségében észlelhető eosinophilia (20), és a chlpr. okozta egyéb allergiás elváltozások gyakorisága, valamint a prednisolon therapia eredményessége (44). Viszont a chlpr. bőrpróbák icterus esetében nem adtak egyöntetű eredményeket (17). Histopathologiailag megfelel az intracanalicularis obstructio képének, melyet számosan májbiopsiával, ill. a mechanicus icterusra gondolva (mint mi is egyik esetünkben) megerősítettek exploratív laparotomiával (2, 35, 44, 49, 51). Ennek lényege, hogy a legkisebb epeutak oedemája révén, a májsejtek károsodása nélkül, alakul ki a cholostaticus icterus (31, 40). Újabban elektronmikroszkóppal vizsgálva kimutatták, hogy az icterus elhúzódásával az epecanaliculusok sejtmembránjai is laedáltak lennének a cholostasis mellett *(Popper, Schaffner)* és így az izolált gyulladásos sejtkárosodás révén a máj epefesték-, bromsulfolein-, cholesterin- és alkalikus phosphataze kiválasztásában is zavar állna elő (48). Azonban ezek a szerzők sem tagadják azt, hogy a májelváltozások a gyógyszeradag nagyságától függetlenül jelentkeznek, és nem vetik el az elváltozások allergiás eredetét, amit a gyakran észlelhető eosinophilsejt-szaporulat a canaliculusok körül is igazolna *(Schmid)*.

A serum bilirubin direkt pozitív, az alkalikus phosphataze emelkedett, a fehérje labilitási próbák és enzymaktivitási vizsgálatok nem mutatnak lényeges eltérést. Az említett eosinophilián kívül gyakori a pruritus, a subfebrilitas, a májtájéki fájdalom és a mérsékelt hepatomegalia (47).

Ha nem is zárhatók ki teljességgel, mégis bizonyos fenntartással kell élnünk a világirodalomban

található egyes közleményekkel (2) szemben, melyek a chlpr. okozta *toxicus parenchymás májkárosodásokról* számolnak be (*Bartholomew és mtsai* a Mayo Klinikáról). Mások pozitív májfunctiós (39) és elsősorban dysproteinaemiás reakcióról tesznek említést.

3. táblázat
Chlorpromazin — Icterus

Anamnezis	adagtól független 1—2 hét után
Kórszövettan	intracanalicularis obstructio parenchyma általában ép
Pathomechanizmus	allergiás
Laboratórium	Se bilirubin direkt, magas alkalikus phosphataze magas eosinophylia
Prognózis	általában jó
Újraszedéskor	recidiva

A kérdés helyes elbírálásánál számos szempontot kell figyelembe vennünk.

a) A phenothiazin származékokat és közöttük a chlpr.-t az elmúlt másfél évtized alatt milliók használták és elsősorban zárt közösségekben, az elmebetegek között, különösen nagyobb arányban fordulnak elő vírusürítők, mint a lakosság többi részénél. Így könnyen összetéveszthető a chlpr. therapia alatt fellépő hepatitis epidemica a chlpr. icterussal.

b) Hasonlóan a májban jelentkező allergiás elváltozásoknak nem kell kizárólag cholostaticusoknak lenniük, mert előfordulhatnak parenchymás laesiók is, ami összhangban lenne az újabb elektronmikroszkópos vizsgálatokkal.

c) Az elmebetegek és chronicus alkoholisták egy részének májelváltozása és fehérje anyagcserezavara is van, így eleve már a gyógyszertől függetlenül bizonyos májfunctiós próbák pozitívak lehetnek.

d) Legújabban, Rigában *Tsauna és mtsai* (45) kimutatták, hogy schizophreniás betegeknél a psychomotoros nyugtalansággal párhuzamosan emelkedik az aldolaze és transaminaze activitás és így ezek a májfunkció elbírálásánál nem mindig értékelhetők.

Ezek a tényezők felhívják a figyelmet az objektív elbírálás nehézségeire, de ugyanakkor bizonyos ellentmondásokat is megmagyaráznak, mint pl. azt, hogy egyesek az icterus lezajlása után ismét folytatták a chlpr. therapiát, minden következmény nélkül (27). Valószínű, hogy ezek az icterusok nem allergiás, hanem vírusos eredetűek voltak. Mindezek ellenére a phenothiazin készítményeket általában májkárosodás esetén nem tanácsos adni, mert éppen a szerv megbetegedése felveti a drog-icterusra való praedispositio lehetőségét.

Tudjuk, hogy a klasszikus, régóta használt sedativumok, pl. phenobarbitural, ópium származékok toxicusak a májra (17, 18, 19). A Rauwolfia-készítmények pedig mai felfogásunk szerint, csak másodrendű antipsychoticumok.

Így merül fel a neurolepticumok közül azoknak az alkalmazása, melyeknek májkárosító hatását eddig nem észlelték, ill. amelyeknek ugyanekkor antiallergiás tulajdonságuk is van.

Ezért jelenleg két készítmény jöhet szóba: *a)* methophenazin (Frenolon) és *b)* a butyrophenon csoportba tartozó (Haloperidol) mindkettő promethazinnal (Pipolphennel) társítva.

Az eddigi közlemények és saját — több éves megfigyeléseink igazolták, hogy a methophenazinnak a májra nincs toxicus hatása (1, 5, 10, 11, 12). Mi heveny hepatitisben is adtuk, anélkül, hogy a májfunkció rosszabbodását észleltük volna. *Tariska* és *Pataky* (42) toxicus állatkísérletekben, mások betegek heveny Frenolon mérgezésében sem észleltek májelváltozást (6, 21, 29). Azonban a Frenolon közismerten extrapyramidalis tüneteket szokott okozni (1, 4, 29), melyek az antihistamin hatású Pipolphennel kivédhetők, vagy legalábbis csökkenthetők. Ez indokolja a két szer kombinációját.

Összefoglalás. A szerzők a phenothiazin vegyületek vitatott májkárosító hatásával foglalkoztak, melynek leggyakoribb formája a chlorpromazin icterus.

1. 11 chlorpromazin icterusos esetük feldolgozása alapján, az irodalmi adatokkal egybehangzóan megállapították, hogy ezek általában jó prognózisúak, megfelelnek az intracanalicularis obstructio képének. Csak ritkán alakul ki biliaris cirrhosis (1 eset). Allergiás alapon jön létre, amit igazol a mérsékelt eosinophilia, a dosistól függetlenül kialakuló sárgaság, mely a gyógyszer újraszedésekor recidivál.

Az irodalomban elvétve található chlorpromazinnak tulajdonított parenchymás májelváltozások csak fenntartással fogadhatók el. Ennek ellenére májbetegeknek chlorpromazint adni nem tanácsos.

2. Ezért 184 májbetegnél, akik psychomotoros nyugtalanságban szenvedtek, jó eredménnyel alkalmazták a phenothiazin csoportba tartozó methophenazint (Frenolon), ill. a butyrophenon vegyületek közül a Haloperidolt, mindkettőt promethazinnal (Pipolphennel) társítva.

IRODALOM: 1. *Angyal L.:* Wien. med. Wschr. 1960, *110*, 78. — 2. *Bartholomew, L. G. mtsai:* Gastroenterology. 1958, *34*, 1096. — 3. *Berthelot, R. mtsai:* Rev. Franç. Etude Clin. Biol. 1965, *10*, 35. — 4. *Borsy I.:* Ther. Hung. 1960, *8*, 201. — 5. *Bódog Gy.:* Gyógyszereink. 1965, *9*, 16. — 6. *Böszörményi Z., Burucs J. Nagy T.:* Ideggy. Szemle. 1961, *14*, 244. — 7. *Cann, H. M., Verhulst, H. L.:* New Engl. J. med. 1960, *263*, 719. — 8. *Carletti, Glauco:* Note e. Rev. Psychiat. 1958, *51*, 187. — 9. *Donnadieu, A., Florentin, M.:* Ann. med.-psychiat. 1955, *113*, 205. — 10. *Fejér A. Gy.:* Orv. Hetil. 1962, *43*, 2031. — 11. *Fejér A. Gy., Szabó M. Dallos V.:* Ideggy. Szemle. 1963, *10*, 297. — 12. *Fejér A. Gy.:* Ther. Hung. 1963, *2*, 1. — 13. *Fejér A. Gy., Riegler R., Bartalos M.:* Int. J. Neuropsychiat. 1966, *2*, 615. — 14. *Freund, R. B., Levine, N. H.:* Psychiat. Quart. 1958, *32*, 758. — 15. *Gruber, L. N. mtsai:* JAMA. 1963, *59*, 203. — 16. *Hammerberg, P. J.:* Nord. Med. 1958, *60*, 492. — 17. *Hollister, L. E.:* Amer. J. Med. 1957, *23*, 870. — 18. *Hun, N.:* Viata Med. (Bukarest) 1963, *2*, 81. — 19. *Hun, N.:* A chronicus hepatitis. Előadás. Orsz. Ideg. 1966. V. 15. — 20. *Jörsen,*

B., Agreno, O.: Nord. Med. 1960, 63, 492. — 21. Kamarás I., Kovács I., Szamosi J.: Népegészségügy. 1965, 45, 22. — 22. Keup, W.: Mschr. Psychiatr. Neurol. 1955, 113, 205. — 23. Kinnross—Wright, V.: Diss. Nerv. Syst. 1955, 16, 114. — 24. Kinnross—Wright, V., Mayer, H.: Arch. Neurol. Psychiatrie. Chicago. 1965, 76, 675. — 25. Kubicki, S., Zajaczkova, W.: Wiad. Lek. (Varsó) 1957, 10/21, 987. — 26. Konzett, H.: Arch. Exper. Path. Pharm. 1938, 188, 349. — 27. Lambert, P. mtsai: Revue Lyonnaise de méd. 1959, 1, 15. — 28. Lázár J.: Orv. Hetil. 1958, 99, 704. — 29. Lázár J.: Orv. Hetil. 1964, 105, 1943. — 30. Levi, P. G.: Neuropsychiatria (Genova) 1957, 318, 107. — 31. Loftus, L. R. mtsai: JAMA. 1955, 157, 1286. — 32. Magyar I., Stekker K., Vágó E.: Orv. Hetil. 1953, 94, 126. — 33. Nagy I.: Gyógyszereink. 1963, 13, 21. — 34. Oldenhauser, H. F. mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1961, 29, 1290. — 35. van Omren—Brown, J.: JAMA. 1955, 157, 321. — 36. Orsini, B.: Neuropsychiatria (Genova) 1959, 15, 321. — 37. Pataky I.: Új gyógyszerek. GYOK. Bpest. 1964. — 38. Reviert, R., Hermann, G.: Nerv. Ment. Diss. 1961, 1315. — 39. Sacks, Z.: Lancet. 1957, 983. — 40. Shay, H., Siplet, H.: Gastroenterology. 1957, 32, 571. — 41. Taubmann, F., Petropoulus, L.: id.: Excerpta Neurol. Psychiatria. 1961, 14/II, 3582. — 42. Tariska I., Pataky I.: Ideggyógy. Szemle. 1962, 1, 32. — 43. Torsello, P., Palagetti, P.: Minerva Ginec. 1955, 78, 24. — 44. Trethowan, W. H., Strauss, J. W.: Med. J. Austr. 1958, 45, 568. — 45. Tsauna, M. K. mtsai: Nevropat. Psikiat. Korsakow. (Riga) 1964, 64, 1705. — 46. Waitzkin, L.: Ann. intern. med. 1958, 49, 607. — 47. Werther, I., Korelitz, L.: Amer. J. Med. 1957, 22, 351. — 48. Wildhirst, E.: Praxis. 1963, 115. — 49. Whitfield, L.: Brit. J. Med. 1955, I, 784. — 50. Wolf, Z.: Arztliche. Praxis. 1965, 36, 1829. 51. — Zellmann, S.: Amer. J. Med. 1959, 27, 708. — 52. Véghelyi P.: A mesterséges hibernatio. Akad. Kiad. Bp. 1959.

Ózd Városi Kórház, Rendelőintézet

Mitrális stenosisos betegek elektrokardiogramja

Barta Gábor dr.

Mitrális stenosisban a megváltozott haemodynamikai viszonyok a bal pitvar és a jobb kamra hypertrophiáját, dilatatióját, a szív helyzetváltozását és végül a myocardium degenerativ elváltozását okozzák. Mindezek változásokat idézhetnek elő az EKG-ban, melyek természetesen nem magára a vitiumra jellemzők, hanem a szív egyes részeinek hypertrophiájára, dilatatiójára.

Jelen tanulmány célja annak vizsgálata, hogy a mitrális stenosis, a maga pathologiai elváltozásainak összességével, milyen kóros eltéréseket okoz az EKG-n, milyen gyakoriak ezek az eltérések, mennyiben lehetnek segítségünkre a diagnózis felállításában. Ezen változásokat a betegség előtti EKG-val való összehasonlítás alapján állapíthatnánk meg. Ez azonban általában nem áll rendelkezésünkre. Ezért összehasonlítási alapul hasonló korú, egészséges egyének EKG-it vettük. Az összehasonlítást, ahol ez szükséges volt, a matematikai statisztika módszerével végeztük el.

Vizsgálati anyag és módszer

Ötven beteg EKG-ját elemeztük. Ezek közül 11 férfi és 39 nő. Átlagos életkoruk 38,2 év (20—52 év). Mindegyik betegnél commissurotomia történt és a tiszta stenosist a műtéti lelet igazolta. A műtéteket az Orvosi Továbbképző Intézetben Littman Imre dr. és munkatársai végezték. A betegek keringési állapotának jellemzésére a New York Heart Ass. jelzését használjuk. Betegeink a II—IV. stádiumban voltak.

A kontroll csoportot 40 egészséges (panasz nélküliek, kiknél az anamnézis, fizikális status, rutin labor vizsgálatok egyaránt negatívak voltak) ember adta. Átlagos életkoruk 32 év (25—48 év).

Az EKG-t a szokásos 12 elvezetésben vettük fel „Hellige Multiscriptor" készülékkel. Hitelesítése: 1 mV = 10 mm. Statisztikai adatainkban átlagként a számtani átlagot, szórás mértékéül a standard deviatiót (SD) adjuk meg. A kontroll és beteg csoport adatainak összehasonlításánál a Student-féle „két mintás t eljárást" használjuk.

A P és T hullámok frontális tengelyállását a standard elvezetések maximális momentán vektoraiból határoztuk meg. A QRS állását pedig a standard elvezetések kamrai komplexus területeiből számítottuk ki. A horizontális síkbeli tengelyállások kiszámítása az egyes mellkasi elvezetésekből bizonytalan, sok hibaforrása van. Ezt ugyan figyelembe véve, mégis elvégeztük, azzal a fenntartással, hogy csupán durva tájékoztatóul értékelhető, nevezetesen, hogy az illető hullám tengelye előre vagy hátra mutat. A P tengelyállásának kiszámításakor 0°-nak vettük a V6 és 90°-nak a V1 elvezetés irányát. A QRS tengelyállásának meghatározásánál pedig 0°-nak a V6 és 90°-nak a V2 elvezetés irányát.

Eredmények

Betegeink klinikai vonatkozású adatait az 1. és 2. táblázat mutatja.

Az 1. táblázat adataiból láthatjuk, hogy nincs összefüggés a szájadék területe és a betegség súlyossága között. Voltak betegek 0,5 cm^2 szájadékkal a II. stádiumban és voltak 1,5 cm^2 szájadékkal úgy a II., mint a IV. stádiumban.

A dekompenzáció foka és a panaszok fennállásának ideje között már láthatunk bizonyos fokú egyenes arányú összefüggést. IV. stádiumban levő betegeinknek, egy kivételével, legalább 10 éve vannak panaszai.

Az 50 beteg közül febris rheumatica csak 20-nak szerepel az anamnézisében.

Az EKG görbék analizisének eredményei

1. Ritmus:

Betegek: az esetek 74%-ában sinus ritmus, 26%-ában pedig pitvari fibrillatio volt.

Egészségesek: sinus ritmus az esetek 100%-ában.

2. Elektromos pozíció:

Betegek: vertikális pozícióban van az értékelhető esetek 45%-a, semivertikális helyzetben 52%-a, horizontálisban 3%-a.

Egészségesek: vertikális pozícióban van az értékelhető esetek 20%-a, semivertikálisban 60%-a, interme-

TRIOXAZIN

(300 mg trifenoxazin)

szorongás,
túlfeszített idegállapot,
psyches nyugtalanság.
vegetatív neurotikus tünetek
(hypertonia, climax),
külvilági emotionalis tényezőkön
alapuló vegetatív állapot
(lámpaláz stb.) esetén

Adagolása egyéni. Felnőttnek általában 2—6 tabl. /die, ez az adag — a kórformától függően — napi 8—10 tablettáig is növelhető. Gyermekeknek a kornak megfelelően kevesebb.

Társadalombiztosítás terhére csak akkor rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

20 tabletta 10,50 Ft

Előállítja
EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR
Budapest

Intramusculárisan használható
szélesspektrumú antibiotikum

Az orális Chlorocid-, egyéb antibiotikum-kúra akadályozottsága,
eredménytelensége esetén,
chloramphenicol-érzékeny kórokozók ellen

CHLOROCID im. injekció

Egy óra alatt beálló és 12 óráig tartó therapiás szériumszint.

Adagolás:	csecsemőknek	gyermeknek	felnőttnek
naponta	75—100	50—75	25—30

mg/testsúlykilogramm

két egyenlő részben, mélyen az izomba.
Sc., iv., intrathecalisan nem alkalmazható!

A porampulla tartalma és a vizes szuszpenzió localisan is használható.

1 × 1 g + oldószer 16.— Ft
50 × 1 g + oldószer 680.— Ft

Társadalombiztosítás terhére a Chlorocid drazsé rendelésére
megállapított szabályozás szerint: *térítésmentesen rendelhető!*

Előállítja:
Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár
Budapest

EGYT

dierben a 13%-a, és semihorizontális-horizontális pozícióban pedig az esetek 7%-a.

3. Elektromos pozíció és a QRS tengely viszonya:

Betegek: vertikális pozícióban a QRS frontális tengelyének átlaga + 91° (határok + 75°, + 110°), a semivertikálisoké + 66° és az egy horizontális esetben pedig 0°.

1. táblázat

Mitralis stenosisos betegek dekompenzáltságának foka és a bal vénás szájadék területe

Szájadék területe (cm²)	Stádium	Esetek száma
−0,6	II	1
	III	3
	IV	3
0,7—1,0	II	7
	III	14
	IV	2
1,1—1,6	II	9
	III	9
	IV	2

2. táblázat

Stenosisos betegek eloszlása dekompenzáltságuk fennállásának ideje és foka szerint

Panaszok ideje (év)	Dekomp. foka		
	II.	III.	IV.
<1	3	0	0
1— 2	6	3	0
3— 4	2	4	1
5— 6	3	1	0
7— 8	1	6	0
9—10	0	6	1
<10	0	8	5

Egészségesek: vertikális pozícióban a tengely irányának átlaga + 73° (határok + 50°, +95°), a semivertikálisban + 63° (határok + 35°, + 80°), intermedierben + 30° (határok 0°, + 60°), semihorizontálisban-horizontálisban pedig + 3° (határok 0°, + 10°).

4. P vektor iránya:

Betegek: frontális síkban átlagosan + 49° (határok 0°, + 90°), SD: 25. Horizontális síkban — 17° (határok — 80°, + 90°), SD: 45; 17 esetben (48%) pozitív volt a vektor, vagyis előre mutatott a horizontális síkban, 19 esetben (52%) pedig hátrafelé fordult.

Egészségesek: frontális síkban átlagosan + 50° (határok — 90°, + 90°), SD: 32. A horizontális síkban átlagosan + 52° (határok — 90°, + 90°), SD: 28; a vektorok egy kivételével, minden esetben előre mutattak.

5. P tartama:

Betegek: a legnagyobb standard értéket vettük. Ezek egy kivételével a II. elvezetésben voltak. Átlaguk 0,09 sec (határok 0,06—0,12), SD: 0,017.

Egészségesek: ezeknél is egy kivételével a legnagyobb érték a II. elvezetésben volt. Az átlagos érték 0,08 sec (határok 0,06—0,1), SD: 0,011.

6. P magassága:

Betegek: a legnagyobb standard értéket vettük. Ezek 6 esetben az I, a többi esetben a II. elvezetésben voltak. Átlaguk 1,3 mm (határok 0,5—3 mm), SD: 0,5.

Egészségesek: a legnagyobb érték egy kivételével minden esetben a II. elvezetésben volt. Átlagérték 0,97 mm (határok — 0,5 mm, + 2 mm), SD: 0,45. A betegek és egészségesek átlagértékei között a különbség szignifikáns.

7. P alakja:

Betegek: a standard elvezetésekben 3 alkalommal volt mélyen hasadt a P hullám (8%). A V1 elvezetésben 17 esetben negatív volt és 10 esetben bifázisos (poz.-neg.). Összesen a 37 sinus ritmus közül ilyen elváltozás 27 esetben volt jelen (73%).

Egészségesek: a standard elvezetésben mindegyik esetben szabályos alakú volt a P hullám. V1 elvezetésben egy esetben volt negatív (ez esetben a frontális tengely — 30° volt), az összes többi esetben pozitív volt.

8. PQ tartam:

Betegek: átlag 0,17 sec (határok 0,12—0,24), SD: 0,03. Kórosan megnyúlt (> 0,20 sec) érték 5 esetben volt (13%).

Egészségesek: átlag 0,16 sec (határok 0,12—0,20). Kórosan megnyúlt egy esetben sem volt. 0,20 sec 3 esetben fordult elő (7%).

9. Marcruz index:

Betegek: átlagban 1,5 (határok 0,6—5). A bal pitvar hypertrophiát jelentő 1,6 értéken felül volt az esetek 35%-a. A jobb pitvar hypertrophiát jelentő 1 érték alatt az esetek 20%-a.

Egészségesek: átlagban 1,3 (határok 0,6—2,5). 1,6 értéken felül volt az esetek 25%-a, 1 érték alatt pedig az esetek 17%-a.

10. QRS vektor iránya:

Betegek: frontalis síkban az átlagérték + 76° (határok 0°, + 150°) SD: 29. Horizontális síkban az átlag: — 20° (határok — 65°, + 45°), SD: 27.

Egészségesek: frontális síkban az átlag + 53° (határok — 30°, + 90°), SD: 28. Horizontális síkban az átlagérték — 38° (határok — 70°, + 5°), SD: 19.

A frontalis vektor tekintetében szignifikáns a különbség a beteg és a kontroll csoport között.

11. R hullám nagysága:

Betegek: a VR-ben átlag — 4,6 mm (határok — 11, + 7), SD :2,5. aVF-ben átlag 8,0 mm (határok 2, 20), SD: 3,8. V1-ben átlag 3,4 mm (határok 0,2, 23), SD: 3,9. V5-ben átlag 14 mm (határok 7, 30), SD: 5,1.

Egészségesek: aVR-ben átlag — 7 mm (határok 4, 10), SD: 1,8. aVF-ben átlag 7 mm (határok 1, 16), SD: 3,8. V1-ben átlag 3 mm (határok 1, 9), SD: 1,5. V5-ben átlag 15 mm (határok 7, 22), SD: 4,6.

12. Magas R hullámok:

Betegek: 5 mm-nél nagyobb volt az aVR-ben az esetek 36%-ában, az aVF-ben az esetek 72%-ában, a V1-ben az esetek 18%-ában. 25 mm-nél nagyobb volt a V5-ben az esetek 4%-ában.

Egészségesek: 5 mm-nél nagyobb az aVR-ben az esetek 80%-ában, az aVF-ben az esetek 65%-ában, a V1-ben az esetek 7%-ában. 25 mm-nél nagyobb volt a V5-ben az esetek 2%-ában.

13. Intrinsicoid deflection fellépési ideje:

Betegek: normális határon belül volt úgy a V1, mint a V5 elvezetésekben az esetek 76%-ában. Kórosan megnyúlt (0,03 sec) a V1-ben az esetek 24%-ában. A V5-ben kóros érték nem volt.

Egészségesek: kóros érték egyszer sem fordult elő.

14. ST szakasz:

Kóros eltérésnek vettük az 1 mm-t meghaladó süllyedést vagy emelkedést a standard elvezetésekben; az 1 mm-t meghaladó süllyedést vagy 3 mm-nél nagyobb emelkedést a mellkasi elvezetésekben.

Betegek: kóros eltérést az esetek 50%-ában találtunk.

Egészségesek: kóros eset egyszer sem fordult elő.

15. T hullám:

Kóros változásnak vettük, ha az R és T tengelye közötti szög nagyobb 60°-nál, ha az egyik standard elvezetésben sem éri el az 1 mm-t, ha a b. o. mellkasi elvezetésekben + 2 mm-nél kisebb.

Betegek: kóros T hullám az esetek 32%-ában fordult elő.

Egészségesek: 1 esetben (2%) volt kóros T hullám.

16. Hypertrophia indexek:

a) Lewis-index

Betegek: — 11 vagy ennél kisebb érték az esetek 26%-ában, — 10 és + 16 között az esetek 74%-ában. + 17 felett egyszer sem fordult elő. Átlagérték: — 5.

Egészségesek: — 11 vagy ennél kisebb érték egyszer sem fordult elő. — 10 és + 16 közötti értékű volt minden esetünk. Átlagérték: + 1.

b) RV1 + SV5 > 11 mm (jobb hypertrophia esetén).

Betegek: az esetek 16%-ában teljesült.

Egészségesek: egy esetben sem teljesült.

c) RV1/SV1 > 1 (jobb hypertrophia esetén).

Betegek: az esetek 28%-ában fordult elő.

Egészségesek: az esetek 5%-ában fordult elő.

d) SV5 > 5 mm (jobb hypertrophia esetén).

Betegek: az esetek 10%-ában fordult elő.

Egészségesek: egyszer sem fordult elő.

Ellenpróbaként megnéztük a bal kamra hypertrophiára jellemző RV5 + SV1 > 35 mm kritériumot. Ez betegeinknél egy esetben fordult elő (2%), az egészségesek csoportjában pedig 2 esetben (5%).

Az eredmények értékelése

Közismerten gyakori ritmuszavar a mitralis stenosisban a pitvari fibrillatio. Kiváltó tényezők a sinus csomók degeneratív elváltozása, a pitvarok tágulása. *Loogen* és *Panayotopoylos* (4) azt találták, hogy a fibrillatio gyakorisága a beteg életkorával, a betegség idejével és a bal pitvar nagyságával párhuzamosan egyenes arányban halad. Anyagunkban ritmuszavar csak fibrillatio formájában fordult elő. Különböző statisztikákban (2, 3, 4) eléggé eltérő gyakorisággal (11—46%) szerepel, nyilván attól függően, hogy milyen súlyos beteganyagot vizsgáltak át.

A szív elektromos pozícióját *Wilson* módszere szerint vizsgáltuk. Betegeink, kiknél a pozíció értékelhető volt, egy kivételével valamennyien a vertikális-semivertikális pozícióba tartoztak, ami 97%-os gyakoriságot jelent. Egészségeseknél ezen pozíciók 80%-ban fordultak elő. Ezen adatok diagnosztikailag annyiban értékesíthetők, hogy az intermedierhorizontális helyzet nagy valószínűséggel kizárja a mitrális stenosist. Az ellenkező eset, vagyis ha a szív vertikalis-semivertikalis pozíciójú, diagnosztikalag nem értékesíthető. Az egyes pozíciókban a QRS tengelyállás a betegeknél jobbra van tolódva az egészségesekéhez képest, ez azonban csak minimális.

Mitralis stenosisban a bal pitvar hypertrophisál és dilatál. Csak súlyos, jobb szív elégtelenséggel járó esetekben kerül sor a jobb pitvar hypertrophiájára. Betegeink között ilyen nem volt. Így anyagunkban a P hullámnak a kontroll csoporttól való eltérését a bal pitvar elváltozásával magyarázhatjuk.

A frontalis P tengelyállás betegeinknél átlagosan + 49°, a kontroll csoportban pedig + 50° volt. Balra deviáló P tengely (> 60°) a betegeknél 16%-ban, egészségeseknél pedig 27%-ban fordul elő! A balra deviáló P tengelyállás tehát, ami általános tankönyvi adat, egyáltalán nem volt jellemző betegeink EKG-jára.

A P magassága betegeinknél a 1,3 mm-es átlaggal nagyobb a kontroll csoport 0,97 mm-es átlagánál. Bár a különbség szignifikáns, gyakorlatilag mégsem jelentős, mert általában a normálisnak elfogadott 1,5 mm-en belül vannak. Ezt meghaladó magasság betegeinknél 10%-ban fordult elő, és a kontroll csoportban is 7%-os gyakoriságú volt.

A P tartama betegeinknél 0,09 sec, átlagban, tehát normális. Kórosan hosszú (> 0,1 sec) érték 14%-ban fordult elő. Ez ugyan nem nagy szám, de értékét jelentősen növeli az a tény, hogy egészségeseknél egyszer sem fordult elő. Jelentőségét kísérletes vizsgálatok (1) is alátámasztják, melyek szerint a P tartama és a bal pitvar maximális térfogata között szoros összefüggés van. Pathológiai vizsgálatok (6) szerint is pozitív korreláció van a bal pitvar súlya és a P tartama között.

A standard elvezetésbeli P hullám mély hasadtsága vezetési zavarra utal. Csak a kifejezett elváltozásokat véve figyelembe, betegeinknél ez 8%-os gyakoriságú volt, míg a kontroll csoportban egyszer sem fordult elő. Így tehát ez is értékelhető jelnek látszik. Hátránya azonban az, hogy nincs pontosan definiálva a hasadtságnak az a mélysége, melyet már kórosnak kell tartanunk. Kisfokú hasadtság pedig egészségeseknél is előfordul.

Igen hasznosnak bizonyult a V1 elvezetésbeli P hullám vizsgálata. A bal pitvart itt a P hullám második fele reprezentálja. Normális körülmények között ez a V1 elvezetésre merőleges, így ott nem ad kitérést. Ha azonban a bal pitvar hypertrophizál és dilatál, akkor a horizontális P vektor hátrafelé fordul és vetülete megjelenik a V1 elvezetésben, negatív kilengés formájában. *Morris* (7) szerint ez a legmegbízhatóbb jele a bal pitvar hypertrophiának. Beteganyagunkban ilyen pozitív-negatív vagy negatív P hullám 73%-ban fordult elő. A kontroll csoportban csak egy ilyen (2%) eset volt.

Kórosan megnyúlt PQ tartam betegeinknél 13%-ban, az egészségeseknél pedig egyszer sem fordult elő.

A Marcruz indexben nem találtunk különbséget a beteg és az egészséges csoport között.

A kamrai elektrokardiogramm kóros változásait a jobb kamra hypertrophiája, dilatatiója és a szívnek ebből eredő helyzetváltozása adja. A hypertrophia miatt a depolarizációs feszültség megnő, nagyobb lesz az elektromos vektor nagysága, de megváltozik iránya is. Megnőhet az intr. defl. fellépési ideje is. Az ST szakasz és a T hullám is megváltozhat vagy a depolarizáció változásának következményeként, vagy elsődlegesen a myocardium degeneratív elváltozása miatt.

A jobb kamra hypertrophiára jellemzőnek tartott QRS jobbra deviálás anyagunkban a + 76°-os átlaggal kifejezésre jutott az egészségesek + 53°-os átlagával szemben. Bár a különbség statisztikailag szignifikáns, gyakorlatilag még sem jelentős a nagy szórás miatt. Ugyancsak nem volt jelentős különbség a horizontális vektorok között sem. Az 5 mm-nél nagyobb R hullámot az aVR, aVF és a V1 elvezetésekben a jobb kamra hypertrophia jelének szokták tekinteni. A két unipoláris végtagelvezetésben a két csoport között azonban nem találtunk különbséget ilyen szempontból. Egyedül a V1 elvezetésben volt különbség, nevezetesen a betegeknél

18%-ban, az egészségeseknél pedig csak 7%-ban volt 5 mm-nél nagyobb az R hullám.

Incomplet jobb Tawara szárblokk gyakran társul a jobb kamra hypertrophiájához, de előfordul anélkül is (8). Anyagunkban 24%-os gyakorisággal szerepelt. Kontroll csoportunkban egyszer sem fordult elő.

Mivel legtöbb betegünk a vizsgálat idején digitalizálva volt, és az közismerten zavarokat okoz a repolarizációban, azért ezen elváltozások gyakorisága nem értékelhető anyagunkban.

Az irodalomban még most is folyik a vita a kamrai hypertrophia EKG jeleinek megbízhatóságáról (2, 5, 6, 8). Tapasztalatunk szerint ezen EKG jelek, indexek bizonyos értelemben megbízhatóak, hasznosak. A —11 alatti Lewis-index, az RV1 + SV5 > 11 mm, az SV5 > 7 mm kritériumok a jobb kamra hypertrophiája mellett kell hogy szóljanak, azt bizonyítják, hiszen a kontroll csoportban egyszer sem teljesültek. Az kétségkívül hátrányuk, hogy jobb kamra hypertrophia esetén is gyakran hiányoznak. Értékük azonban, hogy egészségeseknél nem fordulnak elő, tehát nincsenek álpozitív esetek.

3. táblázat
Kóros ekg. jelek gyakorisága

Ekg. jelek	Betegek (%)	Kontroll (%)
Fibrillatio	26	0
Kórosan széles P	14	0
Kórosan hasadt P	8	0
PV1 neg., neg.-poz.	73	2
PQ > 0,2 sec.	13	0
RV1 > 5 mm	18	7
Incompl. jobb szár blokk	25	0
Lewis index < —11	26	0
RV1+SV5 > 11 mm	16	0
SV5 > 7 mm	10	0

Összegezve az eddigieket, azt állapíthatjuk meg, hogy olyan EKG jel, mely csaknem minden mitralis stenosisban jelen van, nincsen. Gyakoriak azonban a különböző kóros EKG jelek. Ezek közül a legfontosabbakat, vagyis azokat, melyeknél a legritkább az álpozitivitás, a 3. táblázatban foglaljuk össze.

Összefoglalás. Mitrális stenosisban a bal pitvar és a jobb kamra pathologiai elváltozásai nem specifikus eltéréseket okoznak az EKG-n. Ezek gyakoriságának vizsgálata céljából elemeztük 50 tiszta mitralis stenosisos beteg és kontrollként 40 hasonló korcsoportú egészséges egyén EKG-ját. Betegeinknél az alábbi kóros jelek fordultak elő: pitvari fibrillatio, kórosan széles P hullám, kórosan hasadt P hullám, negatív vagy neg.-poz. P hullám a V1-ben, megnyúlt átvezetési idő, RaVR > 5 mm, incompl. jobb szár blokk, — 11-nél kisebb Lewis-index, RV1 + SV5 > 11 mm, SV5 > 7 mm. Ezen jelek gyakorisága ugyan nem nagy, de mégis értékes diagnosztikai jelek, mert a kontroll csoportban alig fordultak elő.

Nem találtuk ezzel szemben jellemzőnek beteganyagunkban az R hullám jobbra deviálását, a P tengely balra deviálását, a P hullám amplitudójának növekedését.

Ezúton is hálás köszönetemet fejezem ki Littmann Imre dr. professzor úrnak, hogy szíveskedett az anyagot rendelkezésemre bocsátani.

IRODALOM: 1. *Arvidsson, H. et al.:* Cardiologia. *37,* 255. — 2. *Imperial, E. S. et al.:* Am. Heart. J. *60,* 705. — 3. *Kunos I. et al.:* Ztschr. ges. inn. Med. *11,* 850. — 4. *Loogen, F. et al.:* Dtsch. Med. Wschr. *88,* 1. — 5. *Luna, R. L. et al.:* Am. Heart. J. *62,* 481. — 6. *Mazzolani, A.:* Circulation. *XXX,* 808. — 7. *Morris, J. J. et al.:* Circulation. *XXV,* 242. — 8. *Scott, R. C.:* Am. Heart. J. *60,* 659.

CAPSODERMA KENŐCS

ÖSSZETÉTEL: 1 tubus (20 g) 0,02 g capsaicin, 0,5 g camphor, 0,5 g ol. tereb.-t tartalmaz vazelin típusú kenőcsben.

JAVALLATOK: Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyarthritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek és tendovaginitisek megnyugodott szakaszában.

ELLENJAVALLAT: Minden gyulladás aktív szakasza. Capsoderma kenőcs által okozott ízületi folyamat aktiválódása. A bőr túlérzékenységi reakciója.

MEGJEGYZÉS: SZTK terhére szabadon rendelhető. Közgyógyellátás terhére nem rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 1 tubus (20 g) 16,60 Ft

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

Budapest Főváros XIII. ker. Tanács Róbert Károly körúti Kórháza, I. Szülő és Nőbeteg Osztály (főorvos : Kulitzy Géza dr.) és Laboratórium (főorvos : Fonyódi Tivadar dr.)

Chlorocid i. m. injekcióval szerzett tapasztalataink, különös tekintettel a pyelonephritis gravidarum gyógykezelésére

Kulitzy Géza dr. és Fonyódi Tivadar dr.

Az antibioticumok oralis adagolása előnyös, de lehetnek olyan körülmények, amikor célszerűbb a parenteralis alkalmazás, vagy csupán az utóbbi jöhet szóba. Terheseken, lázas, leromlott betegeken előnyösebb az injekciós kezelés, eszméletlen, életveszélyes állapotban levő betegen pedig csak az lehet az antibioticumok bevitelének egyedüli módja. Mintegy két éve alkalmazzuk osztályunkon az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár által előállított Chlorocid injekciót (továbbiakban Chl. inj.) lázas terhes és nőbetegeinken annál is inkább, mert így reméltük az oralis chloramphenicol nem kívánatos, esetleges mellékhatásait — főleg a bélflóra előnytelen megváltozását — csökkenteni, ill. kiküszöbölni (2, 19).

Bohn és *Koch* (4) leromlott betegeken per os bevitt tetracyclin alkalmazásakor már néhány nap múlva súlyos enterocolitist figyeltek meg, amit parenteralis gyógykezelés alkalmával nem észleltek. A béltractusban továbbhaladó és fel nem szívódó tetracyclin, vagy chloramphenicol helyileg is károsíthatja a bélnyálkahártyát.

Az im. Chl. inj.-t általában heves, lázas — főleg septicus lázmenetű — fekvő betegeknek adtuk, ha lehetett célzottan. Az inj.-t mélyen az izomba intraglutealisan adtuk öt napig naponta kétszer egy g-ot, tehát 12 óránként. Így olyan szérum chl. szint érhető el, mely a Chl.-re érzékeny és mérsékelten érzékeny kórokozók növekedésének gátlásához elegendő (9). Ha a kívánt klinikai, vagy bacteriologiai eredményt nem értük el, más antibioticumra tértünk át.

Betegeink két csoportra oszthatók. Mivel osztályunkon viszonylag sok terhességi vesemedencegyulladásban szenvedő beteget gyógykezelünk, célunk elsősorban az volt, hogy e betegeken „célzottan" próbáljuk ki az injekciós therapiát. Ezek a terhesek lázas, vérszegény, étvágytalan, leromlott betegek, akik a gyógyszer per os bevitelére nem alkalmasak. Az eddig megjelent dolgozatok közül csak *Drexler M. és mtsai* (9) számoltak be 9 terhességi vesemedence-gyulladásban szenvedő beteg gyógykezeléséről és megemlítik, hogy Chl. inj. kezelésre 7 beteg vizelete feltisztult.

Ezenkívül lázas nőgyógyászati megbetegedésekben (adnexitis, parametritis) acut és subacut stadiumban, valamint lázas vetélésekben a műszeres befejezés előtt, vagy prophylacticusan a műtét után alkalmaztuk a Chl. inj. kezelést. Ezen betegeknek a kórokozó identifikálása nélkül, vagyis „nem célzottan" adagoltuk a gyógyszert.

Beteganyagunk ismertetése után eredményeinket közöljük.

I. „Célzott" therapia

Terhességi vesemedence-gyulladás alkalmával túlnyomólag E. coli, kisebb számban Klebsiella csoportba tartozó Gram neg. pálca fertőzésről van szó, elvétve találkozunk Gram. poz. coccusfertőzéssel (staphylococcus aur. haemolyt., staphylococcus albus, streptococcus faecalis és streptococcus haemolyt.).

Célzottan 60 pyelonephritisben (= PN) szenvedő betegen alkalmaztuk az im. Chl. therapiát, még pedig 51 esetben acut stadiumban a terhesség alatt, 6 esetben a gyermekágyban, 3 esetben a recidiváló PN-ben a szülés után egy éven belül.

1. táblázat („Célzott" therapia)

Dg.	Esetek száma	Chlorocidra érz.	mérs. érz.	Klin. gyógy.	Bact. neg.	Más antibiot.-ra bact.neg.	Eredménytelen
PN grav.	51	34	17	31 15	31 15	3 2	
PN in puerp.	6	5	1	5 1	5	1	
PN recid.	3	2	1	1	2		1
Összesen	60	41	19	53	53	6	1

A terhességi PN-ben a Chl. inj.-t túlnyomólag a terhesség V—VIII. hónapjában alkalmaztuk, csupán 5 esetben kellett más antibioticumra áttérnünk, hogy klinikai és bacteriologiai gyógyulást érjünk el. A klinikai gyógyulással (láztalanság, vesetáji fájdalom megszűnése) együtt a vizelet genny- és bacteriummentes lett. A vérkép megjavult, a septicus állapottal együttjáró vérszegénység legtöbbször transfusió nélkül rendeződött, az addig rendkívül magas fehérvérsejtszám normálisra csökkent. A mindig magas (gyakran 100 mm/óra) *Westergreen* (= We) nagymértékben csökkent. A betegek általános állapota megjavult, étvágyuk visszatért, elesettségük megszűnt. A gyógyulás mindig ureterkatheter (= U.K.) alkalmazása nélkül következett be.

A terhességi PN-ben szenvedő betegek szülése után a gyermekágyban 6 betegnél találtunk bacteriuriát és pyuriát (= PN in puerperio), amit a gyermekágy folyamán ugyancsak Chl. inj.-val igyekez-

tünk felszámolni. Öt esetben genny- és bacteriummentességet értünk el, egy betegnél más antibioticummal sikerült bacteriummentessé tenni az uropoetikus rendszert.

A terhességi PN-ben szenvedő betegeinket szülés után is állandó controll alatt tartjuk. A szülés után egy éven belül 3 betegen találtunk latens pyo-bacteriuriát (= PN recidivans). Chl. inj. hatására két beteg vizelete genny- és bacteriummentessé vált, egy beteget más antibioticum, ill. Nitrofurantoin alkalmazása ellenére sem sikerült bacteriummentessé tenni.

II. „Nem célzott" therápia

70 lázas nőgyógyászati megbetegedésben alkalmaztuk az im. Chl. kezelést. A gyógykezelés eredményét részben a klinikai gyógyulásból (láz, fájdalom megszűnése), részben a laboratóriumi leletek (vérkép, We) javulásából igyekeztünk megítélni. 36 heveny méhfüggelék-gyulladásban szenvedő beteg közül 35 gyógyult, csak egy esetben kellett más, széles spectrumú antibioticumra áttérni. 18 félheveny méhfüggelékgyulladásban hasonló jó eredményt láttunk, egy beteg maradt subfebrilis és más antibioticumra gyógyult. A Chl. inj.-ra gyógyult gyulladásos betegek magas fehérvérsejtszáma csökkent, ill. normalizálódott, a We alacsonyabbá vált, a vvs.-szám és hgb. általában javult. A klinikai tünetek közül a láztalanná válás üteme a 2. ábrán látható.

2. táblázat („Nem célzott" therapia)

Dg.	Esetek száma	Láztalanná vált			Lázas, ill. subfebr. maradt	Más antibiot. gyógyult
		1—2 nap alatt	3—5 nap alatt	5 nap után		
Adnexitis ac.	36	11	15	9	1	1
Adnexitis subac.	18	3	8	6	1	1
Ab. febrilis	16	4	7	3	2	2
Összesen	70	18	30	18	4	4

Ha 10 g im. Chl. inj. alkalmazása után a beteg lázas maradt, a kezelést abbahagytuk és más antibiotikus kezelésre tértünk át. A láztalansággal együtt a fájdalom is megszűnt, a betegek étvágyukat visszanyerték, panaszmentessé váltak.

16 lázas vetélésben alkalmaztuk az im. Chl. kezelést „nem célzottan", részben a vetélés műszeres befejezése előtt, részben a befejezés után, ha a beteg lázassá vált. Két esetben a kezelés eredménytelen volt és más antibioticumra kellett áttérnünk.

A méhfüggelék-gyulladásokban és a lázas vetélésekben alkalmazott im. Chl. kezelés alatt olyan izzadmányképződést nem észleltünk, ami miatt colpotomiára kényszerültünk volna.

Mellékhatások

A vérképző szervek károsodását 10 g im. Chl. alkalmazása után egy esetben sem észleltünk. Anaphylaxiás shock anyagunkban nem fordult elő. Egyéb allergiás jelenségeket (bőrpír, urticaria, pruritus) 3 esetben észleltünk. *Bardóczy* (1) 53 beteg közül egynél észlelt bőrpírt. Magunk egy betegen figyelhettünk meg exanthemát 3 × 2 g im. Chl. után. Két beteg testszerte fellépő bőrviszketésről panaszkodott, ami az egyiknél 4 g, másiknál 3 g im. Chl. után következett be; ez utóbbi betegnek 8 év óta „gombás bőrfertőzése" van. Mindhárom betegnél a gyógyszer adagolását megszüntettük és antihistamin hatású gyógyszereket adtunk, melyek alkalmazására az allergiás jelenségek néhány nap alatt megszűntek.

Az emésztőtractusban fellépő mellékhatásokról (hányinger, hányás, hasmenés, glossitis) több szerző tesz említést. *Cziglány* (6) 40 beteg közül egynél észlelt hasmenést; *Drexler* (9) 85 beteg közül 7-nél hasmenést, 5 betegnél kisfokú glossitist láttak. Magunk 130 beteg közül 4 esetben észleltünk hasmenést 7, 4, 6, ill. 4 g adása után. E betegek székletéből általában E. coli és kb. 10%-ban Klebsiella csoportba tartozó bacterium tenyészett ki. Staphylococcus enteritis nem fordult elő. Mind a négy beteg hasmenése a Chl. inj. kihagyására és megfelelő diaetára 1—2 napon belül megszűnt.

Erősebb helyi reactiót (fájdalom, beszűrődés) a többi szerzőhöz (7, 13) hasonlóan mi sem észleltünk, tehát az im. Chl. injekciónak szövetkárosító hatása nincsen.

Mellékhatás a magzatra

A terhesség alatt az antibioticum adagolásában nagyfokú óvatosság szükséges (3, 14). Meg kell azonban jegyeznünk, hogy a gyógyszerek okozta magzati károsodások szempontjából inkább a terhesség korai időszakában kell óvatosnak lennünk (20), mert ilyenkor *elvileg* minden kívülről bejuttatott vegyület zavart okozhat a pete fejlődésében. A terhesség későbbi hónapjaiban, amikor már az *organogenesis* befejeződött, a gyógyszerek, így az antibioticumok adagolása a magzatra nézve már nem jelent nagyobb kockázatot. A terhességi PN leggyakrabban az V—VIII. hónapban fejlődik ki, így a terhesség ezen szakaszában a Chl. mérsékelt adagolása nem látszik veszélyesnek. Valóban egy kúra alatt adott 10 g im. Chl.-tól magzati károsodást nem észleltünk. *Rummel* (15) szerint károsodások általában csak az antibioticumok túladagolása esetén fordulnak elő, a Chl. újszülöttnél ilyenkor súlyos cardiovascularis collapsust (Gray-syndroma) okozhat. Mi hat esetben a gyermekágyban PN miatt adagolt 5 × 2 g im. Chl-től az újszülöttön semmiféle ártalmat nem észleltünk.

Klinikai tapasztalataink megbeszélése

Klinikai vizsgálat tárgyává tettük a chloramphenicol injekciós készítményét mind célzottan, mind nem célzottan alkalmazva. Nagyobb jelentő-

séget tulajdonítunk célzott gyógykezelésünk eredményeinek, mert a gyógyulást ilyenkor *bizonyítottabban* a gyógyszer adagolásának. Ha egy gyógyszert nem célzottan alkalmazunk, pl. heveny méhfüggelék-gyulladás esetén, akkor nehezebben értékelhető a gyógyszerhatás, hiszen sokszor a beteg fektetése, borogatás alkalmazása is javulást, sőt, nem egyszer gyógyulást eredményezhet. Mivel a Chl. inj.-val foglalkozó dolgozatok terhesség alatti húgyúti fertőzésekkel, pontosabban terhességi pyelonephritissel alig foglalkoznak, osztályunkon pedig ilyen megbetegedés viszonylag nagyszámmal fordul elő, célszerűnek látszott, hogy az im. Chl. inj.-t célzottan éppen a terhességi vesemedencegyulladásban szenvedő betegeknél alkalmazzuk. Az uropoetikus rendszer gyulladásos betegségeiben *Szelestei* adatai szerint (17) a kórokozók érzékenysége a legnagyobbfokú a Neomycinnel (88%), majd a chloramphenicollal szemben (47%). Ez érthető is, hiszen — mint említettük — a kórokozók legnagyobb része Gram neg. pálca és csak jelentéktelen hányada a szokványos gennykeltő. Neomycin kezelés kapcsán egyéb bacteriumok, vagy gombák megjelenésére több lehetőség adódik, mint egyéb széles spectrumú antibioticumok használata esetén (2). Ezenkívül a Neomycin nephrotoxicus hatású, ezért alkalmazása PN esetén nem ajánlatos. A Chl. 90%-a a vesében választódik ki és hatása mind a parenchymában, mind a húgyutak (kelyhek, medence, ureter) felszínén érvényesül. Ez a körülmény rendkívüli előnyt jelent az uropoetikus rendszer gyulladásainak gyógykezelésében. Hangsúlyoznunk kell, hogy állandó U.K. alkalmazására egy esetben sem kényszerültünk, amit előző anyagunkban (12) 76 eset közül 19 esetben kellett elvégeznünk iv. urographiával kimutatható, nagyfokú vesemedencetágulatban pangó, fertőzött vizelet lebocsátása céljából. 16 esetben egyszer, 3 esetben kétszer kellett állandó U.K.-t alkalmaznunk az 1955—1958. évek alatt, amikor még Gram neg. pálcafertőzés leküzdésére főleg Streptomycint használtunk.

Eredményeinkből látható, hogy Chl.-re érzékeny és mérsékelten érzékeny kórokozók növekedésének gátlásához a gyógyszer általában elegendő volt, az esetek túlnyomó többségében (60 közül 53 esetben) a vizelet sterillé vált. Feltehető a kérdés, miért nem lett minden esetben steril a vizelet, hiszen a kórokozó in vitro „érzékeny", vagy „mérsékelten érzékeny" volt az antibioticummal szemben. Az in vitro és in vivo antibioticumhatás közötti különbség elég gyakran előfordul (10, 11). *Schleitlin* szerint (16) az in vitro és in vivo resistentiavizsgálatok gyakran meglepőek. Ennek oka nem a laboratórium tévedése. Sok gyógyszer ti. különböző pH-nál hatásos. Az agarlemezek pH-ja 7,3, a vizelet pH-ja pedig 5,0—8,0 között ingadozik. A kezelés hatásosságát a vizelet megfelelő savanyítása, vagy lúgosítása fokozza. Ennek rutinszerű elvégzése nem mindig vihető keresztül.

A Chl. therapia jelentőségét az acut PN gyógyításában nem lehet eléggé hangsúlyoznunk, különösen akkor, ha a nem teljesen gyógyult PN következményeire gondolunk. Ma már jól tudjuk, hogy a PN a leggyakoribb vesemegbetegedés és a chr. PN gyakrabban vezet halálos kimenetelű uraemiához, mint a diff. glom. nephritis (5).

Ha a terhesség alatt nem sikerült a vizeletet bacteriummentessé tennünk, akkor a gyermekágyban kíséreltük meg a pyo-bacteriuria felszámolását. A Chl. inj-val célzottan kezelt betegeinket egy éven belül több ízben controll vizsgálatra hívtuk be. Három betegnél találtunk latens pyo-bacteriuriát. Ezeket a betegeket újra felvettük osztályunkra és ismét Chl. kezelésben részesítettük.

A nem célzott therapia eredményeinek értékelése nem könnyű feladat, hiszen nehéz megítélni, mit köszönhetünk a gyógyszer alkalmazásának és mennyit a kedvező körülményeknek (fektetés, stb.). Mivel a nem célzott Chl. therapia eredményei is igen jók, ezért annak alkalmazása a kismedence gyulladásos megbetegedései esetén kívánatosnak látszik.

Laboratóriumi vizsgálataink

A betegek 12 óránként 1,0 g Chl.-t kaptak im.-an 5 napon át. Szérumszint meghatározás céljából az első inj. után 1^h, 6^h és 12^h múlva vérmintákat vettünk steril körülmények között. A szérumszint meghatározásokat mikrobiologiai eljárással végeztük (8). Összesen 20 betegnél történt szintmeghatározás. Közülük háromnál a második napon is elvégeztük a méréseket a fenti időpontok szerint.

Eredmények

1. Középértékben az inj. beadása után 1^h múlva 7,88 γ/ml, 6^h múlva 8,90 γ/ml, 12^h múlva 7,42 γ/ml volt a szérumok Chl. tartalma.

2. A három betegnél a második napon is végzett meghatározások szerint átlagban 2 γ/ml-rel volt magasabb a szérumok Chl. szintje.

3. Négy esetben az első napon a 24^h-ban is (tehát a második inj. után 12^h-val) végeztünk mérést. Középértékben 9,68 γ/ml szérumszintet találtunk.

4. A mért legmagasabb szérumszint 20,0 γ/ml, a legalacsonyabb 2,5 γ/ml volt. Egy esetben a 12 órásban nem találtunk Chl.-t a vérben. E betegnél az 1 és a 6 órás vérmintákban is alacsonyabb volt a szérumszint.

Megállapítások

Az általunk mért szérumszintek lényegesen alacsonyabbak *Cziglány* és *Baranyai* (8), valamint *Drexler és mtsai* (9) által közöltnél, de közel kétszerese *Takács I. és mtsai* (18) által mért értékeknél. Ennek oka lehet az alkalmazott test-törzsek eltérő Chl.-érzékenysége. Magyarázható talán a nem teljesen azonos kísérleti feltételekkel is. De a betegek egyéni eltérései szintén szórásokra vezethetnek s valószínűnek tartjuk, hogy nagyobb számú, esetleg több száz beteg átlagértékei jobb egyezést eredményeznek különböző intézetekben végzett mérések esetén is. Megállapíthatjuk, hogy 1,0 g Chl. im. beadása után 1^h múlva már hatékony szérumszintet érünk el, mely később kissé emelkedik, de 12^h múl-

va már süllyedő tendenciát mutat. Újabb 1,0 g beadása után további szérumszint-emelkedés észlelhető. Erre utal eredményeink 2. és 3. pontja, mely cumulatióra enged következtetni. Chl.-ra érzékeny bacterialis fertőzés esetén tehát 12 óránként adagolt 1,0 g-os adagok kielégítő szérumszintet eredményeznek.

Betegeink egy részénél a 2., 4. és 6. napon a széklet bacteriologiai vizsgálatát is elvégeztük, de az említett 4 eset kivételével — melyekben az E. coli mellett kb. 10%-ban Klebsiella telepek is kitenyésztek — kóros elváltozást nem találtunk. A steril katheterrel vett vizeletek bacteriologiai vizsgálata szerint túlnyomóan E. coli, néhány esetben Klebsiella csoportba tartozó Gram. neg. bacteriumok és Gram. poz. coccusok (staph. aur. haemolyt., staph. albus és streptococcus faecalis) tenyésztek ki.

Összefoglalás. Szerzők az Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár által készített im. Chlorocid injekció klinikai hatásosságát vizsgálták 130 betegen.

„Célzott" alkalmazással 60 terhességi, gyermekágyi és recidiváló pyelonephritisben szenvedő betegnél 53 esetben klinikai gyógyulást és a vizelet bact.-mentességét sikerült elérniük.

„Nem célzott" alkalmazással 54 heveny és félheveny méhfüggelék-gyulladásnál 52, 16 lázas vetélésnél 14 esetben klinikai gyógyulás következett be.

Jelentéktelenebb mellékhatást (hasmenés, exanth. stb.) 7 betegen észleltek.

Laboratóriumi vizsgálatok szerint a 12 óránként im. adott 1,0 g Chl. injekció therapiás szérumszintet eredményezett.

IRODALOM: 1. *Bardóczy Á.:* Gyógyszereink. 1964, *14,* 248. — 2. *Binder L.* és *Bognár Sz.:* Magy. Belorv. suppl. 1964, *5,* 3. — 3. *Bíró L.:* Gyógyszereink. 1964, *14,* 243. — 4. *Bohn, H.* u. *Koch, E.:* Münch. Med. Wschr. 1958, *100,* 671. — 5. *Brod, J.:* Chronische Pyelonephritis. 1957. Berlin. — 6. *Czigány J.:* Gyógyszereink. 1965, *15,* 351. — 7. *Cziglány F.* és *Baranyai P.:* Gyermekgyógyászat. 1961, *XII,* 156. — 8. *Cziglány F.* és *Baranyai P.:* Gyermekgyógyászat. 1962, *XIII,* 277. — 9. *Drexler M.* és *mtsai:* Magy. Sebészet. 1962, *XV,* 38. — 10. *Ivanovics Gy.:* Orv. Hetil. 1952, *93,* 378. — 11. *Jakubecz S.* és *Horváth É.:* Orv. Hetil. 1965, *105,* 548. — 12. *Kulitzy G.:* Róbert K. krt.-i Kórház Emlékkönyv. 1959, 111. — 13. *Láng E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1962, *103,* 791. — 14. *Mosonyi L.:* Gyógyszereink. 1965, *15,* 2. — 15. *H. H. Rummel:* Münch. Med. Wschr. 1962, *104,* 1870. — 16. *Schleitlin, W.:* Urologia Internationalis. 1965, *20,* 143. — 17. *Szelestei T.:* Orv. Hetil. 1965, *106,* 1992. — 18. *Takács I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1965, *106,* 1070. — 19. *Vadász I.:* Gyógyszereink. 1964, *14,* 209. — 20. *Zelenka L.:* Gyógyszereink. 1965, *15,* 10.

Chronicus tüdő, hörgő, mellhártya megbetegedésekben, bronchiectasiában, asthma bronchialéban a gennyes nyákot, váladékot oldja a

TRYPSIMUSC *injekció!*

Dystorsiók, posttraumás haematomák, haemarthros, scleroderma, ulcus cruris, diabeteses gangrenák, decubitusok, torpid fekélyek, thrombophlebitis, phlebothrombosis esetén

TRYPSIMUSC *injekció!*

Nőgyógyászati gyulladások (parametritis, adnexitis, szemészeti gyulladások), iritis, iridocyclitis, choriorentinitis, arthritis, periarthritis, synovitis, bursitis kezelésére

TRYPSIMUSC *injekció!*

A pancreasból nyerhető proteolytikus hatású trypsin antiphlogistikus hatását valószínűleg annak köszönheti, hogy a ferment a gyulladásos szövetek fibrinbarrierjének oldásával elősegíti a gyulladásos oedemák elfolyását, továbbá megkönnyíti a phagocyták útját a gyulladásos góchoz. A trypsin különösen meggyorsítja a posttraumás oedemák és vérömlenyek felszívódását. Az oldószerben levő promethasin antiallergiás és érzéstelenítő hatásánál fogva különösen alkalmassá teszi a készítményt a széles körű alkalmazásra.

Ellenjavallatok: A máj és vese súlyos megbetegedései. Vérzékenység esetén csak nagy óvatossággal adható!

Forgalomba kerül:

50 üveg + 50 oldószerampulla dobozban 439,40 Ft, 5 üveg + 5 oldószerampulla dobozban 44,50 Ft

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető!

Forgalomba hozza: Szobahőmérsékleten oldott állapotban fokozatosan veszít az aktivitásából. Hűtőszekrényben 2—3 napig értékcsökkenés veszélye nélkül tárolható.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Szentesi Megyei Kórház, Sebészet (főorvos : Bugyi István dr.) és Izotóp Laboratórium (főorvos : Udvardy László dr.)

A keringő vérmennyiség célzott pótlása nagyobb műtétek előtt

Badó Zoltán dr. és Tóth Csaba dr.

A modern érzéstelenítés és a betegek korszerű műtéti előkészítése a sebészet megújhodását hozta magával. Egy-két évtizeddel ezelőtt még megoldhatatlannak vélt sebészi feladatok váltak megoldhatóvá, a heroikus műtétek mindennapos, rutineljárások lettek.

A műtéti teherbírás szempontjából — sok egyéb tényező mellett — döntő jelentősége van az aktuális keringő vérmennyiségnek. A keringő vérmennyiség csökkenése, a hypovolaemia létrejöhet hevenyen (vérzés, exsiccosis, plasmavesztés következtében stb.) vagy idült formában. Ez utóbbit az angolszász szakirodalom találóan „chronicus shock állapotá"-nak jelöli, melyet gyakran észlelünk nagyobb műtét előtt álló betegeken. Oka rendszerint ismétlődő apró vérzések, hosszan tartó betegeskedés, rákos senyvedés, táplálkozási zavar. Legtöbbször (de nem törvényszerűen) a keringő vérmennyiség csökkenése anaemiával (hypohaemoglobinaemiával) és a hypoproteinaemiával jár együtt. A normovolaemia és a keringő vér alkotóelemei közti helyes arány helyreállítása kulcskérdése a műtéti beavatkozás sikerének. Tulajdonképpen a célzott keringő vérmennyiség pótlása oldotta meg a műtéti shock praeventiójának kérdését is.

A keringő vér egyes alkatrészeinek arányáról — tehát nem abszolút mennyiségéről — a szokásos laboratóriumi parameterek (hgb g%, vvt.-szám, serum fehérje, haematokrit) megbízhatóan tájékoztatnak bennünket. A keringő vér mennyiségét az izotópos vizsgálatok szélesebb elterjedéséig csak néhány intézetben tudták mérni (Evans-kék, Geigy-kék technika stb.).

Az izotópos eljárás ideálisnak mondható: direkt módon, a beadott izotóp felhígulásából méri a keringő vér-, vvt.- és plasmamennyiséget. Pontos, egyszerű, a beteget nem terhelő vizsgálat, bármilyen időközökben megismételhető és 25 perc alatt eredményt ad.

Methodika: 10 ml ^{131}J-dal jelzett humán albumin oldatot adunk vénásan. Tizenöt perc múlva a másik kar vénájából 10 ml vért veszünk és vizsgáljuk az izotóp hígulását.

Az utóbbi hónapokban nagyobb műtét előtt álló betegeinken rendszeresen végeztük a keringő vérmennyiség izotóppal történő meghatározását és ennek eredménye alapján alkalmaztuk a célzott vérpótlást.

Az izotópos vizsgálatkor ml/testsúlykilogrammban adjuk meg a keringő plasmavolument. (A haematokrit érték segítségével kiszámítható a vvt. és összvolumen: plasma vol. $\times \frac{100}{100-\text{Ht}}$.) Ezt kivonva a normál értékből* (testsúly kb. 5%-a) megkapjuk a testsúlykg-onként pótlandó plasmavolument. A hiányzó mennyiséget sohasem az aktuális, hanem a lesoványodás előtti testsúlyra számoljuk. A pótlást a kapott értékeknek megfelelően vérrel vagy vvt-suspensio (mosott vvt.) és plasma szükséges arányú keverékével végezzük, lehetőleg több részletben elosztva és nem közvetlenül a műtét előtt.

* Vvt. 30 ml/kg, plasma 40—45 ml/kg, összvolumen 70—75 ml/kg.

1. táblázat

Kelet	*Izotóp laboratórium:*			Normális érték 66 kg-ra:		Hiány:
XI. 28.	Összvolumen	3700 ml	(56 ml/kg)	4950 ml	(75 ml/kg)	1250 ml
	Vvt volumen	900 ml	(13,6 ml/kg	1980 ml	(30 ml/kg)	1080 ml
	Plasma volumen	2800 ml	(42,4 ml/kg	2970 ml	(45 ml/kg)	170 ml
	Haematokrit		26	46		20
XII. 1.	(XI. 28—29-én	960 ml *vért* kap a beteg)				
	Összvolumen	4570 ml				
	Vvt volumen	1170 ml				
	Plasma volumen	3400 ml				
	Haematokrit	28				
XII. 5.	(XII. 2-án	900 ml *vvtest-suspensiót* kap a beteg)				
	Összvolumen	4120 ml				
	Vvt volumen	1500 ml				
	Plasma volumen	2620 ml				
	Haematokrit	40				
XII. 9.	(XII. 6-án műtét: resectio ventriculi subtotalis. Műtét közben és után 640 ml *vért* és 500 ml 5%-os Dextrosét kap a beteg)					
	Összvolumen	4900 ml				
	Vvt volumen	1900 ml				
	Plasma volumen	3000 ml				
	Haematokrit	45				
	Laboratórium: Hgb 16 g% — Se-fehérje 6,4 g% — Haematokrit 46%.					

2. táblázat

Kelet X. 25.	*Izotóp laboratórium:* Összvolumen 4000 ml Vvt volumen 1600 ml Plasma volumen 2400 ml Haematokrit 44	Normális érték 62 kg-ra: 4650 ml (75 ml/kg) 1860 ml (30 ml/kg) 2790 ml (45 ml/kg) 46	Hiány: 650 ml 260 ml 390 ml
X. 31.	(X. 28-án 320 ml *vért* és 500 ml *plasmát* kap a beteg.) Összvolumen 4700 ml Vvt volumen 1900 ml Plasma volumen 2800 ml Haematokrit 45		
XI. 9.	(XI. 2-án műtét: thoraco-laparotomia, resectio ventriculi et cardiae, jejunoplastica sec. Roux. Műtét alatt és után 1880 ml *vért* kap a beteg.) Összvolumen 5700 ml Vvt volumen 2400 ml Plasma volumen 3300 ml Haematokrit 46 *Laboratórium:* Hgb 19,5 g% — Se-fehérje 6,5 g% — Haematokrit 46%.		

Mintegy félszáz esettel kapcsolatban tett megfigyeléseink:

1. Gyakran 1000—1500 ml-es *keringő vér deficitet* is észleltünk izotópos vizsgálattal.

Észlelésünk megegyezik *Guth* és *Zorn* adataival, akik normális haemoglobin és vvt.-szám mellett a rákos betegek 40%-ában megkevesbedett keringő vvt.- és plasmavolument találtak. Extrém esetben az összvolumen deficit elérte az 1800 ml-t is.

2. A felfedezett hiányok adaequat pótlása következtében a sokszor több órás, heroikus műtét közben komolyabb vérnyomásesést, tachycardiát egyszer sem észleltünk. Az ún. „postoperatív betegség" rövidebb ideig tartott, a „sebészi antidiuresis szaka" még a legnagyobb műtéti beavatkozás után is legkésőbb 36 órával már megszűnt.

A keringő vérmennyiség műtét előtti célzott pótlásának gyakorlatát az alábbi két esettel demonstráljuk:

1. K. A., 74 éves férfi. Diagnosis: neoplasma ventriculi. Testsúly: 61 kg (átlagos testsúlya 66 kg volt).

XI. 28. *Központi laboratórium:* hgb.: 14 g%; se. fehérje 5,8 g%; haematokrit 26%.

A felvételkor az izotópvizsgálat tekintélyes keringő vér deficitet (1250 ml) mutatott ki, amelynek döntően nagyobb része (1080 ml) vvt.-hiányból eredt (ez utóbbit már a központi laboratórium 26%-os haematokrit értéke is jelezte). Célzott pótlás után a beteg normovolaemiássá vált, haematokritje rendeződött. A műtéti megterhelést könnyedén viselte el, a harmadik napon már felkelt és a tizedik nap panaszmentesen távozott.

2. Cs. I., 37 éves férfi. Diagnosis: neoplasma cardiae. Testsúly 52/62 kg (átlagos testsúlya 62 kg volt).

X. 25. Központi laboratórium: hgb. 16,5 g%; se. fehérje 6,8 g%; haematokrit 43%.

Megjegyzés: a fiatal férfi normális laboratóriumi értékei mellett az izotópos vizsgálattal 650 ml *vérhiányt* észleltünk. Ezt pótolva normovolaemiásan került műtétre. A hat és fél óráig tartó heroikus beavatkozást igen jó tűrte.

Összefoglalás. A szerzők a nagyobb műtétek előtt meghatározták az aktuális keringő vérmennyiséget és megállapították a volumenhiányt. A hiány célzott, adaequat pótlása a műtéti shock praeventiójának legbiztosabb módszere.

IRODALOM: 1. *Heim—Schumacher—Frost:* Radioaktive Isotope in der Chirurgie 1961. Walter de Gruyter & Co. kiadás, Berlin.

LIMOVANIL EMULSIÓS INJEKCIÓ

Primer és szekunder amenorrhoeában, habitualis és imminens abortus esetén, hypo- és oligomenorrhoeaban javallt
a LIMOVANIL kombinált hormonkészítmény

Forgalomba hozza:
KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

A PREVENTIÓ KÉRDÉSEI

Pápai Szakorvosi Rendelőintézet, Belgyógyászat

Diabetes-szűrővizsgálat eredményei

Soós P. Zoltán dr.

A cukorbetegségre vonatkozó szűrővizsgálatok elvégzésének időszerűségéről és jelentőségéről az utóbbi évek során hazai vonatkozásban is sok szó esett. A diabetes kérdés ma az egész világon az orvostudomány homlokterében áll. A preventiv orvostudomány és a gondozási betegellátó rendszer térhódításának megfelelően hazánkban is megtörténtek a kezdeti lépések a tömeges diabetesszűrések elvégzésére (1, 2). A diabetes-szűrővizsgálatunk megszervezése és végrehajtása idején alkalmunk volt magunknak is tapasztalatokat szerezni a cukorbetegek korszerű ellátásáról. A körzeti orvosok, házi betegápolók, védőnők és orvosírnokok közös munkájából született az a szerény eredmény, amelyről jelen közleményünkben beszámolunk.

Módszer

A pápai járás körzeti orvosaival tartott szokásos havi továbbképzésen a diabeteskérdéssel foglalkoztunk és megbeszéltük a szűrővizsgálatok módját és tervét. A körzeti orvosok községekben tartandó felvilágosító előadásainak anyagául a cukorbetegséget jelöltük meg. A 40 év feletti lakosság névsorát a községi tanácsoktól kértük meg és körlevélben értesítettük őket a szűrővizsgálatok jelentőségéről és tervéről. A községi rendelőket laboratóriumi eszközökkel és vegyszerrel láttuk el. A névsorok alapján ötvenes csoportokban vizsgálták meg a lakosságot étkezés után 2—3 órával. A vizelet vizsgálata Nylander-reagenssel történt. A pozitív eseteket vércukorvizsgálatra rendeltük be a kórház laboratóriumába. A 160 mg% feletti éhgyomri vércukor értéket a diabetes jelzőjének vettük. Az alacsonyabb éhgyomri vércukor érték esetén vércukorterhelést végeztünk. 50 g glucoséval. Az értékeléskor a 180 mg% feletti vércukor értéket tekintettük kórjelzőnek. Ezen betegeinknél a vércukor görbe minden esetben „elhúzódó" típusú is volt és a terhelés alatt végzett vizeletvizsgálat pozitív eredményt adott. A vércukorvizsgálatokat ortotoluidines módszerrel végeztük. Ezen módszernél a normál éhgyomri érték 70—90 mg% (3, 4). A módszerrel gyakorlatilag csak a glucosét mérjük. *Pataky* a glucose specifikus glucose-oxidaseval mért értékeket összehasonlította az ortotoluidines módszerrel nyert értékekkel és azonos eredményeket kapott (5). Ezek figyelembevételével vettük kórjelzőnek a fenti éhomi és a terheléses vércukor értékeket. Az így kiszűrt és cukorbetegnek talált egyéneket utasítással és diétás táblázattal láttuk el. 10—14 napi diétás étkezés után a gyűjtött vizeletüket újra megvizsgáltuk polározással is. Betegeinknél továbbá EKG, általános vizelet- és szemfenék vizsgálatot végeztettünk és ezután szabtuk meg a kezelés végleges módját.

Eredmények

Láthatjuk *(1. táblázat)*, hogy a 40 év feletti lakosság szűrésekor csak az összlakosság 35%-át sikerült átvizsgálnunk. Az eredmények értékelhetőségét — a diabetes morbiditás szempontjából — növeli az a tény, hogy a 40 év felettieknél sokkal gyakoribb a diabetes előfordulása (1). A táblázatból az is leolvasható, hogy hány százalékban találtunk Nylander-pozitív vizeletet. A táblázat ezen adatait hasonlítva nagy különbség mutatkozik az egyes szerzők adatai között (1, 6, 7, 8, 9). 9%-os legmagasabb értékkel is találkozunk. Az is látható, hogy ilyen sok pozitív vizeletes eset részletesebb elemzése után sem marad végeredményben arányosan több diabeteses. Úgy látszik, hogy a szűrésre használatos indikátorpapírok nagyon érzékenyek és így

1. táblázat

Összlakosság	Megjelent	Vizelet pozitív	Új cukorbeteg	Össz. cukor. beteg
Forfar	9 151	302	43	88
10 758	(85%)	(3,3%)	(0,37%)	(0,84%)
Greifswald	39 203	369	98	461
53 696	(73%)	(0,94%)	(0,25%)	(0,94%)
Oxford (Mass)	3 512	86	36	76
4 974	(70,6%)	(2,4%)	(1,0%)	(1,7%)
Erfurt				
(városi ker.)	51 000	4 648	294	896
66 692	(76%)	(9%)	(0,6%)	(1,3%)
Budapest				
(vál. csoport)	2 400	80	28	51
		(3,3%)	(1,17%)	(2,13%)
Pápai járás	17 038	181	71	231
51 968	(35%)	(1,0%)	(0,4%)	(0,45%)

a vizeletvizsgálatok után több eset kényszerül részletesebb vizsgálatokra, mint a klasszikus próbákkal végrehajtott szűréseknél.

A 181 Nylander pozitív eset további vizsgálatának adatait a *2. táblázat*ban közöljük. A csoportosításnál a III. nemzetközi diabetes kongresszuson elfogadott, *Schliack* által javasolt irányelveket alkalmaztuk (7).

A 2. táblázat adataival kapcsolatban meg kell jegyeznünk, hogy a „gyorsított", modern vércukorvizsgálatok tapasztalatai alapján 130 mg%-os éhgyomri vércukorérték-határt mint a diabetes jelző-

2. táblázat

Éhgyomri vércukor érték	Terh. vércukor pozitív	Glykosuria napi átlag g	Kezelés tabl.	Kezelés diéta
120 mg% alatt: 104	14	—	—	14
120—160 mg% között: 17	14	5,5	2	12
160 mg% (felett): 43	43	30,5	24	19
Nem jelent meg: 17	—	—	—	—
Összesen: 181	71	—	26	45

jét fenntartás nélkül nem fogadhatjuk el (10). A 120 mg% alatti értékekből is meglehetős magas százalékban adódott terheléses vizsgálattal diabetesnek tartandó eset. Figyelembe kell venni az alkalmazott metodikát, mert a többféle használatos vércukormeghatározási módszer a hibahatárokon túlmenően természetesen más-más normális és kóros értékeket ad.

A vizelet-pozitív esetek közel 10%-át hiába idéztük be vércukor vizsgálatokra.

A cukorürítés napi átlaga, a 160 mg% vércukor érték feletti, a betegek indolentiájára hívja fel a figyelmet. Nehezen képzelhető el ugyanis, hogy ennyire zavart cukoranyagcsere észrevehető kóros tünetet ne okozna.

Az új betegek kezelési módját illetően megjegyezhetjük, hogy a csak diétával egyensúlyban tartható betegek száma nem éri el teljesen az irodalmi adatoknak megfelelő magas százalékot (7).

Szűrővizsgálataink után a vizsgált járás diabetes-morbiditása a vidéki lakosságra vonatkozó értékeket csak megközelíti (2, 11). Ennek magyarázata a következő:

1. Az idősebb diabetes gyakrabban jár aglykosuriával, magasabb a „veseküszöb" a cukorra vonatkozóan. Ilyen eseteket csak vércukor vizsgálattal lehetne kiszűrni, mivel a vizeletben cukrot a magas vércukor értékek ellenére is csak ritkán találhatunk. Figyelembe kell venni az idős egyének cukortolerantia csökkenését, továbbá azt, hogy különösen a nagyon idős egyének terheléses vizsgálatokra diabetes fennállása nélkül is kórosan reagálnak (12).

2. Az előzetes felvilágosítás hiányossága vagy a vizsgálandók indolentiája miatt a vizelet vizsgálata nem megfelelő terhelés (étkezés) után történt.

3. A vizelet vizsgálatánál vagy az értékelésnél „technikai" hiba történt.

Mindezek számításba vétele mellett is felmerül, hogy a vidéki lakosság körében valóban kevesebb a cukorbeteg. A vidéki lakosság táplálkozása nem mondható sem egészségesnek, sem korszerűnek és különösen nem a diabetes profilaxis szempontjából (13). Ebből adódó káros hatásokat azonban, úgy látszik, messzemenően túlkompenzálja a nyugodtabb életkörülmények mellett a rendszeres fizikai munka (14).

Összefoglalás. A szerző a pápai járás területén Nylander-módszerrel végzett diabetes-szűrővizsgálat eredményéről számol be. 17 038 vizsgálatból 181 esetben pozitív vizeletet találtak. Ezekből vércukorvizsgálatok alapján 71 bizonyult cukorbetegnek.

A vércukor vizsgálatok elvégzéséért a kórházi laboratórium dolgozóinak köszönetet mondunk.

IRODALOM: 1. *Káldor A., Pogátsa G.* és *Rados M.:* Orv. Hetil. 1966, *107,* 2, 272. — 2. *Angeli I.:* Orv. Hetil. 1966, *107,* 2276. — 3. *Dubowski, K. M.:* Clin. Chem. 1962, *8,* 215. — 4. *Bakos Gy.:* Orv. Hetil. 1966, *107,* 2320. — 5. *Pataky Gy.:* Szóbeli közlés. — 6. *Stewart, W. K.* és *Robertson, P. C.:* Lancet. 1963, *2,* 184. — 7. *Kaeding, A.:* Frühdiagnose der Zuckerkrankheit. Leipzig. VEB Georg. Thieme. 1963. — 8. *Wilkerson, L. C.* és *Krall, L.:* JAMA. 1947, *135,* 209. — 9. *Panzram, G.:* Med. Klin. 1965, *60,* 1233. — 10. *Káldor A.* és *Pogátsa G.:* Orvosképzés. 1965, *15,* 220. — 11. *Soós P. Z.:* Orv. Hetil. 1965, *106,* 1898. — 12. *Magyar I.* és *Márton I.:* Orv. Hetil. 1962, *103,* 1123. — 13. *Benedict J.:* Orvosképzés. 1965, *15,* 209. — 14. *Petrides, P.:* Med. Klin. 1963, *58,* 70.

Rigedal

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 10 mg (1,4)-(3,6)-dianhydrosorbit-2,5-dinitrátot tartalmaz.

HATÁSA:

A Rigedal tartós hatású stenocardiát csökkentő készítmény. A hatás az orális alkalmazás után 15—30 perccel kezdődik és kb. 4—6 óra hosszat tart.

JAVALLATOK:

Angina pectoris, stenocardia.

MELLÉKHATÁS:

A betegek egy részénél átmeneti fejfájás léphet fel, mely az adag csökkentésekor megszűnik.

ELLENJAVALLATOK:

Glaucoma.

CSOMAGOLÁS:

50 tabl. üvegben 14,80 Ft 250 tabl. üvegben 64,40 Ft

MEGJEGYZÉS:

SZTK terhére szabadon rendelhető.

ADAGOLÁS:

Átlagos adagja 4—5 óránként 10 mg (1 tabletta). Ezt az adagot az egyéni szükséglet nagymértékben befolyásolhatja. Antihypertensiv szerekkel együtt adva a vérnyomást — különösen eleinte — gyakran kell ellenőrizni, mert a Rigedalnak is van mérsékelt vérnyomáscsökkentő hatása, ami más szerek hatását potenciálhatja és ilyenkor kellemetlen orthostaticus hypotonia léphet fel.
Az adag csökkentésével ez elkerülhető.

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest X.

KÖZÉRDEKŰ KÉRDÉSEK

Nagykanizsai Városi Tanács Kórháza, Sebészeti osztály (főorvos: Lázár Dezső dr.)

Gondolatok az emlőrák sebészi kezeléséhez

Lázár Dezső dr.

A rákgyógyítás fél évszázada kikristályosodott alapelveit napjainkban egyre több „meglepetés" éri. Új megismerések gazdagítják látókörünket, amelyek arra intenek, hogy esetleg revízió alá kell vennünk szilárdnak hitt alapelveket. (Szerk.)

A ráksebészet gyújtópontja az emlőrákok kezelése. A késői — 5—10 éves — utóvizsgálatok arra intenek, hogy a kezelés eredményeivel nem szabad megelégednünk. Tovább kell keresnünk a gyógyítás útjait.

Ha a cytostaticumokat és a hyperradikális műtéteket ki is hagyjuk a therapiás lehetőségek tárházából, akkor is négy különböző irányú kezelés között választhatunk:

1. a legelfogadottabb, klasszikus, radikális emlő-exstirpatio (egymagában, vagy kombinálva prae-, ill. postoperativ sugárkezeléssel),

2. Mc Whirter népszerűsítette egyszerű emlőamputatio, mastektomia simplex (egymagában vagy sugárkezeléssel kombinálva),

3. Baclesse ajánlotta kizárólagos sugártherapia, és végül

4. a daganatnak épben történő segment-resectiója (ugyancsak sugárkezeléssel társítva vagy egymagában).

Követve a kérdés irodalmát, tárgyilagosan megállapítható, hogy mind a négy therapiás módozatnak vannak makacs követői és „esküdt" ellenzői.

Egyszerű és kényelmes álláspont volna, hogy megmaradunk azon a harminc éve tanult és a gyakorlatban alkalmazott elv mellett, hogy emlőrák egyenlő exstirpatio mammae, Rotter—Halsted-műtét. Ez az elv azonban szemet hunyó sok olyan megismerésen, ami ellentmond ennek a doktrinának.

A rákbetegség lényegét ma sem ismerjük; de a tapasztalat azt igazolta, hogy a rákbetegség gyógyítása nem merülhet ki olyan sebészi törekvésekben, mely a szervezetben rejlő összes ráksejtek eltávolítását tűzi ki célul. Bebizonyult, hogy a keringő vérben már egészen kicsiny primer tumor esetében is ráksejtek mutathatók ki, melyeket ugyan többségükben a szervezet semlegesíteni képes. A prostatarák és a csontáttétek hormon kezelése pedig egészen új therapiás lehetőséget nyitott.

Nekünk sebészeknek az első megtorpanást a radikalitás fokozásában a gyomorrák késői eredményei szolgáltatta. Ma már közismert, hogy a sokkal radikálisabb, és így több reményre igényt tartó totalis gastrektomiák késői eredményei jóval szerényebbek, mint a partiális gastrektomiáké. Egyénileg a legsúlyosabb kiábrándulást a hasnyálmirigyfejrákok radikálisnak vélt pancreato-duodenektomiák késői eredményei hoztak. Ha ugyanis leválasztottuk a Vater-papilla-rákokat a pancreasfej-rákokról, akkor kiderült, hogy 27 gyökeresnek vélt műtéten átesett betegünk közül egy sem élte meg a műtét után az öt évet, a ráksebészet első és elég bizonytalan lépcsőfokát. Nem hagyható figyelmen kívül, hogy ez a nehéz műtét gyakorlott kézben is 3—4 óra hosszat igényel a kényes reconstructio miatt (ductus choledochus és ductus pancreaticus implantatio, GEA). Ezért, valamint a riasztóan rossz késői eredmények miatt ajánlottuk, hogy a pancreato-duodenektomiák javallatát szűkítsük be és korlátozzuk az egészen korai esetek megoldására és sablon műtétként csak palliativ beavatkozást (cholecysto-duodenostomiát) végezzünk.

Az emlőrákok sebészi orvoslásában is visszaléptek a hyperradikális műtét hívei. Egy igen értékes megfigyelést mégis hozott *Wangensteen* hyperradikális emlőrák műtéte. A leggyakrabban műtétre kerülő és mindannyiunk előtt jól és eredményesen operálhatónak vélt Steintahl-II. csoportban a hyperradikális műtétkor eltávolított supraclavicularis nyirokmirigyek sorozatos metszetben történt átvizsgálása kimutatta, hogy a mirigyek több mint 60%-ában metastasis mutatható ki. *Ezeket a rákosan fertőzött nyirokmirigyeket a radikálisnak vélt, routine-szerűen végzett Halstead-műtét benthagyja.* Le kell szűrnünk tehát a meztelen igazságot, hogy az eddig radikalisnak elkönyvelt typusműtétünk, az emlő-exstirpatio az esetek nagyobb felében onkológiailag insufficiens.

Az elmúlt években kaptunk arról is váratlan hírt, hogy exactul beigazolódott a régi felfogásunk szerint elképzelhetetlen: a spontán tumorremissio. *Brunschwig* közölte, hogy histologiailag igazolt májmetastasis úgy meggyógyult, hogy csak heg maradt a „felszívódott" daganatszövet helyén.

A bőrrákok orvoslásának késői eredményei kitűnőek. Közel 100% él öt évvel a műtét után, bár itt sem csinálunk egyebet, mint az épben eltávolítjuk a daganatot és sugárkezelésben részesítjük a beteget. A különbség csak abban van, hogy a bőr daganatai szemünk előtt vannak, korán felismerhetők, sugártherapia számára pedig ideálisak. Ez világít rá jelen lehetőségeinkre emlőrákok esetén is: minden erőnket arra kell összpontosítanunk, hogy korán „láthatóvá', felismerhetővé tegyük a daganatot. Ezt a célt szolgálja a daganatszűrés, a mastographia, a tumor-cytologia, ezek egyre szélesebb körben történő alkalmazása. Sokat segítene, ha Horányi javaslatát követve el tudnánk érni, hogy bár-

milyen panasszal fordul a nőbeteg orvoshoz, természetessé váljék az emlők vizsgálata.

Legyen szabad egyet s mást leszűrni a fenti gondolatokból.

Ma még nincs egyetlen olyan kezelési mód sem az emlőrákok gyógyításában, amivel elégedettek lehetnénk. Nagyon is jogos tehát, hogy keressük az eredményesebb orvoslás módjait. Például helyesnek és indokoltnak vélem, ha egy 70—80 éves asszony solid emlőtumorja esetében a sebész a lehető legkisebb műtét, a daganatnak az épben végzett kimetszése mellett dönt.

A legnehezebb feladat a többféle therapiás módozatok 5—10 éves utóvizsgálata alapján eredménystatisztikát összeállítani. Még talán a *koppenhágai iskola* módszere a legreálisabb. Ők *válogatás nélkül minden második betegen radikális műtétet, emlőexstirpatiót végeznek, és minden közbejövőn egyszerű amputatiót, mastektomia simplexet.* A nagyszámú 5 és 10 éves utóvizsgálatok igazolták, hogy *a késői eredmények semmivel sem jobbak a radikálisnak vélt műtétek után.* Ha tehát a kisebb, *conservativ* műtéttel is ugyanolyan „jó" eredmény érhető el, nagyon is mérlegelendő, mikor végezzünk *radikalis* műtétet.

A gondolatok felvetésével kizárólag az volt a célom, hogy ismerjük meg a „másik oldalt" is, mert a ráksebészetben a kisebb, a conservativ műtétek felé irányuló visszalépés világáramlat. Ezt is meg kell ismerni, fontolóra venni. És ha úgy véljük, hogy a beteg életét így tudjuk több valószínűséggel meghosszabbítani, olykor meg is menteni, e felé kell fordulnunk. Amit a radikalitásból vesztünk, azt komplex kezeléssel (sugárzás, hormon kezelés, cytostaticumok, a szervezet tumort pusztító lehetőségeinek fokozásával) bőven pótolhatjuk és így több valószínűséggel óvjuk meg a beteget a túl radikális, praeparativ műtét okozta ártalomtól, a tumor-szórástól.

Végül meg szeretném említeni, hogy ezek az érintett gondolatok, bár sajnos, ma is újszerűen hatnak — régiek. 1960-ban *Bugyi István* könyvében ezt írja: „Minden beavatkozás, amely elmozdítja a ráksejteket, fokozza a daganatsejt-cytaemiát és növeli az áttétképzés veszélyét. *Minél nagyobb a műtét, annál nagyobb a ráksejt-cytaemia; minél több nyirokeret nyitunk meg, annál szélesebbre tárjuk a kapukat a szórás számára* ... megelégszünk a konzervatív megoldással az egyszerű emlőamputatióval vagy az egészen kicsi tumor alapos kimetszésével." 1957-ben *Jáki* az Orvosi Hetilapban rendkívül tárgyilagosan foglalkozott a kérdéssel, megállapításai ma is forradalmian hatnak: „A nagy munkával készített statisztikák egyáltalában nem hasonlíthatók össze ... *az egyszerűnek nevezett emlőeltávolítás eredményeit nem mindenki ismeri el, de növekszik a korlátozott sebészi beavatkozás híveinek tábora* ... véleményem szerint nem szabad a tartózkodó, korlátozott műtéti eljárást eretnek tannak bélyegezni és úgy tekinteni, hogy az visszafelé haladás ... a sebészet tehetetlennek bizonyult a gyógyulásért hozzá folyamodó emlőrákosok egy részében, és a radikális, superradikális heroikus műtétek hiábavalósága bebizonyosodott."

Tapasztalt, és a rákbetegség orvoslásában sokat csalódott sebészeknek érezniük kell *Kálló* kórboncnok professzor aforizmájában rejlő igazságot: „a rákműtétek során, ahol a *kevés* nem elegendő, ott a *sok* is kevés." Ezekhez csak annyit tehetünk hozzá, hogy az eltelt évtized igazolta a bölcs megállapításokat.

Bradycardiával vagy tachycardiával járó szívelégtelenségben.

DIGOXIN

**Jól felszívódó,
gyorsan ható,
gyorsan eliminálódó
digitalis-készítmény**

Megjegyzés: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

RITKA KÓRKÉPEK

Orvostovábbképző Intézet, II. Gyermekgyógyászati Tanszék (tanszékvezető: Steiner Béla dr.)

Diamond—Blackfan-anaemia szokatlan szövődménnyel

Korányi György dr., Vadász György dr. és Kelemen Endre dr.*

A kórkép megjelölésére több synonimát használnak: erythrogenesis imperfecta, „pure red cell aplasia", krónikus aregenerativ anaemia, erythroblastopenia, és congenitalis hypoplasticus anaemia elnevezések már a pathogenesisre is utalnak. A kórképet összefoglalóan *Diamond* és *Blackfan* (6) 1938-ban ismertették először. Azóta többnyire mint syndromát említik, bár éppen az angolszász irodalomban az igen kifejező „pure red cell aplasia" elnevezést használják (21).

Az *elsődleges* erythroblastopeniákat el kell különíteni a másodlagos erythroblastopeniáktól, mely csoportba különböző eredetű és súlyosságú — túlnyomóan átmeneti — kórképek tartoznak.

A kórkép lényege, hogy *kizárólag az erythropoesis* károsodott. A csontvelőben tehát nincsenek proerythroblastok, ugyanakkor a leuko- és thrombopoesis teljesen érintetlen. A vérképben reticulocyták *nem,* vagy alig láthatók. A beteg többnyire csak transfusiókkal tartható életben. *Smith* (22) a hypoplasticus anaemiák közé sorolja mint ismeretlen eredetű erythropoeticus hypoplasiát. 1964-ig összesen 128 congenitalis vörösvérsejt aplasia esetet közöltek (12). Ezek mind fehér gyermekek voltak, és ennek genetikus jelentőséget tulajdonítottak. Azóta azonban már észlelték egy indiai gyermekben, és 1964-ben, ill. 1966-ban 1—1 néger gyermekben (12). Utóbbi beteg érdekessége, hogy az anya a terhesség 33-ik hetében napi 600 mg phenylbutazolidint szedett.

Rosner és *Hausser* (19) szerint az elsődleges erythroblastopeniák két csoportba oszthatók.

1. A Diamond—Blackfan-féle anaemia. 2. A felnőttek elsődleges erythroblastopeniája. Ezeknél feltehető a kérdés, hogy kellően ki voltak-e vizsgálva aetiológiai szempontból, pl. thymoma stb. irányában és így nem tartoznak-e már a másodlagos csoportba? A tiszta erythroblastopeniák ugyanis 52%-ban thymomával együtt fordulnak elő (13).

A másodlagos erythroblastopeniák elsősorban didaktikus és therapiás szempontokból heveny és krónikus csoportba oszthatók. A *heveny* másodlagos erythroblastopeniák közé tartoznak:

1. *Fertőzéses eredetű* kórképek. Ez tulajdonképpen a *Gasser* (11) által 1949-ben leírt reversibilis toxicoallergiás erythroblastopeniás tünetcsoport. A legkülönbözőbb okok válthatják ki; így salmonellosis, dyspepsia coli, tbc, tetanus és vírus betegségek.

2. *Acut anuria* során észlelt anaemia, melyet *Richet és mtsai* (18) írtak le.

3. *A gyógyszer hatására* kialakuló erythroblastopenia (19).

4. *Hiányállapotokban* pl. kwashiorkór esetén.

5. *Haemolytikus anaemiával* együtt nagyon ritkán.

Idült másodlagos erythroblastopenia lehet: 1. *Toxicus* eredetű, pl. tartós sulfonamid szedés kapcsán. 2. Igen ritkán *leukemiásoknál.* 3. Thymus tumorok esetében 7%-ban írtak le krónikus erythroblastopeniát (8).

Az elsődleges erythroblastopeniák pathogenesise ez idő szerint ismeretlen. Feltételezik, hogy a foetalis fejlődés 6—12. hetében ható ártalom okozhatja a haematopoesis zavarát (1). Ebben az időben a máj, lép és csontvelő egyaránt részt vesz az erythroblast képzésben, tehát az ilyenkor ható ártalom szelektíve a vörösvérsejt precursor képződési zavarát idézheti elő. Egyes esetekben feltűnt a triptophan anyagcsere zavara (22). *Jepson* és *Lowenstein* (14) 1966-ban 2 *felnőttkori* „pure red cell aplasiá"-s beteg plasmáját kísérleti állatoknak adva erythropoesist gátló tényezőt mutatott ki betegeik plasmájában. Ez az érdekes adat megerősítésre vár.

Esetünk ismertetése

A továbbiakban 5 éves fiú esetét ismertetjük, aki tudomásunk szerint az első magyarországi beteg, bár meg kell jegyezni, hogy betegünk görög, 1964 szeptemberében Athénből került intézetünkbe. Második gyermek; testvére, szülei egészségesek. A 4100 g-mal született gyermeket az anamnesis szerint már születésekor sápadtnak találták. Athéni kezelőorvosa 1962-ben, 2 éves korában, 5 cm-rel a bordaív alá érő májat és 2 cm-rel megnagyobbodott lépet talált. Ugyanakkor fehérvérsejtszáma 10 000, haemoglobin 6 g%, enyhe poikylocytosisa, továbbá hypochromiája volt. A beteg diagnosisát ekkor állapították meg. Transfusiókat, továbbá prednisolont és methyltestosteront kapott (nem egyfolytában és nem hosszú ideig). Állapota az atheni klinikán, illetve kezelése alatt kb. két éven át lényegében változatlan maradt. Ilyen körülmények között fordultak hozzánk.

Felvételekor testsúlya 25 kg, magassága 118 cm, mája 5 és fél, lépe 2 és fél cm-rel haladta meg a bordaívet. Vörösvérsejtszám 2 millió, haemoglobin 6,4 g%, fehérvérsejtszám 5600, thrombocytaszám 300 000 volt. A qualitativ vérképben anisocytosist, oligochromiát láttunk. *Keringő reticulocytát ismételt vizsgálatkor sem találtunk.* Süllyedése 32 mm, F-haemoglobin szignifikánsan nem emelkedett. Serum bilirubin, továbbá a serum vas normális értéket mutatott. A mellkas rtg-vizsgálatnál thymus megnagyobbodásra utaló jelet nem találtunk még *rétegfelvételekkel sem.*

A csontvelővizsgálat során sejtdús velőt nyertünk. Az egész csontvelőképben legfeltűnőbb az *erythropoesis csaknem teljes hiánya,* 1 magvas vvs. pro 200 fvs. Fokozott myelopoesist, továbbá néhány százalék kis, blastra emlékeztető sejtet láttunk. Ezek a sejtek esetleg az erythropoesis őssejtjei. Számuk 1964 elején

* Jelenlegi munkahely: Fővárosi Tanács V. B. Péterfy Sándor u. Kórház, Gyermeko.

Athénben — kezeletlen állapotban 16% volt. Sok megakaryocyta, néhány megakaryoblast is látható volt. A később ismertetendő remissio alkalmával a magvas vvs.-ek száma 11, majd 16/100 fehérvérsejtet ért el, s az előbb említett kis, blastra emlékeztető sejtek eltűntek. Táblázatunk tartalmazza a számadatokat.

1. táblázat

Csontvelő értékek

Dátum	100 fehérvérsejtre eső *magvas* vörös vérsejtek száma	100 fehérvérsejtre eső *érett magvas* vörös vérsejtek száma	100 fehérvérsejtre eső definiálhatatlan „blast" sejtek száma	*Plasmocyta* ‰
1962. IX. 12. (Athén)	3,0	∅	16	
1964. IX. 26. (Budapest)	0,4	∅	3,2	0,6
1965. V. 5.	12,8	6,0	∅	0,2
1965. X. 11.	14,8	4,3	∅	0,2
1965. XII. 14.	13,2	5,2	∅	6,0

Kezelését napi 30 mg prednisolon és 2 mg methyltestosteronnal kezdtük, majd a napi prednisolon adagot 40, a methyltestosteronét fokozatosan napi 30 mg-os adagra emeltük.

Ápolása negyedik hetében osztályunkon parotitis ep.-t kapott. A parotitis kialakulása után három nappal — az egyébként állandóan normális vérnyomású betegnél — hirtelen agyvérzés tünetei alakultak ki, teljes bal oldali bénulással. A lumbalpunctio során véres liquort nyertünk. Mind a prednisolon, mind a Nerobol kezelést időlegesen elhagytuk.

Az alkalmazott fizikális és gyógyszeres therapia mellett a paresisek néhány hónap alatt lényegesen javultak. Enyhébb faciális paresis, továbbá peroneus és ulnaris bénulás a bal végtagokban véglegesnek látszik.

Néhány hetes megszakítás után ismét prednisolont és nerobolt adtunk, előbbiből napi 15, utóbbiból 15—20 mg-os adagot kap 20 hónapja. *Mintegy 3—4 hónapos kezelés után észleltünk először említésre méltó reticulocytaszámot,* amely azelőtt csak egy ízben érte el az 1‰-es értéket, de rendszerint egyáltalán nem volt reticulocytája. A reticulocytaszám lassanként 2—3, majd 5—8‰-ig is emelkedett, azonban a prednisolon és Nerobol *adagok* megkísérelt *csökkentésekor ismét esett,* egészen 0-ig. Ezért az adagot újra emeltük és ezután még az előbbinél is jelentősebb reticulocytosist észleltünk 7—15, 40, sőt ritkán 60‰-ig, és a reticulocytosis most már minden *friss* vértransfusio után szabályszerűen kimutatható. Az absolut számadatokat 2. táblázatunk tünteti fel. Figyelemre méltó, hogy a kielégítő javulás szakában a *minimum* reticulocytaszám (közvetlenül a hgb. érték alapján szükséges transfusio előtt) *alacsony-normális* vagy akörüli.

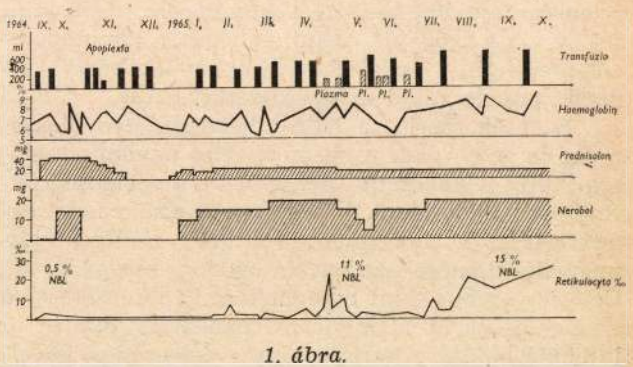
A prednisolon kezelés adrenocorticalis típusú elhízást — az igen nagy adag nerobol férfias szőrnövést, gyakori erectiókat okozott. A csontosodás menete határozottan gyorsult. Friss vértransfusiókat természetesen kezdettől fogva kapott. Eleinte 200—400 ml-t, átlagban kéthetenként, később 500—800 ml-t. A megindult reticulocytosis óta azonban 25—35 naponként szorult csak transfusióra, azaz komolyabb anaemiája (hgb.: 6,0—6,5 g%) ennyi idő alatt alakult ki. Kezdettől fogva észlelt hepatomegaliája — amelyet feltehetően a transfusiók következtében kialakult haemosiderosis okozott — nem változott lényegesen. *Rendszeresen* adtunk desferrioxamint a felesleges vas kiürülésének előmozdítására. A betegség lefolyását, az alkalmazott kezelést az 1. ábrán mutatjuk be.

Mint az első táblázaton is látható, betegünk csontvelejében az észlelés első periódusaiban a plasmasejtek száma feltűnően alacsony volt. Immunelektrophoresisben minden immunglobulin fajta praecipitátiós csíkja felismerhető volt ugyan, de fontosabb szokványos antitestek titerének meghatározása alacsony — antitesthiány syndromával összetéveszthető értékeket adott. A lényeges klinikai javulás időszakában ezek az eltérések is értékelhetően javultak. Megemlítjük viszont, hogy keringő lymphocytaszáma minden időszakban normális volt.

2. táblázat

Absolut reticulocyta értékek

Dátum	Minimum	Maximum
Február	2 000	4 000
Március	1 000	5 000
Április	2 500	40 000
Május	12 000	45 000
Június	1 000	15 000
Július	2 500	32 000
Augusztus	8 000	180 000
Szeptember	12 000	110 000
Október	11 000	45 000
November	10 000	60 000
December	17 000	95 000
Január	25 000	80 000



1. ábra.

Az utóvizsgálat adatai szerint 1966 októberében 25 nappal a legutóbb kapott transfusio után hgb. értéke 12,8 g% volt.

Megbeszélés

Esetünkkel kapcsolatban gyakorlati szempontból két kérdés megbeszélése látszik érdemesnek: az egyik a ritka szövődmény, az agyvérzés, valamint a következményes bénulás pathomechanismusa; a másik a therapia kérdése.

Betegünknél a Diamond—Blackfan-anaemia parotitissel szövődött és ezzel egyidőben észleltük az apoplexiát; kézenfekvőnek látszik tehát az egyidőben lejátszódó eseményeket kóroktani összefüggésbe hozni. Agyvérzést, mint a parotitis szövődményét a gyermekgyógyászati kézikönyvek csak kivételesen említik (3). Subarachnoideális vérzés és hemiparesis rendkívüli ritkaság. A thrombocytopeniás purpura, mint parotitis szövődménye ugyancsak nagy ritkaság. Ezt eddig mindössze 6 esetben írták le (9).

Kétségtelen, hogy különösen a meningitis és meningo-encephalitis igen gyakori — inkább tünete, mint következménye a parotitisnek. Betegünk-

nél a *véres* liquorban nem lehetett a sejtszám szaporulatot értékelni. A prednisolon kezelés *pseudotumort* okozó hatása jól ismert, és esetünkben pangásos papillát és agnyomásos tüneteket egyaránt észleltünk; ezek a tünetek dehydráló kezelés után (urea infusio) csökkentek. Az alapbetegséggel kapcsolatban ilyen szövődményt még nem közöltek le. Ennek ellenére az anaemia okozta hypoxia és a feltételezhető érfalkárosodás szintén felvehető részleges kóroktani tényezőnek.

Az elmondottakból kitűnik, hogy a szokatlan szövődményt — az agyvérzést — esetünkben nem lehet egyetlen okra visszavezetni.

Bopp és *Lee* (2) legutóbb megjelent közlése azonban bizonyos vonatkozásokban hasonlóságot mutat a mi esetünkkel. Ők az ismertetett betegnél már korai csecsemőkorban Diamond—Blackfan-anaemiát állapítottak meg. A betegnél tartós prednisolon kezelés és csontvelőátültetés hatására sem értek el reticulocytaszám emelkedést, még splenektomiát is végeztek. A beteg azonban ezután sem javult, bár állandóan kapott prednisolont és nortestosteront. Később *septikus láz és meningeális tünetek jelentkeztek.* Meningococcus meninigitist állapítottak meg. Váratlanul hirtelen anuria, keringési elégtelenség fejlődött ki, MN 177 mg% (1). Több mint fél év alatt gyógyult. Végül ismételten pneumococcus-meningitist észleltek. Súlyos nyálkahártyavérzések, anuria, majd exitus következett be.

Szerzők szerint a RES-t haemosiderin blokkirozta és az előzetes cortison kezelés ugyancsak elősegíthette a *Sanarelli—Schwartzmann*-jelenség létrejöttét, endotoxinok hatására. Az első vesekéregnekrosis és következményes anuria, a súlyos előzmények ellenére szerencsés módon meggyógyult. Ceteris paribus a mi betegünknél is elképzelhető a Sanarelli—Schwartzmann-mechanizmus alapján az infekció hatására létrejött agyi érkárosodás, következményes agyvérzéssel.

A therapiát illetően lényeges, hogy a beteg — az esetleges gyógyulásig — csak állandó vértransfusióval tartható életben. Ez a kezelés azonban súlyos veszélyeket rejt magában. A gyakori vérátömlesztések *hepatitist*, súlyos *haemosiderosist* és *isoimmunisatiót* okozhatnak, továbbá *depressiv hatásúak* lehetnek a csontvelőre. Az említett szövődmények közül a legveszélyesebb a transfusiós haemosiderosis kialakulása, amelyet még az újabban alkalmazott desferrioxamin sem tud eliminálni. Ezen okok miatt a cél az, hogy lehetőleg ritkítsuk, esetleg elkerüljük a vértransfusiókat.

A reticulocytosis, illetve az önálló vérképzés megindítására számos törekvés ismeretes. *Diamond és mtsai* (7) 1961-ben megjelent közleménye szerint egyes esetekben jó hatást sikerült elérni *egyedül* tartós *corticosteroid* kezeléssel. Mi magunk egyedül prednisolontól nem láttunk eredményt, illetve reticulocytosist. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy az irodalmi adatok szerint nagyon különböző súlyosságú esetekkel találkozhatunk. Így a kezelés hatása csak egyénenként ítélhető meg. Az aplasticus anaemiák kezelésében már 1959-ben kezdték alkalmazni — *Shahidi* és *Diamond* (20) — a kombinált *testosteron* és *corticosteroid* therapiát. Hamarosan kiderült, hogy igen nagy adagok szükségesek. Örömmel fogadták az anabolikus steroidokat a Diamond—Blackfan-anaemia kezelésében is. Adagjuk — a mi esetünkben pl. a napi 30 mg — *mintegy 20—25-szöröse* a szokásos adagnak. Természetesen hamarosan — sajnos még a haematologiai hatás előtt — jelentkeztek a kezelés mellékhatásai. A mi esetünkben „farkasétvágy" és nagyfokú következményes elhízás, fokozott szőrnövés az arcon és a genitáliákon, fájdalmas erectiók.

Másfél éves kezelés tapasztalata alapján most azonban azt mondhatjuk, hogy ezek a tünetek bizonyos idő után már nem fokozódtak és nem fejlődött ki hypertonia. Bár a röntgenképen meggyorsult csontosodás látható, a *gyermek hossznövekedése nem állt meg.* Ezeket a mellékhatásokat vállalnunk kellett, mert *Kennedy* (16) és saját tapasztalatunk szerint is haematologiai hatás csak olyan dosis után érhető el, amikor a mellékhatások is kifejezettek. Hasonló jó hatást észlelt *Vidos* és *Csaba* (13) is aplastikus anaemiában. Mivel a beteg transfusio igénye az együttes androgen és prednisolon kezelés mellett is egy hónap körül van — és eközben az utóbbi időben absolut számban 100 000 feletti reticulocytaszám is elérhető volt — az adatokból nyilvánvaló, hogy mind a beadott, mind a *beteg által képzett* vörösvértestek *élettartama rövidült.* Ennek magyarázata lehet egyfelől a nagyszámú transfusio által okozott sokrétű isoimmunisatio, másfelől a saját vörösvérsejtekkel szemben feltételezhető autoimmunisatio, vagy eddig még nem identifikált erythrocytopathia.

Összefoglalás. 1. Szerzők ötéves fiú Diamond—Blackfan-típusú „tiszta" erythroblastopeniáját ismertetik. Kezeletlen állapotban csontvelőben erythroblastot nem találtak s a reticulocytaszám legtöbbször 0.

2. Steroid és anabolikus hormonok nagy adagjainak hatására több hónap múlva kitűnő reticulocytosis következett be. Ismertetik a Diamond—Blackfan-anaemia kezelését és a kezelés mellékhatásait.

3. Az intercurrens parotitis kapcsán súlyos agyvérzés következett be. Elemzik az apoplexia valószínű kóreredetét.

IRODALOM: 1. *Arey, L. B.:* Developmental Anatomy. Ed. 4. Philadelphia. 1940, W. B. Saunders Co. — 2. *Bopp, G. J., Lee, E.:* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1966, *96,* 322. — 3. *Brennemann's Practice of Pediatrics.* Vol. 2. Ch. 13. p. 6. Hagestown, Maryland. W. F. Prior Comp. Inc. 1957. — 4. *Clarkson, B., Prockop, D. J.:* New England J. Med. 1958, *259,* 253. — 5. *Diamond, L. K.:* Year Book of Pediatrics. 1954—1955 series. Chicago. Year Book Publisher, 308. old. — 6. *Diamond, L. K., Blackfan, K. D.:* Am. J. Dis. Child. 1938, *56,* 464. — 7. *Diamond, L. K. et soc.:* Am. J. Dis. Child. 1961, *102,* 403. — 8. *Dreyfus, B. et soc.:* Nouv. rev. franç. Hémat. 1962, *2,* 739. — cit. Rosner, P. és Hasner, E. — 9. *Fama, P. G., Paton, W. B., Bostock,* M. I. Brit. med. J. 1964. *1.* 1244. 10. *Fanconi, G.:* Schw. Med. Wschr. 1965. *94,* 1309. 11. *Gasser, C.:* Helv. paed. Acta. 1949. *4,* 107. 12. *Ibrahim,* S. M., *Rawstron,* F., *Booth,* J.: Arch. Dis. Child. 1966. 41,



Nuredal

TABLETTA

(25 mg nialamid)

Javallat: *depressio* (psychoneuroticus, reactiv és psychoticus)
oligophrenia
angina pectoris
fájdalom-syndroma (carcinomás fájdalmak, idült rheumás bántalmak, neuritises és neuralgiás fájdalmak stb.) esetén.

Ellenjavallt hepatitisen átesetteknek és akiknél hepatocellularis károsodással kell számolni.

Nyugtalan, agitalt betegeknél ajánlatos tranquillanssal kombinálni.

Anginás betegeknek óvatosan adandó, nehogy az aktivitásnövekedés a keringés túlterhelésére vezessen!

Hosszantartó Nuredal-kúra alatt a vérkép és a májfunctio ellenőrizendő.

Melipraminnal nem kombinálható! Egyéb szerekkel is óvatosan, mert azok hatását potentiálhatja. (Chlorothiaziddal adva pl. vérnyomáscsökkenést okozhat.)

Sajt és alkohol fogyasztását a kúra alatt kerülni kell.

Adagolása egyéni, a kezdő adag hetente 12,5—25 mg-mal fokozatosan emelhető, a kellő therápiás hatás eléréséig.

Szokásos adagolása:

általában	75 mg/die
angina pectorisnál fájdalom-syndromában	75—100 mg/die

Mellékhatás: nyugtalanság, látászavar, szájszárazság, obstipatio.

Csomagolás: 50 tabletta 20,50 Ft
500 tabletta 186,— Ft

Társadalombiztosítás terhére szakorvosi rendelésen szabadon, egyéb esetben szakorvosi javaslat alapján rendelhető!

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR—BUDAPEST

5% chlorquinaldol
35% amyl. sol.-tartalmú paszta,
vízzel lemosható alapanyagban

bakteriális és gombás társfertőzések esetén.

Fertőtlenít csökkenti a gyulladást
fokozza a hámosodást, gyorsítja a sarjadást

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető!
1 tégely (20 g) 10,10 Ft

EGYESÜLT
GYÓGYSZER- ÉS TÁPSZERGYÁR
BUDAPEST

CHLOROSAN PASZTA

213. 13. *Jacobs, E. et soc.:* Cancer. 1959, *12*, 47. cit. Rosner, P. és Hausner, E. — 14. *Jepson, J. H., Lowenstein, L.:* Blood. 1966. *27*, 425. — 15. *Kardos M.:* Gyermekgyógyászat. 1965. *15*, 83. — 16. *Kennedy, B. J.:* Ann. Int. Med. 1962, *57*, 917. — 17. *Reiquam, W. V., Prosper, J. C.:* J. of Pediatrics. 1966, *68*, 880. — 18. *Richet, G., Alagille, D., Fournier, E.:* Presse med. 1954, *62*, 50. cit. Rosner, P. és Hausner, E. — 19. *Rosner, P., Hausner, E.:* Schw. Med. Wschr. 1964, *94*, 1343. — 20. *Shahidi, N. T., Diamond, L. K.:* Am. J. Dis. Child. 1959, *98*, 293. — 21. *Smith, H. C.:* Blood Diseases in Infancy and Childhood, Th.: C. V. Mosby Comp. 1960, St. Louis. 193. o. — 22. *Smith, H. C.:* J. of Pediatrics. 1959, *54*, 609. — 23. *Vidos A.* és *Csaba É.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1791.

BUPATOL

INJEKCIÓ ÉS TABLETTA

Új peripheriás értágító!

Összetétel: 1 tabletta 25 mg 1-(4 hydroxyphenyl) -1-hydroxy-2-n-butylaminoaethan. sulfuric.-ot,
1 ampulla (1 ml) 50 mg 1-(4'-hydroxyphenyl)-1-hydroxy-2-n-butylaminoaethan. sulfuric.-ot tartalmaz.

Hatásai: A Bupatol kifejezett peripheriás értágító hatással rendelkező gyógyszer és ezért néha kisebb vérnyomáscsökkenést is létrehozhat.

Javallatok: 1. Obliterativ verőérbetegségek: arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thromboangiitis obliterans (Buerger-kór).
2. Raynaud-kór, sclerodermia diffusa.
3. Érbeidegzési zavaron alapuló kórképek: akrocyanosis, akroparaesthesia, digitus mortuus, dysbasia angioneurotica intermittens.
4. Postthromboticus vénás és nyirokkeringési zavar, ulcus cruris, decubitus.
5. Hypertoniával, arteriosclerosissal kapcsolatos fejfájás, szédülés.

Ellenjavallatok: Cardialis decompensatio, coronariasclerosis, stenocardiás panaszok, szívinfarctus utáni állapot, hypotonia

Adagolás: Oralisan és intramuscularisan alkalmazható.

Megjegyzés: SZTK terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Megrendelheti az

ORVOS ÉS TECHNIKA

című folyóiratot a Posta Központi Hírlap Irodánál
Budapest, V., József nádor tér 1. • Telefon: 180-850

Az orvosképzés több mint kilenc évtizedes múltra visszatekintő, kéthavonként megjelenő folyóirata az

ORVOSKÉPZÉS

Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájában (Budapest, V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalban. Előfizetési díj félévre 32,— Ft.

Csekkszámlaszám: egyéni 61.299, közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlára

KAZUISZTIKA

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Gyermekklinika (megbízott intézetvezető: Lóránt Imre dr.)

D-hypervitaminosis

Siegler János dr. és Bognár Ilona dr.

A D-vitamin felfedezése és klinikai alkalmazásának megkezdése után nem sokkal ismertekké váltak a túladagolás tünetei és veszélyei (1). A magyar orvosi irodalomban *Petényi*, a D-vitamin klinikai alkalmazásának hazai úttörője hívta fel a figyelmet (2, 3) a besugárzott ergosterinnel létrehozható károsításokra. 1952-ben *Simkó* négy D-hypervitaminosisban egyidejűleg megbetegedett csecsemőről számolt be (4). A forgalomban levő gyermekgyógyászati, valamint gyógyszertankönyvek kellő súllyal figyelmeztetnek a szükséges óvatosságra. A rachitispraeventio kérdésében 1955-ben tartott kongresszusi referátum (5) leszögezte, a helyes D-vitamin adagolási módot, hangsúlyozva az individualizálás szükségességét. Mindezek ellenére ma is előfordul D-vitamin túladagolás, sokszor orvos közreműködésével. Ezért indokoltnak tartjuk alábbi esetünk közlését.

N. V., 10 és fél hónapos csecsemőt 1966. január 31-én vettük fel a II. Gyermekklinikára.

Anamnesis: családját illetően nincs említésre méltó adat. Zavartalan terhesség után született 2900 g súllyal. 3 és fél hónapos koráig kizárólag anyatejjel, majd öt hónapos koráig keverten táplálták. 2 és 3 hónapos korában 1—1 ampulla, egyenként 600 000 E D_3-vitamint tartalmazó Vigantol, majd 4 hónapos korban további 600 000 E D_2-vitamint tartalmazó injectiót kapott. 4 és fél hónapos korában súlygyarapodása megállt, igen étvágytalan és bágyadt lett, azóta obstipált, tartósan hőemelkedése volt. Ezt követően klinikánkra való kerüléséig még 1 200 000 E D_3-vitamint és 900 000 E D_2-vitamint kapott injectiókban. Orvosa 10 és fél hónapos korban atrophia és fejlődési rendellenesség gyanúja miatt küldte felvétel céljából klinikánkra.

Felvételkor a csecsemőt gyengén fejlettnek, atrophiás külleműnek találjuk. Súlya 5700 g, korához képest 2800 grammal kevesebb, hossza 70 cm, korához képest csak 2 cm-rel kevesebb. Bőre kissé halványabb, száraz tapintatú, a bőr alatti zsírszövet erősen megfogyatkozott, turgora csökkent. A csecsemő állandóan vakaródzik. Mindkét comb lateralis oldalán, az izomzat középső harmadában kb. mogyorónyi tömöttség tapintható (injekciók helye). A garatképletek belövelltek, nyelve enyhén bevont. A tüdő felett fizikális eltérést nem találunk, légzése egyenletes, szapora, felületes, 60/min. A szív részéről eltérés nincs, pulsusa rhythmusos, normális teltségű, kissé feszesebb, 128/min. A hasi szerveket illetően fizikális eltérés nincs. A csecsemő bágyadtan fekszik, oldalt is alig fordul. Tekintete értelmet és bizonyos érdeklődést árul el, mozgásfejlődésében súlyosan elmaradt. Izomtónusa erősen csökkent, ínreflexei igen élénkek. Agyidegei épek. A csecsemő igen étvágytalan. Széklete bogyószerű. Vérnyomása 150/120 Hgmm. Az EKG-n kisfokú Q—T megrövidülés látható. A csuklóról készült röntgenfelvételen az alkarcsontok distalis metaphysis-zárólemezeinek hypermineralisatiója és velük párhuzamosan több meszes csík látható (1. ábra). Az üres vese felvételen mészkicsapódás nem látszik. A mellkasi röntgenfelvételen kóros eltérés nincs. Fülészeti eltérés nincs.

A fontosabb laboratóriumi eredmények a következők: vérsejtsüllyedése 52 mm/h. Vvs.: 3 200 000, hgb.: 8,4 g%, fvs.: 15 400, pá.: 2%, kar.: 60%, ly.: 38%. A vizelet savi vegyhatású, ismételten 1010 fajsúlyú, benne kevés fehérje, az üledékben látóterenként több kerek hámsejt látható. A katéteres vizeletből kórokozó nem tenyészthető ki. A Sulkowitch-próba mérsékelten fokozott calciumürítést mutat. A serum kémiai értékei: calcium 6,1 maeq/l, phosphor 2,5 mMol/l, maradék-N: 77 mg%, kalium: 5,6 maeq/l, natrium: 137 maeq/l, chlor.: 100 maeq/l, cholesterin 470 mg%, alkalikus phosphatase: 14 BE. Endogén creatinin clearance vizsgálatot nem végeztünk e korban való bizonytalan értékelhetősége és technikai nehézségek miatt. Isotoprenographiás vizsgálatot végeztünk ^{131}J-dal jelzett jódhippuránnal. Bár e vizsgálat értékelhetősége csecsemőknél szintén korlátozott, biztonsággal meg lehetett állapítani mindkét vese kiválasztó funkciójának nagyfokú csökkenését. Az anamnesis, a klinikai kép és a laboratóriumi adatok alapján *diagnosisunk* D-hypervitaminosis okozta hypercalcaemia és nephrocalcinosis volt. Emellett heveny felső légúti hurutot is megállapítottunk.

Therapia és lefolyás: a dystrophiás csecsemőnek lázas légúti betegsége miatt antibiotikumokat adtunk, amire a fertőzés meggyógyult. Tekintve a nagyfokú étvágytalanságot, probléma volt a kalória- és folyadékbevitel biztosítása, melyet még külön súlyosbított a veseelégtelenség és a hypercalcaemia. A fehérjebevitelt a dystrophiás csecsemőnél nem lehetett csökkentenünk, calciummentes kosztot pedig nem tudtunk biztosítani, mert a csecsemő kevés tejbendarán kívül, melyet vajjal kalóriadúsabbá tettünk, más táplálékot nem fogadott el.

Kezdetben kénytelenek voltunk parenteralis folyadék- és fehérjepótlásról is gondoskodni: calciummentes infusiókat adtunk (Ringer-oldatot nem), valamint plazmát és vértransfusiót több ízben. A csecsemő ritkán egyszer-egyszer hányt, étvágytalansága hónapok alatt kissé mérséklődött, elértük a napi testsúlykilogrammonkénti 130 kalóriabevitelt. Testsúlya kezdetben egyáltalán nem emelkedett, a negyedik hónapban 400 grammot gyarapodott. Neroboletta átmeneti jó hatását figyelhettük meg.

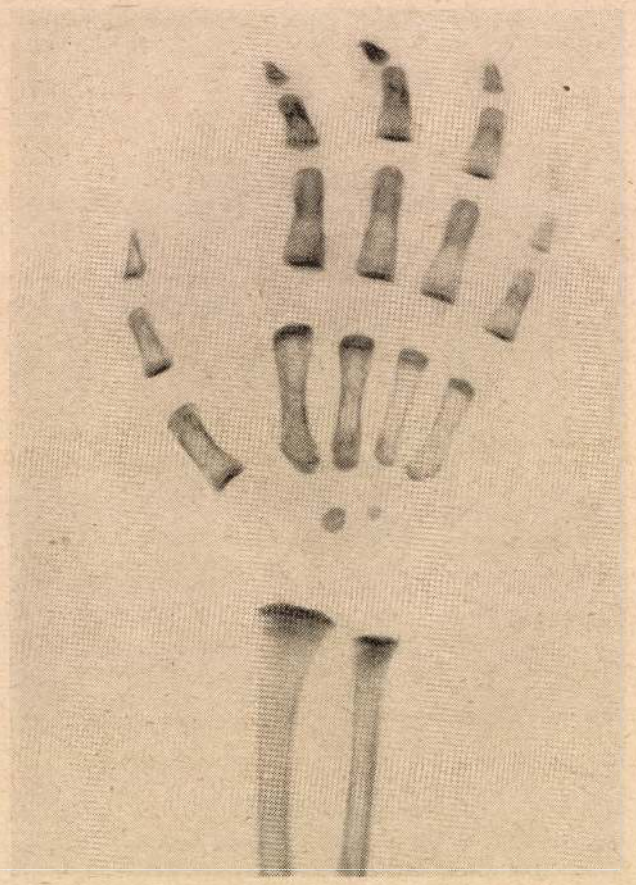
Betegünknél hiányzott az e kórképnél jellegzetesnek mondott polyuria és polydypsia. E tünetek hiányát *Fanconi és mtsai* is leírták saját csecsemőkorú betegeik esetében (6). Az obstipatio, izomhypotonia és hyperreflexia végig fennállottak, a serum calcium szint normalizálódása után is.

Röviddel a gyermek felvétele után megkíséreltük prednisolon adásával a calcium kiürítését elősegíteni az irodalomban (7, 8, 9) leírt kedvező tapasztalatok alapján, azonban a serum calcium emelkedése miatt öt nap után abbahagytuk.

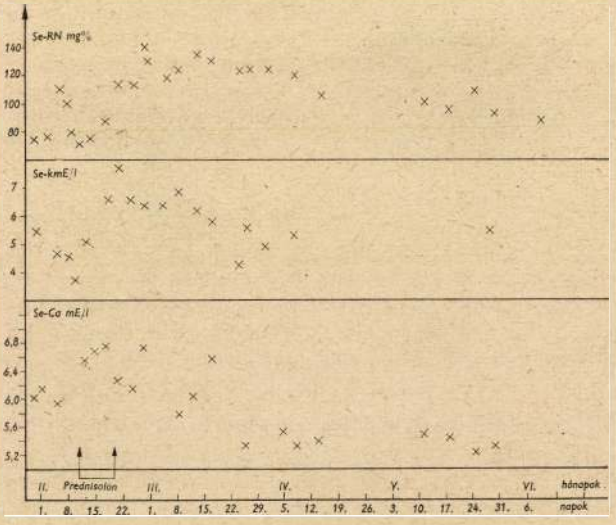
Lényeges körülménynek tartjuk, hogy a beteg combizomzatában felvételekor tapintható duzzana-

tok közül az egyik négy héttel később még megtalálható volt. Arra gondolván, hogy D-vitamint tartalmazó olajgranulomáról van szó, ezt excindáltattuk. Szövettani vizsgálattal az excindatum valóban olajgranulomának bizonyult (BOTE I. Kórbonctani Int. 375/66 kórszöv. naplószám).

Betegünk vesefunctiója nem javult, maradék N értéke 145 mg%-ig emelkedett, majd lassan csökkent. A maradék N, serum Ca és serum K értékek változását grafikusan ábrázoljuk (2. ábra). A serum cholesterin a kezdeti igen magas értékről négyhavi bentfekvés után csak 295 mg%-ra csökkent. A vérsejtsüllyedés szintén magas volt még távozáskor, a normális serum fehérje érték és elektroforetikus fractiók mellett. Kifejezett hypochrom anaemiája vas adása mellett javult.



1. ábra. A csukló és a kéz röntgenképe a beteg felvételekor.



2. ábra. Néhány serumchemiai érték változása a betegség folyamán.

Tekintettel a hypercalcaemia megszűntére és a súlyos vesekárosodás befolyásolhatatlanságára, további célkitűzésünk a dystrophiás állapot javítása volt. Négy és fél havi klinikai tartózkodás után a gyermeket hazabocsátottuk, bízva a gondos otthoni ápolásban, táplálásban, levegőztetésben. A szülőkkel közöltük, hogy bármely panasz esetén azonnal, egyébként három hónap múlva hozzák vissza klinikánkra.

Megbeszélés

1. Betegünknél D-hypervitaminosis állt fenn a sorozatban adott nagy D_3- és D_2-vitaminadagok következtében. Erre utalt a dystrophia, anorexia, obstipatio, az izomzat hypotoniája, az igen élénk ínreflexek, a hypercalcaemia és hypercalciuria. A későbbi csukló-röntgenfelvételeken a metaphysiseken jól láthatók a zárólemezekkel párhuzamosan mutatkozó mészcsíkok (3/a. és 3/b. ábra). A távozás előtti felvételen a metaphysis határvonal a radiuson csak medialisan alig ívelt, az ulnán kissé kehelyszerű, nem kiszélesedett, fokozott mésztartalmú. Ez az elváltozás nem rachitisnek (D-vitaminhiánynak), hanem a vesekárosodás okozta ásványianyagcserezavar következményének (ún. renalis „rachitisnek" felel meg. A súlyos vesekárosodással függ össze az állandó bőrviszketés, anaemia, az emelkedett maradék N, az állandóan 1010-es vizeletfajsúly.

2. Az elkülönítő kórisme tekintetében az irodalmi adatokra (9) hivatkozunk. Csupán azt említenénk meg, hogy az idiopathicus hypercalcaemia súlyosabb, Fanconi—Schlesinger typusa a jellegzetes tünetek (jelentős szellemi elmaradás, jellegzetes arcvonások) hiánya alapján, enyhe, Lightwood typusa pedig esetünk súlyos és maradandó vesekárosodása alapján kizárható. A Lightwood typusú hypercalcaemiával kapcsolatban *Krepler* felveti (10), hogy ez talán „endogén komponensű D-hypervitaminosisnak" felel meg a steroid anyagcserének a D-vitamint érintő zavara következtében. Ezt felvetették újszülötttek (11) és csecsemők individuális D-vitamin túlérzékenységére vonatkozólag is. Nem zárható ki, hogy saját esetünkben a hatalmas D-vitaminadagok mellett ilyen faktor is szerepelhetett.

Felvetődhet az utolsó röntgenfelvételen látott és calciumanyagcsere-zavarra utaló elváltozás miatt esetleges primer veseeltérés, tubularis functiózavar szerepe is. Az anamnesis, az azotaemia, hyperkalaemia, isosthenuria, valamint egy későbbi savbasismeghatározás során észlelt enyhe metabolicus acidosis (pH: 7,31, se. bikarbonat: 14 maeq/l, pCO_2: 27 Hgmm) arra utalnak, hogy nem veleszületett, hanem szerzett vesekárosodás következményéről van szó.

3. Betegünk therapiájában gondoskodnunk kellett *a)* a D-vitamin bevitelének megszüntetéséről, *b)* a calciumbevitel lehetséges mértékű csökkentéséről és *c)* a serum calcium szint csökkentéséről. *a)* Esetünkben — bár nem közvetlenül a felvétel után — megkíséreltük az injekciós granulomában deponálódott D-vitamin eltávolításával a további „bevitelt" megszüntetni. Ez nem eredményezett azonnali calcium szint csökkenést, de talán szerepe volt a későbbi javulásban. *b)* Calciummentes táplálékról sajnos nem tudtunk gondoskodni, mivel — mint említettük — a dystrophiás csecsemő főleg tejbendarát, tehát calciumot tartalmazó táplálékot fogadott el. Elkerülte figyelmünket az az irodalmi adat (12), mely szerint a tej calciummentesítése úgy érhető el, hogy a tejhez kb. 1% Na_2SO_4-et adunk, mely a calciumot oldhatatlan formában megköti és kellemetlenséget nem okoz. *c)* Az irodalomban szerepel az a nézet (13), hogy cortison vagy prednisolon hypercalcaemia esetében a serum calcium szintet csökkenti. Mi saját tapasztalatunk alapján ezt nem tudjuk megerősíteni, mivel prednisolon adása során a calcium szint emelkedését találtuk és ezért a gyógyszert el is hagytuk.

4. Felmerül a kérdés, hogy napjainkban miért fordulhat elő ilyen — ebben az esetben mondhatjuk, hogy „iatrogén" ártalom. A szülők egy jelentős része (és egyes gyermekszakorvos kollégák) között elterjedt az a téves nézet, hogy rachitis megelőzésére elsősorban D_3-vitamin készítmények alkalmasak, különösen, ha azok külföldi eredetűek. Ezért sokan anyagi áldozatok vagy külföldi kapcsolatok révén megszerzik a gyógyszert és követelik az orvosoktól az igen magas adagok rendszeres alkalmazását.

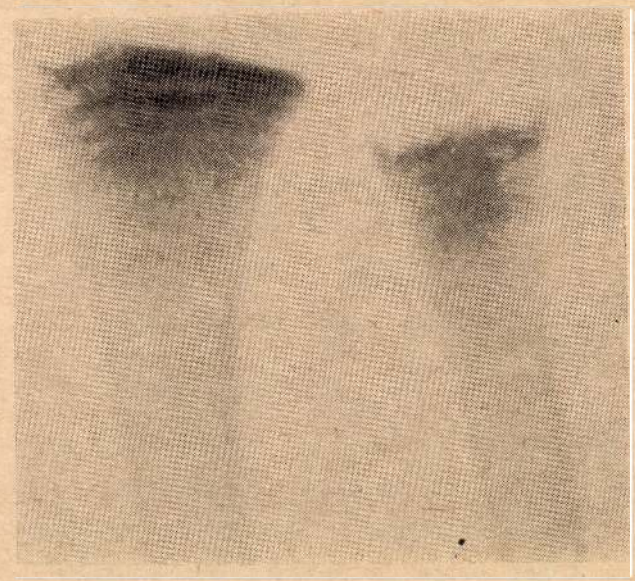
Felmerül az a kérdés is, tekintve ezen abusus elterjedt voltát, nem fordul-e elő a D-hypervitaminosis a felismertnél gyakrabban, esetleg enyhébb formában. Ehhez az a körülmény is hozzájárulhat, hogy egyesek a szülők kikérdezése során nem tisztázzák pontosan a csecsemő D-vitaminnal való ellátottságát.

A magyar gyógyszeripar is forgalomba hozta már a D_3-vitamint 3000 NE és 50 000 NE tartalmú drazsék formájában. A gyári csomagoláshoz mellékelt leírás — melyet az orvosok is figyelembe szoktak venni — véleményünk szerint túlságosan magas prophylaktikus adagokat ajánl, így anyatejes csecsemőnek napi 3000 egységet, mesterségesen tápláltnak 6000 egységet, koraszülött, ikerszülött vagy beteg (?) csecsemőnek napi 12 000 egységet, 1—3 éves korig napi 6000, illetve heti 50 000 egységet. A napi 3000 egységes adagot a csecsemők többsége valószínűleg jól tűri, azonban elegendő és biztonságos volna ennek az adagnak a felét adni. A felsorolt többi csoportban is ez az adag elegendőnek látszik, legfeljebb a kis súlyú koraszülötteknél lehetne valamivel nagyobb adagot alkalmazni. Az általunk javasolt adagok megfelelőek, ha figyelembe vesszük, hogy D_3-vitaminból napi 600—1000 egység a szükséglet (D_2-vitaminból napi 1500—2500 egység). Természetesen tartós felszívódási zavar esetén az orális adagolás elégtelen.

Amennyiben az elvben helyesebb naponkénti prophylacticus adagolás nem valósítható meg, úgy ilyen célból is lehetséges a nagyobb adagokkal „lökésben" való kezelés, természetesen a gyermekek rendszeres megfigyelése mellett. Kéthónapos kortól kezdve háromhavonta adott D_2-vitamin elegendő. Egyéves kor után az őszi-téli hónapokban a kis adagú naponkénti adagolást kell folytatni. Koraszülötteknél az első 300 000 egységes adagot hamarabb



3/a. ábra. A csukló és a kéz röntgenképe 4 hónappal észlelésünk után.



3/b. ábra. A 3/a. ábra kinagyított részlete.

kell adni és amint lehet, át kell térni a naponkénti adagolásra.

Egyesek a mozgásfejlődésben való elmaradás, fogzási rendellenességek, vagy dystrophia miatt nagy adagban rendelnek D-vitamint a csecsemőnek anélkül, hogy rachitises anyagcserezavar állna fenn. Csípőízületi dysplasia esetén szintén előfordul indokolatlan D-vitamin rendelés. Florid rachitis megállapításához általában csukló-röntgenfelvétel készítése szükséges, bár megjegyezzük, hogy egyes nem radiológus szakorvosok a csukló röntgenfelvételéből tévesen állapítanak meg rachitist. Csak ha valóban látható rachitises elváltozás, indokolt egyszeri nagy D-vitamin adag nyújtása, mely után két héttel — esetleg újabb felvétellel kontrollálva a gyógyulást — rátérhetünk a naponkénti adagra.

5. Betegünk további sorsát illetőleg, tekintettel a nem javuló vesefunctióra, nem vagyunk optimisták. Egyébként még klinikailag gyógyult D-hypervitaminosis esetében is leírtak évekkel később észlelt magas vérnyomást, melyet az előrement ártalommal hoztak kapcsolatba (14).

Összefoglalás. Szerzők egy csecsemőbetegük esetét ismertetik, akit nagy D_3- és D_2-vitaminadagok következtében kifejlődött vesekárosodással vettek fel. Ismertetik a betegség lefolyását, a therapiás problémákat és felhívják a figyelmet a napjainkban alkalmazott túlságosan nagy D-vitaminadagokra.

IRODALOM: 1. *Hess, Lewis:* JAMA. 1928, *91*, 783. — 2. *Petényi G.:* Therapia. 1929, *6*, 379. — 3. *Petényi G.:* Therapia. 1930, *7*, 157. — 4. *Simkó I.:* Gyermekgyógy. 1952, *3*, 77. — 5. *Gerlóczy F.:* Orv. Hetil. 1956, *97*, 785. — 6. *Fanconi, G., E. de Chastonay:* Helv. Ped. Acta. 1950, *5*, Suppl. 4, 5. — 7. *Hooft, C. A., Vermassen, R. Eckels, R. Vanheule:* Helv. Ped. Acta. 1961, *16*, 199. — 8. Cours de nephrologie de l'enfant (jegyzet) Centre Internat. de l'Enf. 221. — 9. *Goldsmith, R. S.:* N. Engl. J. Med. 1966, *274*. — 674. — 10. *Krepler, P., G. Breitfellner, J. Zeitlhofer:* Zschr. Kinderheilk. 1964, *90*, 108. — 11. *Braun, H. O., B. Kauderer:* Münch. Med. Wschr. 1966, *108*, 104. — 12. *Kowarski, A. T., Shapiro, N. Biezunski, Ch. Kowarski:* Pediatrics. 1961, *27*, 1004. — 13. *Winberg, J., R. Zetterstrom:* Acta Paediatr. 1956, *49*, 96. — 14. *Pfaffenschlager, F.:* Wien. Klin. Wschr. 1964, *76*, 935.

Fejér megye és Székesfehérvár Város Kórháza Prosectura (főorvos : Kassai Antal dr.) és I. Belgyógyászat (főorvos : Komáromy József dr.)

Szívmetastatist okozó leukosarcomatosis

Szabolcsi István dr., Gáspár Péter dr. és Komáromy József dr.

Körülírt tumorképzéssel járó leukaemiákat *Eichorst* (1898) (11) közöl először. A leukosarcomatosist (továbbiakban LSC) *Sternberg* (1903, illetve 1908) különíti el a leukaemiás lymphadenosisoktól. Szerinte a LSC a Kundrat-betegséggel hasonlóságot mutat, azonban a vérképe eltér attól. [Keskeny plasmájú, laza chromatinszerkezetű a mag, vacuolákkal. A protoplasma általában keskenyebb, mint a nagy — és szélesebb, mint a kis lymphocytáké (33, 37, 18)].

Sok vitára adott okot és ma sincs megnyugtatóan tisztázva, hogy a LSC haematológiailag és kórbonctanilag a leukaemiáktól mennyiben különíthető el: *Apitz* (2, 3), *Moeschlin* és *Rohr* (25, 32) szerint semmi különbség nincs sem sejtfelépítésben, sem pedig a terjedés módjában. *Haranghy* (17, 16), *Paltauf, Jacic, Decastello; Pärkes—Weber* és mások szerint a kórkép önálló, míg *Fabian, Herxheimer, Dormans, Heilmeyer* (19), élükön *Naegeli*vel (26) — csak egy speciális leukaemiának tartják.

A „tumorképző" leukaemiákat morphológiailag 3 csoportra osztják (4, 13):

1. Lympho- LSC (tumorképződés lymphadenosisnál és lymphosarcoma lymphoid leukaemiás vérképpel);
2. Myeloblastomák *(Moeschlin* és *Rohr)* (25, 32);
3. Chloroma (chloroleukaemia).

A ritka kórkép klinikai lefolyása és a pathomorphológiai képe valamennyi esetben egységes (1952-ig mintegy 100 eset ismeretes egy francia szerző szerint). Cit.: 40.

Esetünk közlését indokolja a betegség ritkasága — sőt vitatottsága —, az in vivo történt diagnostisálása, valamint a szívmetastasis, melyet az EKG nem mutatott ki.

Az eset ismertetése

S. I., 37 é. férfi. 3 hónapja étvágytalan, fogyott, a bal kulcscsont felett gyorsan növekvő duzzanatot észlelt, majd nyelési nehézségei voltak. Laboratóriumi leletei: We.: 28 mm/h, fvs.: 6800, qual. vérképben nincs kóros. Mellkasátvilágítás: kétoldalra kiszélesedett mediastinum, nyelési próbánál a contrastanyag a bifurcatio táján megakadt, csak később jut tovább. Oesophagus dislocalt, beszűkült. Dg.: mediastinalis tu.? Oesophagus tu.? A beteg a próbaexcisióba nem egyezik bele. Oesophagoskopia: a bifurcatio alatt külső compressióra utaló jel látható. Dg.: tu. mediastini (Rüll dr.). Egy hónapon át 23 alkalommal összesen 4600 r-et kap, mire a supraclavicularis tumor eltűnik, a mediastinalis megkisebbedik.

Egy hónap múlva étvágytalansággal, gyengeséggel és hőemelkedésekkel jelentkezik újra, a nyakán és az inguinalis hajlatban nyirokcsomó-duzzanatai vannak. A mája két harántujjal nagyobb, a lép elérhető, a mellkas rtg-lelete változatlan. Laboratóriumi eredmények: We.: 60 mm/h, vvt.: 3 180 000, hgb.: 60%, fvs.: 116 000, a qualitatív vérképében 78% atipusos mononuclearis sejt van. Thrombocytaszám: 36 000. Sternumpunctio a

beteg ellenkezése miatt nem történt. Hőmérséklet: 37,7° C. EKG: meredek tengelyállás, lapos, pozitív T hullámok, sinus rhythmus. Kezelése alatt antibioticumokat, transfuziókat és napi 50—60 mg Prednisolont kap. Közérzete javul, láztalan. A nyaki nyirokcsomókból próbaexcisio készül: (2529/1965. Szabolcsi dr.). A nyirokcsomó structurája elmosódott. Keskeny basophil plasmájú; kerek vagy kissé ovális, laza chromatin szerkezetű magokkal rendelkező sejtek figyelhetők meg, több nucleolussal. Számos oszló alak van. Az argyrophil rostok száma feltűnően csökken. Az említett sejtek igen hasonlatosak a perifériás vérképben látottakhoz. Az elváltozás LSC-nek felel meg.

Az ezután kezdett Degranol kezelés (50 mg pro die) hatására a fvs.-szám 164 800-ról 400 mg Degranol adása után 32 000-re csökkent és a felvételt követő 23. napon 9000 volt.

A betegség lefolyása igen gyors progressiót mutatott. A felvételt követő 24. napon a beteg exitált. Klinikai dg.: LSC, bronchopneumonia.

Boncolásnál a csecsemőmirigy területén 8 × 7 × 2 cm nagyságú tömött, szürkésfehér, helyenként sárgás szövet látható, mely a környezettel kissé összekapaszkodott. A szív súlya 390 g. A bal oldali koszorúsverőér leszálló ágának környezetében, teljes hosszúságban a felszín 1—1,5 cm szélességű területen hurkaszerűen elődomborodik. Metszéslapon az eret idegenszövet öleli körül. A bal kamra csúcsán és mellső falán csecsemőtenyérnyi, a felszínből kissé kiemelkedő terület van, melynek metszéslapja szürkésfehér, tömött, határa a szívizomzat felé elmosódott. A tüdőkapui nyirokcsomók kissé nagyobbak. A 660 g súlyú lépben venás thrombosis és véres infarctus látható. A bal vese 400 g súlyú, a vesearteriában thrombosis, a felső pólusában pedig infarctus van. A 3210 g súlyú májban a kisebb vena portae ágakban thrombus és ennek megfelelően Zahn-infarctus van. A vastagbél a flexura lienalis területén beszűkült, fala vastag, szederjes színű. A szegycsontban és a combcsontban málnavörös a csontvelő.

Kórszövettani lelet: szív: a bal kamra elülső falában *(1. ábra)* az epicardium alatt rendezetlenül nagy tömegben a próbaexcisio leletben részletezett sejtek



1. ábra.

láthatók. A daganatszövet dúsan erezett, alveolaris elrendeződésű sejtjei infiltratív növekedésűek. A csecsemőmirigy területének szövetéből a hegszövetben néhány necroticus daganatsejt látható. A tüdőkapui és mesenterialis nyirokcsomóban élénk reticularis hyperplasia látható. A lépben és májban az infarctus, pangás jelei, illetve utóbbiban perilobularis daganatos infiltratio is van. Hasonló a kép az uvulában, tonsilla palatinában és a csontvelőben is, valamint a vese kéreg- és velőállományában egyaránt. A nyelőcső és a vastagbél jelzett szakaszán kiterjedt nyálkahártya-necrosis látható.

A szövettani kép egyrészt a leukaemiának felel meg (pl. máj, vese), másrészt pedig malignus tumor metastasisnak (pl. szív).

Megbeszélés

A kórkép vitatottságát *Helly* (cit.: 17) szerint az a véleménykülönbség okozza, hogy tumornak tekinthető-e a leukaemiánál tapasztalható infiltratum, vagy pedig lényegileg szintén leukaemiás folyamatnak. Akik a LSC létét tagadják, csupán fokozati különbségnek tartják a leukaemiákon belül.

Naegeli (26) nem fogadja el *Sternberg* felfogását, de elismeri az olyan leukaemiák hyperacut befolyását, melyekben Rieder-alakok és nagy lymphocyták vannak. Ma általában egyre elfogadottabb a LSC önállósága.

A kórkép jellemzőit a következőkben foglaljuk össze: fiatalokon és fiatal felnőtteken fordul elő leggyakrabban. A daganat elhelyezkedése főleg az elülső mediastinumban, a thymus helyén van, jóval ritkábban a gyomorban vagy garatban. A daganaton kívül jellegzetessége a leukaemiás vérkép. Lefolyása subacut vagy subchronicus. *Rosenthal* (33) szerint a betegek többnyire az első, legkésőbb a második félévben meghalnak. Átlagos élettartamuk 6—8 hónap. Többnyire a dg. után az első 5 hónapban bekövetkezik a halál. A fvs.-szám többnyire csak mérsékelten emelkedik (1, 7, 8, 15, 18, 23).

Differentiáldiagnostica: a paramyeloblastos leukaemiától, a chr. érettsejtes lymphadenosis lymphoblast schubjától nehéz elkülöníteni; míg a lymphogranulomatosis és a Brill—Symmers-kór rendszerint nem okoz problémát. A lymphoid leukaemiától vérkép segítségével elhatárolható. A chr. érettsejtes lymphadenosisnál a kis lymphocyták mellett nagy előalakok is vannak, utóbbiak finom chromatinszerkezete ellentétben áll a lymphocyták göbös magszerkezetével. A LSC sejtjei feltűnően nagyok, magjuk laza szerkezetű, a mag-plasma relatio a mag javára tolódott jelentékenyen. A Kundrat-betegségtől lényeges elkülöníteni (vérkép).

Esetünk megbeszélésekor két gondolatot szeretnék kiemelni:

I. A beteg felvételekor a klinikai kép és a vérkép alapján először paramyeloblastos leukaemiára gondoltunk. Később az alábbi tényezők mutattak LSC-ra:

1. Fiatal emberben mediastinalis tumor, a vérkép elváltozása nélkül;

2. Leukaemia feltételezéséhez hiányzott a hepatosplenomegalia;

3. A vérkenetben levő éretlen sejtek a paramyeloblasttól eltérő képet mutattak;

4. A rtg-besugárzás után a nyirokcsomó próbaexcindatumában a peripheriás vérképben látott sejteket ismertük fel.

Csak a klinikai kép, a gyors lefolyás, a beteg kora és a kórszövettani lelet együttes értékelése tette lehetővé az egyébként típusos lefolyású kórkép felismerését.

II. A sectiónál észlelt szívmetastasis igen érdekes, hiszen hasonló metastasist adó tumorok ritkák (12, 27, 22).

Pollia és *Gogol* (28) 12 000 sectiójából 1450 malignus tumor (0,7%) volt, s csak 29 szívmetastasist találtak (8,3%). *Horányi* és *Timcsák* (20) 32 daganatos esetéből 7-nél volt szívmetastasis, s csak egyet lehetett szabad szemmel látni. *Scott* és *Gravin* (35) 11 100 sectiónál 1082 malignus daganat esetén 118 szívmetastasist figyelt meg (89 cc, 13 sc, 14 lymphoblastoma, 2 myeloid leukaemia).

Az EKG görbe alakulása attól függ, hogy az idegen szövet a szív elektromosan ingerelhető zónájában van-e. Kiterjedt szívmetastasist észlelt alacsony T-csipke és nem jellegzetes EKG képével *Urzay, Dias, Opacio,* valamint *Katz* (42, 21).

Betegünknek cardialis panasza soha nem volt. A felvételkor készült EKG a lapos T-hullámok ellenére sem volt jellegzetes. Ennek ellenére feltételezhető a metastasis nagyságára való tekintettel, hogy ez már felvételkor is kisebb kiterjedésben meglehetett. Coronariaszűkületet, ellentétben *Sótonyi* és *Reok* (36) közlésével, nem találtunk.

A szívmetastasisok nagyrészt per continuitatem jönnek létre, lényegesen ritkábban haematogen úton. A LSC tumor jellegét, igen súlyos invasiv készségét igazolja — *Pernot* eseteihez hasonlóan — a metastasis haematogen kialakulása.

Munkánkban az elméleti meggondolásokra csak utaltunk. Ugyanígy a LSC hasi alakját sem említettük, mely *Apitz, Georgii, Hamperl, Haranghy, Moeschlin, Leitner, Rohr* és mások munkáiban részletesen fellelhetők (2, 3, 9, 14, 17, 25, 32).

Azt akartuk csupán csak érzékeltetni, hogy a viták ellenére a LSC klinikailag és kórbonctanilag önálló, eldifferenciálható kórkép.

Összefoglalás. Szerzők leukosarcomatosis szívmetastasist okozó esetét ismertetik. A kazuisztika közlésével, valamint irodalmi adatokkal állást kívánunk foglalni a leukosarcomatosis, mint önálló kórkép mellett.

IRODALOM: 1. *Anderson, W. A. D.:* Pathology, St. Luis. 1953. 899. — 2. *Apitz, K.:* Erg. Path. 1940, *1,* 35. — 3. *Apitz, K.:* Med. Welt. 1940, *I,* 85. — 4. *Bergmann:* Handb. d. Inn. Med. Berlin — Springer 1951, II, 647—654. — 5. *Berman, L.:* Blood. 1953, *8,* 195—210. — 6. *Bessis, M.:* Traite de cytologie sanguine. Paris. Masson et Cie. 1954. — 7. *Bichel, J.:* Acta radiol. Stockholm. 1947, *28,* 81. — 8. *Boros J.:* Haematologia. Eggenberg—Rényi II. kiad. 1942, 232, 257, 267. — 8. *Burjan, W. R. és mtsai:* Ann. intern. Med. 1965, *62,* 376. — 10. *Claisse, J.:* La presse med. 1965, *15,* 845—850. — 11. *Eichhorst:* Dtsch. Arch. Klin. Med. 1898, *61,* 519. — 12. *Farádi F.—Gréczi M.:* Orvosi Hetilap. 1954, *52,* 1437. — 13. *Forconi e Carere-Comes:* Haematologica-Pavia. 1940, *22,* 187. — 14. *Georgii, A.:* Münch. med. Wschr. 1964, *8,* 325—329. — 15. *Haranghy L.:* Ált. kórbonctan. Részletes kórbonctan. Medicina. 1959. — 16. *Haranghy L.:* Frankf. Zschr. f. allg. Path. 1935, *48,* 275. — 17. *Haranghy L.:* Ért. Bólyai Egyet. Orvostud. Kar Munkaköz. 1948, *62,* 82—117. — 18. *Henke—Lubarsch:* Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. Berlin. — Springer. 1926. Bd. I. 86. — 19. *Heilmeyer, L.:* Handb. d. ges. Hämatol. München. Urban et Schwarzenberg. 1963, Bd. IV. 578, 581, 588. — — 20. *Horányi—Timcsák:* Frankf. Zschr. f. Path. 1935, *48,* 207. — 21. *Katz:* Elektrocardiography. Philadelphia. 1946. — 22. *Kaufmann:* Lehrbuch d. spez. path. Anat. W. de Gruyter et Co. Verlag Berlin. 1955. Bd. I. — 23. *Lennert, K.:* Pathol. d. Halslymphknoten. Berlin — Springer. 1964, 76. — 24. *Löffler, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1963, *88,* 1531. — 25. *Moeschlin, S.—Rohr, K.:* Erg. inn. Med. 1940, *57,* 723. — 26. *Naegeli, O.:* Blutkrankh. u. Blutdiagnostik. Berlin — Springer. 1931, 5. Aufl. — 27. *Pernot, C. et al.:* Arch. Mal. Coeur. 1960, *53,* 1018—1032. — 28. *Pollia, Gogol:* Amer. J. Cancer. 1936, *27,* 329. — 29. *Quaglino, D.:* Proc. 7th. Congr. europ. Soc. Haemat. London. 1959. II. 386. — 30. *Rappaport, H.:* Cancer. Philad. 1956, *9,* 792—821. — 31. *Rátz J.:* Közlemények a Győr-Sopron megyei Tanács Kórházából. 1959—60. II. köt. 302. — 32. *Rohr, K.:* Das menschl. Knochenmark. Stuttgart. Thieme 2. Aufl. 1949. — 33. *Rosenthal, N., Bull, N.:* Y. Acad. Med. 1954, *30,* 583—600. — 34. *Schoen, R. et al.:* Dtsch. med. Wschr. 1953, 515—518. — 35. *Scott, Gravin:* Amer. Heart. J. 1939, *17,* 431. — 36. *Sótonyi—Reok:* Morph. és Igazságügyi Szemle. 1963, *4,* 263—266. — 37. *Sternberg, C.:* Wien. klin. Wschr. 1911, *II,* 1623. — 38. *Sternberg, C.:* Wien. klin. Wschr. 1908, *I,* 475. — 39. *Tischendorf, W.:* Dtsch. med. Wschr. 1946. 220—224. — 40. *Tudorann, G. et al.:* Med. Intern. (Bucuresti). 1962, *14,* 1153—1159. — 41. *Undritz, E.:* Hämatologischen Tafeln. Sandoz. 1952. — 42. *Urzay:* Rev. Espanola de Cardiol. 1947, *1,* 147.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

a NÉPEGÉSZSÉGÜGY-et

a Posta Központi Hírlap Irodánál Budapest, V., József nádor tér 1. Telefon: 180-850

Folyóiratreferátumok

Dietetika

Az elhízás klinikai háttere. R. Kemp. Medical News Magazine. 1967, No 1, 3—4. p.

Civilizált körülmények között — mikor az élelembeszerzés folyamatossága biztosított — az emberek egy része tudatosan követett táplálkozásmód, ill. mérsékeltebb étvágy vagy bizonyos anyagcsereadottságok révén tartja meg normális testsúlyát, míg a kövéreknél éppen az ellenkező tendenciák érvényesülnek. A szükségesnél több evést mindig szénhidrátfelesleg jellemzi; a gyógyítás eredményessége éppen ennek a túlzásnak a megszüntetésétől függ, mely azonban csak a beteg egyéni körülményeinek ismeretében valósítható meg. A therápiához nélkülözhetetlen kórelőzmény felvétele során a beteg életmódjáról, étkezési szokásairól; munkavégzéséről, családi és anyagi körülményeiről is tájékozódni kell. Az elhízással egyidejűleg fennálló egyéb betegségek is befolyásolhatják a therápiát. A nehezen tisztázható genetikai tényezők kutatásánál fontosabb a beteg testsúlyának alakulása bizonyos életkorokban; az így megismerhető ún. testsúly-profil szoros összefüggésben van az elhízás okával és prognosisával, segítségével az elhízás klinikailag is osztályozható. Szerző beteganyagának összetétele ilyen szempontból a következő: gyerekkori elhízás (kisgyermek- vagy kisiskoláskortól): 40%; korai elhízás (20 éven aluli kezdettel): 14%; terhességgel kapcsolatos elhízás (minden egyes vagy egy bizonyos terhességet követően): 30%; középkorú elhízás (férfiaknál 40 év, nőknél menopausa körüli kezdettel): 31%. Az elhízás kezdetétől a therapia kezdetéig eltelő évek lényegesen megnehezítik a gyógyítást. Nőknél tipikusnak mondható a terhességek, majd a menopausa kapcsán fokozatosan kialakuló kövérség. Férfiak többnyire a katonai szolgálat során, sportolás és dohányzás elhagyása, ülő életmódra való áttérés, sok sörfogyasztás, vagy műtét, betegség, baleset kapcsán híznak meg annak következményeként, hogy étrendjük nem alkalmazkodik a megváltozott körülményekhez.

A kórelőzmény segítségével elkülöníthető betegtípusok egyike a látszólag fogyni akaró, de környezetét megtévesztő intelligensebb nőbeteg, tele emocionális problémákkal. Más esetekben az elhízásával tisztában levő beteg periodikusan sutbadobja a saját maga által megszabott, irreálisan kalória- és szénhidrátszegény étrendet és ilyenkor több kg-ot hízik. A kórelőzmény azonban leggyakrabban sok kenyér, burgonya, cukor, tésztafélék, édességek rendszeres fogyasztására derít fényt. Az ilyen betegek látják, hogy sok nem kövér ember is hasonló módon táplálkozik és ezért nehezen veszik tudomásul, hogy az egyes emberek szervezete a szénhidrátfelhasználás szempontjából is különbözik.

A tartós elhízás következményei gyakoriak és súlyosak, sokszor irreverzibilisek, de csak hosszabb idő elteltével lépnek fel és ezért nem eléggé köztudottak. Az eredményes therápia nélkülözhetetlen feltétele a beteg együttműködése, mely szerző beteganyagában csak 50%-ban bizonyult jónak. A testsúlycsökkenés szükségszerűen lassú folyamat, az elért testsúly megtartása is permanens irányítást igényel: mindez reális diétás előírást tesz szükségessé. Szerző tapasztalatai szerint a szénhidrátszegény, viszonylag kalóriadús étrend alkalmazása eredményes, a beteg számára kielégítő és könnyen érthető és ezen az úton sokszor a beteg ízlését is sikerül megváltoztatni. Ez utóbbi a therapia sikere szempontjából nagyon jelentős, mert az elhízás esetek kb. felében a therapia kudarcát éppen az okozza, hogy a beteg nem képes változtatni táplálkozásmódján; ebben emocionális tényezőkön, szokásokon, szociális helyzeten kívül leggyakrabban a szükséges ismeretek hiánya játszik szerepet.

Klinikai megfigyelések az elhízottak anyagcseréjének bizonyos tendenciáira, nehezen megváltoztatható túlzott szénhidrátigényére és az elhízás ténye iránt megnyilvánuló indolenciájára hívják fel a figyelmet; ez utóbbi körülmény nagymértékben felelős a sok kezeletlen elhízott betegért, a therápia gyakori kudarcáért és a kórházi gyakorlatban jelentkező súlyos szövődményekért.

Engländer Zsuzsa dr.

☆

Elhízás és cukorbetegség. L. J. O. Duncan. Medical News Magazine. 1967, No 1, 6—9. p.

A fejlett országokban a középkorú vagy annál idősebb emberek 20—30%-a elhízott; a hasonló korú újonnan diagnosztizált cukorbetegek között az elhízás gyakorisága 50—66%-os. Az összefüggés természete a két betegség között még részben tisztázatlan. Sok nem cukorbeteg elhízottnál észlelhető csökkent glukóztolerancia, ill. glukózbevitelt követően a plazma szabad inzulinkoncentrációjának nagyfokú emelkedése. Az elhízott cukorbetegek többségénél és egyes normális testsúlyú, inzulinrezisztens cukorbetegnél a glukózterhelést követő fokozott inzulinkiválasztás során a plazmainzulin nagyobb részben fehérjéhez kötött állapotban van és ezért biológiai hatását nem az izom, hanem csak a zsírszövet anyagcseréjére fejti ki. Ugyanakkor a plazmában nagy mennyiségben találhatók a kötött inzulinnal szembeni ellenanyagok, melyek genetikus diabetes diszpozícióra utalnak. Ezek az észlelések vezettek ahhoz a feltevéshez, hogy az elhízott cukorbeteg esetében az elsődleges tényező inkább a genetikus diabetes, mint az elhízás; a folyamatban más tényezők mellett a fokozott növekedési és mellékvesekéreg hormon termelés is közrejátszhat. A testsúlycsökkentésre és a szénhidrátbevitel korlátozására törekvő dietotherapia úgy az elhízottak csökkent szénhidrát-toleranciáját, mint a tiszta diabeteses anyagcserezavart, valamint a látszólagos hyperinzulinizmust is kedvezően befolyásolja.

55—60 évesnél idősebb korban fellépő diabetes esetében, mikor már viszonylag kevés a valószínűsége az érszövődmények kialakulásához szükséges hosszú túlélésnek, a therapia csak a tünetek eliminálására, az aktuális testsúly szükség szerinti (de nem feltétlenül az ideális testsúlynak megfelelő) rendezésére és az éjszakai glykosuria megszüntetésére törekszik. Fiatalabb, ill. már előrehaladottabb szövődményekben szenvedő idősebb betegek esetében pontos beállításra van szükség, mely a testsúly normalizálódását és lehetőleg a teljes aglykosuriát is biztosítja. A csak elhízott betegekkel szemben a kövér cukorbetegek többsége — éppen a diabetessel kapcsolatos indítékok következtében — képes arra, hogy táplálkozását a fogyáshoz szükséges mértékben csökkentse, ill. módosítsa. A legegyszerűbb diétás előírás eltiltja a cukrot és a koncentrált szénhidráttartalmú ételfélességeket, korlátozza a keményítőt (ezenkívül a tejet, vajat, margarint és egyéb zsírdús élelmi anyagokat), korlátozás nélkül engedélyezi a fehérjét és kevés kalóriát tartalmazó táplálékot. A kövér cukorbetegek kb. felénél a fenti diétás előírás nem válik be; ilyen esetekben kerülnek alkalmazásra a háztartási mértékegység szerinti szénhidrát- és kalóriegyenértéket feltüntető táblázatok. Ha ennél is pontosabb beállításra van szükség, akkor a beteg egyéni ízlése szerint részleteiben is elő kell írni a diétát, pontosan megadva az egyes étkezésekre fogyasztható mennyiségeket is.

A diétás korlátozásokat éhségérzetük miatt nehezen toleráló betegek intermittálóan (2 hónapos időszakokra) étvágycsökkentő szereket kaphatnak. Azokban az esetekben.

mikor a megfelelő diéta hatására a beteg fogy, de nem válik aglykosuriássá, sulphonylurea vagy biguanid therapia alkalmazására is sor kerülhet. A biguanid therapia hypoglykaemizáló és endogén hyperinzulinizmust csökkentő effektusán kívül gyakran testsúlycsökkenéshez is vezet, feltehetően nem annyira a kezdeti anorexia, mint közvetlen lipolytikus hatás következtében.

Engländer Zsuzsa dr.

☆

Elhízás a gyermekkorban. J. Lorber. Medical News Magazine. 1967, No 1, 15—17 p.

A gyermekkori elhízás a fejlett társadalmi viszonyok között egyre komolyabb problémát jelent. Hozzávetőleges számítások szerint az USA-ban a normális testsúlyú szülőktől származó 15 éves gyermekek 10%-a elhízott; egy vagy két elhízott szülő esetében ez az arány 40, ill. 80%-ra emelkedik.

A gyermekkori elhízás szinte egyértelműen a túlzott evés és túl kevés mozgás következménye; az endokrin vagy egyéb organikus okok jelentősége gyakoriságukat tekintve szinte elenyésző. Egyes esetekben szerepet játszhat bizonyos öröklött praediszpozíció, mely azonban ma még nem konkretizálható. A gyakori családi előfordulás hátterében nehezen különíthetők el az öröklött és környezeti tényezők.

Az elhízás rendszerint a kisgyerekkorban kezdődik; nehéz pontosan megállapítani, hogy a kívánt testsúlygyarapodás mikor válik túlzottá. A szülők általában orvosi tanácsok ellenére sem tesznek különbséget a kisgyermek optimális és maximális súlygyarapodása között; a gyerek kövérségére inkább büszkék és nem veszik tudomásul az elhízás komoly prognózisát. A túltáplálkozásra és ezen belül túlzott szénhidrátfogyasztásra vezető helytelen szokások már viszonylag korán kialakulhatnak. Az ízletes és viszonylag olcsó, magas szénhidrát tartalmú élelmi anyagokból a gyerek naponta többször, az egyes étkezések közti időkben is eszik. A szülők gyakran éppen ezeket a soronkívüli (a kamrából, a szomszédoktól vagy a nyalánkságok vásárlásából származó) pluszokat nem veszik figyelembe és a gyerek étvágyát a rendes étkezések alkalmával fogyasztott mennyiségek alapján tévesen ítélik meg.

A psychés tényezők szerepe a kövér gyermekek túlzott táplálékfogyasztásában nem bizonyított; a psychés problémák inkább következményei az elhízásnak és összefüggenek a sportban, játékban tanúsított passzivitással és ügyetlenséggel.

A kialakult elhízásnak rossz a prognózisa. Hosszú időre terjedő megfigyelések tanúsága szerint a kövér gyermekek nagy többségéből — egyik adat szerint 80%-ából — kövér felnőtt lesz. Ezzel egybehangzóan a kövér felnőttek jelentős hányada elhízását gyerekkorára vezeti vissza.

A gyerekkori elhízással kapcsolatban az elsőrangú teendő a megelőzés; ennek fő eszköze a táplálékszükségletre, helyes étrendre és a kellő testmozgásra vonatkozó célszerű felvilágosító tevékenység. Különös gondot kell fordítani azokra a gyermekekre, akiknek a családtagjai között elhízottak is vannak.

Az elhízás therapiájának módját (ezen belül a kórházi vagy ambuláns ellátás szükségességét is) mindig az egyéni körülmények mérlegelése határozza meg. Enyhe és középsúlyos esetekben a megfelelő diétán és testmozgáson kívül nincs szükség egyéb therapiára. A szokásos étkezési időpontokon kívül mindenféle táplálékbevitelt, ezenkívül az édességeket kategorikusan el kell tiltani. Kenyér, burgonya, borsó és bab csak korlátozottan, míg sovány húsok, friss gyümölcsök és zöldfélék szabadon szerepelhetnek az étrendben; a gyereknek nem kell éhséget tűrnie.

A súlyosan elhízott gyermekeknél a fenti therapia nem vezet eredményhez. Ilyen esetekben kórházi elhelyezésre, pontosan mért étrendre van szükség; ennek eredményei már elég indítékot jelenthetnek a szülők és a gyermekek számára a diéta otthoni folytatásához. Egyes esetekben sor kerülhet étvágycsökkentő szerek átmeneti alkalmazására is. A tartós hatású készítmények nagy előnye, hogy nincs izgató hatásuk, nem okoznak álmatlanságot és a reggeli előtt bevett egyetlen tabletta az egész napi étvágycsökkenést biztosítja.

Engländer Zsuzsa dr.

☆

Extrapulmonális tbc

Egy BCG védőoltásban részesült kórboncnok művi (szúrásos) gümőkóros infectiója. E. Roegel és mtsai (Strasbourg). Rev. Tuberc. 1965. *29*, 346—351.

Napjainkban ez a megbetegedés rendkívül ritka a kötelező kesztyűviselés, egyéb elővigyázatossági előírások és a tbc-s hullák csökkent számának eredményeként. A szerzők esetében egy 22 éves medikáról van szó, aki 20 éves korában Mantoux-negatív volt és ezért scarificatióval BCG vaccinatióban részesült. 3 hónappal később a bőrreactiója pozitívvá vált és az is maradt az 1961 és 1962 évi controllok szerint.

Sérüléses infectiója 1963. febr.-ban történt, egy súlyos cavernás tüdőbeteg boncolása közben, amikor egy rossz mozdulat következtében a jobb szemöldökívén horzsolást szenvedett. A sérülés teljesen felszínes volt, egyáltalán nem vérzett és azonnal lemosták alkohollal, néhány órával később tetanus elleni serumot is kapott. Egy hét múlva lokális gyulladás mellett lázassá vált és testszerte bőreruptiók jelentkeztek. Ismételten panaszkodott praecollapsus állapotról. Rosszul tűrte a két napon át adott streptomycin-penicillin injekciót is.

A bőrsérülés 4 hét alatt begyógyult. További 3 hét múlva a sérülés helyén fájdalmatlan és gyulladásmentes kis duzzanat jelentkezett, egyidejűleg praeauricularisan kis nyirokcsomó vált tapinthatóvá, mely fájdalmatlan és elmozdítható volt. A bőr mindkét elváltozás felett ép maradt, lymphangitis nem látszott. A Mantoux-reactio erősen pozitív lett; a mellkasfelvétel lelete negatív. A boncolt tetem súlyos gümőkórja miatt feltételezhető volt a kórokozó resistentiája, de a hullából kitenyésztett törzs az összes antituberculoticumokra érzékenynek bizonyult. A beteg ezután gyógyintézetbe került, ahol INH + PAS kezelésben részesült, a lokális elváltozás finom heggel gyógyult, de a nyirokcsomóduzzanat elfolyósodott. Ezt fél év múlva kikaparták és lokálisan kezelték antituberculotikumokkal. Az eltávolított anyagban sem spec. sarjszövet, sem Koch-bact. nem volt kimutatható.

Az esetből levonható következtetések: 1. A lokális antiszeptikus kezelés nem elég, megfelelő antituberculoticumot is alkalmazni kell. 2. Az elváltozás allergiás betegen is a regionalis nyirokcsomó szétesésében jelentkezik és nem a klasszikus Koch-phenomen lokális nekrosisában. 3. A bacterium gyógyszerérzékenységének figyelembevételével az inoculatiós tbc jóindulatú, jól befolyásolható kórképpé alakult és a régebben leírt generalizált formák mostanában már nem kerülnek észlelésre.

Szántó Endre dr.

☆

A csont-ízületi gümőkór kezelése mai szemmel. H. Buchner. Wiener Med. Wschr. 1966, *116*, 1145—50.

A csont-ízületi tbc-s megbetegedések száma a tüdőmegbetegedések számával arányosan csökken. Korábban főleg a gyermek- és serdülőkor megbetegedése volt, ma elsősorban a 20—40 éves kor között a leggyakoribb. Az esetek többségét ma is a csigolyaelváltozások teszik, az esetek kb. 53%-ában.

Debeyre vizsgálatai szerint a csont-ízületi gümőkórban kisebb a primaer resistens bacilusok száma, mint tüdőgümőkórban Str., INH és PAS-as szemben.

Nagyon fontos a korai kezelés, mert a gócokra a beszűrődési stádiumban jól hatnak a gyógyszerek,

de a sajtosodás állapotában a gyógyszer már csak a gócot eltokoló hegesedést tudja elősegíteni. Az ilyen letokolt góc mindig a recidiva veszélyét rejti magában.

Ezért a szerzők többsége szerint, ha a gócok 3—4 hónapi gyógyszeres kezelés után nem mutatnak kellő mértékű visszafejlődést, a góc műtéti eltávolítása indokolt. Ez okozta az utóbbi években a műtéti kezelés nagyfokú kiterjesztését. A műtét nemcsak a góc eltávolításában segít, hanem különösen a nagy terhelésű ízületek statikájának biztosításában is.

A műtéti kezelés indikátióit a következőképp állapítja meg:

a) Próbaexcisiónak azokban a folyamatokban van jogosultsága, ahol a szövettani és bakteriológiai diagnózis, a resistenciameghatározás szükséges, ahol a klinikai és rtg-jelekből a biztos diagnózis nem állítható fel.

b) Teljes góckitakarítás, a defektus kitöltésével és gyógyszeres instillátióval.

c) A tályogok megnyitása olyan helyeken, ahol az anatómiai viszonyok a teljes góckitakarítást nem teszik lehetővé.

d) Késői bénulások kezelése.

A kor ma már nem jelent kontraindikátiót. Súlyos más megbetegedések ellenindikátiót képeznek. Olyan folyamatoknál, ahol gyógyszeres kezeléssel és nyugalomba helyezéssel gyógyulást lehet biztosítani, a műtét szükségtelen és nem indokolt.

Problematikusnak látja a szerző a transpleurális és transperitoneális műtéteket, és az ízületek resectióját homoiotransplantátumos pótlással. Az ilyen műtétek száma még nem elég nagy ahhoz, hogy értéküket más műtéti eljárásokkal szemben meg lehetne ítélni.

Bár a közölt eredmények száma még nem elég nagy, az már biztosan megállapítható, hogy a műtéti és gyógyszeres kombinált kezelés lényeges javulást jelent a csontízületi gümőkór gyógyításában.

Ezek az aránylag újkeletű jó eredmények arra késztethetnek valakit, főleg a fiatalabb orvosok között, hogy a tbc-s megbetegedést könnyelműbben ítélje meg. Ettől határozottan óvni kell mindenkit. A tbc-s betegek még ma is évtizedes megfigyelést igényelnek.

Ma az a legjobb kezelési mód, ha a csontízületi gümőkórban szenvedő betegeket olyan intézetekben kezelik a diagnózis felállítása után, ahol mind a gyógyszeres, mind a műtéti kezelés feltételei adva vannak. Ahol a hosszú kezelés ideje alatt a betegek megfelelő foglalkoztatása, esetleg szükséges átképzése biztosítva van. Kívánatos lenne, hogy a hosszú megfigyelési idő alatt a kontroll vizsgálatokat is az az osztály végezze, ahol a gyógykezelés történt.

Halasy-Nagy Endre dr.

Máj- és epeútbetegségek

Ultrahang a májbetegek kórismézésében. Evans, K. T., McCarthy, C. F. és mtsai (Dept of Radiol. Univ. of Wales): Brit. Med. J. 1966, *2*, 1368.

A kétdimenziós ultrasonographiát már évek óta alkalmazzák az orvosi diagnosztikában. Az ultrahang készülék fejét egyszer vízfürdőben mozgatják, máskor az olajjal bevont bőrre helyezik. Májvizsgálat esetén a regisztráló berendezést tökéletesíteni kell: a test mélyéből jövő „visszhangok" jobban felerősítendők, mint az ultrahangfej közelében keletkezők. A megnagyobbodott máj a hasfalon át jól vizsgálható. Normális méretű, vagy kisebb máj ultrahang vizsgálat folyamán a bordaközi téren át közelíthető meg. A tolókocsin fekvő beteg bal oldalára fordul és kopogtatással megállapítjuk a májtompulat felső határát. Ennek megfelelően az ultrahang szondát az intercostális térben lassan mozgatjuk. A bordát elkerüljük, mert az ultrahang a csontban gyorsan elnyelődik. A készülék fejével végzett „tapogatás" egy-egy bordaközben kb. 20 mp-ig tart.

A szerzők májzsugor, rák áttét és polycysticus máj ultrasonogramját mellékelik. Azt állítják, hogy az eljárás a biopsiával és a scintillographiás vizsgálattal szemben (az utóbbiban radioaktív izotópot kell beadni a betegnek) veszélytelen.

Lőrincz Gábor dr.

☆

Májcoma gyógyítása kicseréléses vérátömlesztéssel és peritoneális dialysissel. Krebs R., Flynn M. (Department of Medicine, Denver General Hospital, USA): JAMA. 1967, *199*, 430.

A heveny májgyulladáshoz csatlakozó coma halálozása magas és a szokásos kezelési módszerek csak akkor kecsegtetnek eredménnyel, ha a coma létrejöttében exogen factor is szerepel, pl. gastrointestinális vérzés, amely adott esetben a májműködés teljes felborulásához vezet. Jelenleg mindenfajta gyógyító eljárás célja az, hogy vele időt lehessen nyerni a beteg máj regeneratiója számára. Újabban az acut vírushepatitishez csatlakozó comát sikeresen kezelik friss, heparinozott vérrel történő, kicseréléses transfusióval. Miután azonban gyakran nehéz kellő mennyiségű friss vért szerezni, érdemesnek látszott az eljárás citromsav-dextrose conservvérrel való végzése, amelyet a szerzők peritoneális dialysissel egészítettek ki. Betegüket, egy 17 éves diákot, 2 hetes, jellegzetes acut hepatitises kórelőzménnyel vették fel, kifejezett sárgasággal, 2 ujjnyi májnagyobbodással, 46 mg%-nyi összbilirubin értékkel, amelyből a conjugált epefesték 15 mg% volt; SGOT: 1600 E, SGPT: 1500 E feletti értéket adott. Kezelés: fekvés, caloriadús diaeta, vitaminok, gammaglobulin. A 3. napon a beteg sárgasága tovább fokozódik, lethargiássá válik. Therapiakiegészítés: dextrose-infusio, napi 300 mg prednisolon, neomycin, kalium, oxygen. Néhány óra múlva praecomássá válik; serum bilirubinja 54 mg%. Kezelés: catheteres peritoneális dialysis, mellyel 24h alatt kb. 650 mg bilirubint sikerült eltávolítani. Ennek ellenére a beteg comássá vált. Ezért citromsavas-dextrosés vérrel kicseréléses transfusiót végeztek nála a jobb vena subclavián és a bal arteria brachialison keresztül, egyidejű calciumadással. 16 óra alatt kb. 10 l vért ömlesztettek a betegbe; ezzel párhuzamosan 6 napon át a peritonealis dialysist is alkalmazták, kalium és más ion szükség szerinti pótlásával. A transfusio végén a beteg sárgasága szemmel láthatóan csökkent, opisthotonus-hajlama és decerebratiós rigiditása megszűnt, serumbilirubinja 23 mg%-ra csökkent. Fájdalmas ingerekre csak 3 nappal később kezdett reagálni s még 2 napra volt ahhoz szükség, hogy érintkezésbe lehessen vele lépni. A hosszas utókezelés ellenére a beteg állapota csak lassan javult tovább: még fél évvel a transfusio után is 9,8 mg%-os összbilirubin szintje volt.

Közismert, hogy a májcomát több tényező közrejátszása okozza; a szerzők betegénél elsősorban a serum bilirubin szint csökkenése, valamint a prothrombinszint fokozatos normalisálódása volt a kezelés kapcsán értékesíthető jó prognosticai jel. Megjegyzik, hogy a kicseréléses transfusióval közel 2500 mg bilirubint tudtak eltávolítani, s emellett sikeresen tudtak a hypokalaemia és az alkalosis ellen is küzdeni. Így betegük életbenmaradását elsősorban a kicseréléses vérátömlesztésnek tulajdonítják.

Major László dr.

☆

Laboratóriumi leletek chronicus hepatitisben. M. Schmid (Medizinische Universitätsklinik Zürich): Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1967, *92*, 305—309.

A chronicus hepatitis (chr. h.) exact diagnosisa csak májbiopsiával állítható fel, a laboratóriumi leletek a lefolyás során a pillanatnyi activitásra és a prognosisra vonatkozóan adnak felvilágosítást.

Elsőrangú diagnosztikai értékű vizsgálatok chr. h. gyanúja esetén: 1. a transaminasek acut májsejtelváltozásokra (sejtnekrosisok és permeabilitási zavarok) engednek következtetni. 2. A BSP-retentiós test csak anictericus betegeken végezhető, nem túl gyakran és nagy elővigyázattal, mert anaphylaxiás

shock veszélye áll fenn, melyet egyébként rendkívül ritkán észlelnek. Különösen az asthmás betegek veszélyeztetettek. 3. Se-elfo és egyidejűleg meghatározott se-összfehérje. Jellemző a gammaglobulinaemia, mely mesenchymalis activitásra vet fényt. Túl gyakran ismételni szükségtelen, mert sokáig marad a keringésben. 4. A prothrombin idő májpunctio előtt feltétlenül meghatározandó, mert 60% alatt a beavatkozás nem megengedett.

Másodrangú diagnosztikai értékűek: 1. a se. bi. a norm. 1,1 mg% fölé emelkedése késői tünet és cirrhosisra utal. 2. A se. alk. phosphatase chr. h.-ben az esetek $^1/_3$-ában enyhén v. jelentősen emelkedett lehet. 3. A serumlabilitási testek paraspecificusak.

Chronicus persistáló hepatitis: a transaminasek csaknem mindig emelkedettek, többnyire enyhén. A GOT magasabb, mint a GPT. Az exacerbatiókat átmeneti massiv emelkedés jelzi. A BSP többnyire positiv, 15%-ig. A vvs.-süllyedés norm., vagy csak enyhén gyorsult. A gammaglobulinszaporulat 25% fölé nem szokott emelkedni. A se. bi. ritkán van 5 mg% felett. A latex-test többnyire negatív, szemben az activ chr. h.-sel. Antinuclearis antitestek és LE-sejtek soha nem mutathatók ki. A laparoskopiás lelet nem jellemző, a szövettan gyakran a foltosan disseminált májsejtképéhez hasonlít. A diagnosist a lefolyás erősíti meg, a punctiókat ismételni kell.

Activ chronicus hepatitis: a labor. leletek a következő triast adják: 1. magas transaminasek, a GOT magasabb, mint a GPT. 100 IE ill. 200 WE feletti értékek ritkák, és elsősorban lupoid hepatitisben találhatók. 2. Significansan kóros BSP-test. 3. Jelentős, sokszor extrem gammaglobulinaemia (25—60%), ez se. összfehérje emelkedéssel járhat. Az összfehérje csökkenése praktikusan csak a súlyos, decompensált cirrhosisban fordul elő. A se. albuminok relative, sokszor absolute megkevesbednek. Nem állandó elváltozások: 1. a vvs.-süllyedés fokozott. 2. A se. bi. norm. vagy enyhén emelkedett, az acut exacerbatiótól eltekintve 2 mg% alatti. Tartósan magas icterus cirrhosisra utal. 3. Se. alk. phosphatase: enyhén emelkedett. 4. A prothr. idő alacsony, ha K-vitaminra nem normalizálódik, cirrhosisra utal és fontos prognostikai jel. 5. A Latex-test gyakran positiv, prognostikai jelentősége nincs. A Thymol-próba nem diagn. jelentőségű, exacerbatióban erősen positiv.

Az activ chr. h. különleges lefolyású formái.

1. *Lupoid hepatitis.* Antinuclearis antitestek és LE sejtek találhatók. A menopausában jelentkező idiopathiás cirrhosist is ide sorolja a szerző, néha itt is LE-sejteket mutatnak ki.

2. *Cholostasisos alak.* Az activ chr. h. típusos labor. leletein kívül konstansan magas bilirubinaemia, magas alk. phosphatase és gyakran jelentősen emelkedett se. cholesterin és összlipoid jellemzi. A klin. kép az ún. primaer biliaris cirrhosisra emlékeztet, annak kezdeti syndromájára, noha a cholostasis a posthepatitises cirrhosis késői syndromája. A két kórkép közötti differenciáldiagnosztikai lehetőségeket táblázat szemlélteti.

Az activ chr. h. gyógyulását csak szövettani vizsgálat alapján lehet kiondani.

Brasch György dr.

☆

A chronicus hepatitis kérdéséhez. M. Schmid (Medizinische Universitätsklinik Zürich): Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1967, *92*, 257—261.

A chronicus hepatitist (chr. h.) általában a vírushepatitis (vh.) idült lefolyási formájaként fogják fel. Az utóbbi időben sok kétely merült fel a chr. h. vírusaetiológiájával szemben. Nagyszámú vh.-en átesett beteg utóvizsgálata során ugyanis alig találtak chr. h.-t, vagy posthepatitises cirrhosist, saját anyagában pl. 202 közül mindössze nyolcat. A chr. h. csak szövettanilag igazolható, idült, proliferáló, granulatioképződéssel járó periportalis gyulladás. Az éveken át biopsiával ellenőrzött anyag alapján két lefolyási forma különböztethető meg:

Chronicus persistáló hepatitis. Enyhe lefolyású alak, az esetek nagy részében vh.-ből alakul ki. Sokszor évekig tart, de végül gyógyul. A szöveti kép nem egységes, de a lefolyás során ismételten vizsgálva megtaláljuk azokat a stadiumokat, amelyek vh.-re jellemzőek. A szövettani elváltozások hónapokig, évekig persistálnak. A vh. után egy évvel beszélünk chr. persistáló hepatitisről. A klin. kép nem jellemző, sokszor teljesen panaszmentesen zajlik le, máskor enyhe felhasi panaszokkal, gyengeséggel. Mindig megtalálható a recidiváló enyhe icterus, a nagyobb máj fakultatív tünet. A transaminase mindig enyhén emelkedett, többnyire BSP-retentio van. A vvs.-süllyedés végig norm. lehet, a gamma-globulin átmenetileg emelkedhet. Antinuclearis antitestek nincsenek. A kórképet régen recidiváló vh.-nek tartották.

Activ chronicus hepatitis. Kétséges prognosisú, posthepatitises cirrhosisba mehet át, de meg is gyógyulhat. Kórbonctana egységes. Főleg az 50—70 életév között fordul elő. Lefolyásában a májbetegségek proteusa. Évekig tünetmentes lehet, vagy súlyos panaszokkal járhat. Néha a nagy, éles szélű máj az egyetlen tünet. A léptumor és az icterus késői tünetek.

E kórképhez sorolja a szerző a *lupoid hepatitist* is, ilyenkor antinuclearis antitestek vannak a serumban. Súlyos lefolyású, polyarthritis, polyserositis, haemolyticus tünetek kísérik. Szövettana nem különbözik az activ chr. hepatitisétől. Aetiológiája nem egységes, vh. ritkán szerepel az előzményben, máskor zsírmájból alakul ki.

A szerző szerint az activ chr. hepatitis egy reactio-syndroma, nem egységes noxák következtében. Nem bizonyított, hogy autoimmun betegség, hypergammaglobulinaemia mindig van ugyan, de antinuclearis antitestek csak egyes esetekben.

Brasch György dr.

☆

A mitochondrialis és cytoplasmaticus serum GOT viselkedése a vírushepatitis különböző stádiumaiban. L. Villa, N. Dioguardi, A. Agostoni): Med. Univ. Klinik. Mailand u. Med. Univ. Poliklinik Cagliari): Klinische Wochenschrift. 1967, *45*, 44—48.

A glutamat-oxalecetsav-transaminéznak fizikokémiailag két különböző fractiója ismeretes. Az egyik a mitochondriumból, a másik a cytoplasmából származik. Elektrophoresissel az előbbi a katód felé, a másik az anód felé vándorol. A mitochondriális GOT reactiógyorsasága 7,6 és 6,0 pH-nál azonos, a cytoplasmaticusé 7,6-nál optimális, a savi vegyhatásnál elveszik. Élőben az előbbi gyorsabban tűnik el a serumból.

Vírushepatitis betegek serumát elektrophoresissel és chromatographiával vizsgálták (methodus). Mindkét fractio megszaporodását észlelték, a remissiós fázisban a mitochondrialis GOT mennyisége gyorsabban csökkent (ábrák). Súlyos hepatitisben a mitochondr. GOT aránya lényegesen magasabb a cytoplasmaticus GOT-hoz képest, ugyanakkor, amikor az össz GOT érték aránylag alacsony. Praecoma vagy coma esetekben a mitochondr. GOT túlszárnyalja a cytoplasmaticus fractio értékét. A két izoenzym százalékos viszonyának ismerete különösen súlyos, kifejezett functiozavarral járó májsejtkárosodásban fontos, mert ilyenkor a hiányos fehérjesynthesis következtében az össz GOT aktivitás rendszerint alacsony.

A klinikus szempontjából a két GOT fractio ismerete azért is érdekes, mert a kettő százalékos aránya a májsejtlaesio intensitására és helyére enged következtetni. A mitochondr. GOT aktivitás foka párhuzamos a betegség súlyosságával. Súlyos esetek korai szakában is magasabb mitochondr. GOT aktivitás van, mint a jóindulatú hepatitis ugyanolyan fázisában. A mito-

chondr. GOT absolut aktivitása mindenesetre csak a korai szakban diagnosztikus értékű, mivel néhány nappal a coma kezdete után ez a fractio is alacsonyabb aktivitást mutathat, mint jóindulatú hepatitisben.

Tapasztalataik alapján a serum mitochondriális GOT fractio procentualis arányának vizsgálatát a hepatitis minden stádiumában nagy gyakorlati jelentőségűnek tartják diagnosztikus és prognosztikus értéke miatt.

Barna Kornél dr.

☆

Vénás thrombosisok és manometriás vizsgálatok májon belüli akadály okozta portális hypertoniában. Leger, L., és mtsai. Presse Med. 1967. *75*, 177—182.

A portális hypertonia típusa és a máj kórbonctani elváltozása közötti összefüggést tanulmányozták a szerzők klinikai anyagon. Betegeikben megmérték a vena hepatica occlusiv nyomását és splenomanometriát is végeztek. Mindkét helyen egyaránt emelkedett nyomás postsinusoidális akadályra utal, praesinusoidális típusú portális hypertoniában ezzel szemben a vena hepatica occlusiv nyomása nem magas. Ez utóbbit észlelték bilharziasisban, essentialis portalis hypertoniában és congenitalis biliaris fibroadenomatosisban. Postsinusoidális típusú portális hypertonia cirrhosisra jellemző, létrehozásában a vena hepaticák segmentális obliteratiójának tulajdonítanak oki szerepet.

Szarvas Ferenc dr.

☆

Új tapasztalatok a heveny vírushepatitis kezelésében (a cholinorotat hatása). Wildhirt, E. és H. Selmair (Med. Klin. I., Stadtkrankenhaus Kassel, NSZK), Münch. med. Wschr., 1967. *109*, 887—91.

A *cholin* kedvező hatása régebb idő óta ismert heveny májkárosodásokra. Az *orotsav*, amely a tejnek egyik része, a pyrimidinsynthesisben jelentékeny szerepet játszik, a pyrimidinről pedig tudott, hogy a nucleinsavak egyik fontos összetevője. Számos állatkísérlet adatai bizonyítják, hogy az orotsav az experimentális májkárosodásokban e tulajdonságainál fogva védő jelleggel bír. A klinikai vizsgálatok eddig csak idült hepatitisben és cirrhosisban való alkalmazásáról számolnak be.

A szerzőknek alkalmuk nyílott ennek a két, májműködésre kedvezően ható szernek kombinációjával, a Cholinorotat-tal therápiás kísérleteket folytatni (Cholergol, Pharmazeut. Fabrik Karl Engelhard, Frankfurt a. M.).

99 heveny vírushepatitisben szenvedő betegeknek adták a gyógyszert, ágynyugalom, fehérjebő és zsírszegény étrend mellett napi 3 × 2 tbl. formájában (à 500 mg).

A betegeket a serum bilirubinszint alapján 4 súlyossági csoportba osztották és figyelték a gyógyulás időtartamát. 67 beteg gyógyulása 4—7 hetet vett igénybe a betegség súlyossága szerint, 23 beteg gyógyulása elhúzódott, ezek a 15 mg% serumbilirubinszint feletti csoportból kerültek ki. Ezekből 14 betegnél szükséges volt egyidejűleg steroid-kezelés bevezetése is. 10 beteg 3 hónapon túl gyógyult, közülük 3 sorsát tudták tovább figyelemmel kísérni, ezek betegsége panaszmentes idült szakba ment át.

Ugyan a szerzők is hangoztatják a heveny vírushepatitisben végzett therápiás kísérletek eredményeinek megítélési nehézségeit, vizsgálataik eredményeként arra a meggyőződésre jutnak, hogy ez a kombinált készítmény mellékhatás teljes hiányában kedvező feltételeket teremt a heveny vírushepatitisek gyógykezelésében annak ellenére, hogy a szer hatására bekövetkező gyógyulás nem látszik rövidebbnek, mint az eddigi tapasztalatok alapján ezen szer nélkül láttuk.

Iványi János dr.

☆

Vesebetegségek

Adat a heveny veseelégtelenség pathogenesiséhez. Lactatdehydrogenase-isoenzymek vizsgálata. Jahnecke J. és mtsai: Klin. Wschr. 1967, *45*, 486.

A szerzők az acut veseinsufficientia kezdeti szakaszának megállapítására a serum lactatdehydrogenase (LDH), a szervezet sejtjeiben ubiquiter előforduló cytoplasmaticus ferment vizsgálatát ajánlják. A LDH aktivitás normális serumértéke emberen 183 ± 22, 7 E; az enzym 5 isoenzymfractióra osztható. Egészséges emberen mind az összaktivitás, mind az isoenzymfractio az arteria és vena renalisban egyező értéket mutat, jelezve azt, hogy normális körülmények között a veséből mérhető enzymmennyiség nem kerül a vena renalisba. Hasonló eredményeket kaptak chronicus vesebajosok terminalis, ill. praeterminalis szakaszában. Ezzel szemben 20 különböző eredetű acut veseinsufficientiában a LDH aktivitása a vérben nagyfokban felszaporodott: 470,6 ± 308,9 E, ugyanakkor az isoenzymfractiók százalékos aránya is megváltozott. Az aktivitás növekedését a szerzők azzal magyarázzák, hogy acut veseinsufficientia esetén az ischaemiás-toxicus tubulushám-károsodás következtében a vesehám sejtjeiből LDH szabadul fel és kerül be a véráramba már olyan korai periódusban, amikor a szövettani kép még csak csekély elváltozást mutat. A veseinsufficientia további lefolyásában, amikor a vizeletelválasztás továbbra is még csekély és a vérben a MN. értéke állandóan emelkedik, az LDH értéke csökken. A dolgozat végén a szerzők úgy vélik, hogy munkájukkal alátámasztják *Thurau* azon elképzelését, hogy a macula densa-segment utáni szakasz Na-koncentratiója a glomerularis filtratiót befolyásolja. Ez az összefüggés — a tubulusrészlet magasabb Na-koncentratióján keresztül — szerepet játszhat az oligo-anuria pathogenesisében.

Rényi-Vámos Ferenc dr.

☆

Hullaveséknek emberbe való transplantatiójával szerzett első tapasztalatok. R. Zenker és mtsai. Münch. M. W. 1967. *109*, 613.

A szerzők 8 esetben halottból vett vesét transplantáltak. Klinikájukon alkalmazott eljárást és első tapasztalataikat ismertetik.

Fertőzésekkel szemben úgy védekeznek, hogy e betegeket elkülönítik és asepticus körülmények között ápolják. Az asepticus helyiségben műtői sterilitást biztosítanak.

A vesetransplantátiot indikáltnak tartják azoknál a betegeknél, akik csak rendszeres dialysissel tarthatók életben. Műtétre nem alkalmasak, akiknek súlyos, nem gyógyítható infectiojuk van, akik csökkent intelligenciájuk miatt collaboratiora nem képesek, akiknek életkora 15 év alatt, vagy 50 év felett van és akiknek húgyúti fejlődési rendellenességük is van. Átmeneti kontraindikációt képeznek egyes mellékbetegségek, pl. gyomorfekély. Ezeket a transplantátió előtt, akár műtétileg is rendezni kell.

A vesetransplantatumot olyan halottból nyerik, akinek veséje a halál előtt jól működött és sem septicus, sem tumoros betegsége nem volt. Alkalmasak erre a balesetből, szívinfarctusból, vagy műtéti beavatkozásokból kifolyólag hirtelen elhaltak, ha a halált huzamosabb shock nem előzte meg. Az alkalmasságnak további feltétele a vese életképessége, az adó és a kapó vércsoportjának azonossága. A transplantatum nyerésének vannak jogi feltételei is, melyeket a szerző röviden ismertet.

A halál beállta után közvetlenül eltávolítják mindkét vesét, és perfusios oldatban +4 C°-ig hűtik le. Ebben tartják a vesét a transplantatioig. A vese életképességének megtartása céljából rendkívül fontos a pH beállítása.

Röviden ismertetik a műtéti technikát és a betegek gyógyszeres kezelését. Az immungátlást Cortison-Imuran (Azathioprine)-al végzik és a transplantatumra 2 napos időközökben 4 rtg besugárzást adnak. (á 100—120 R)

8 betegük közül jó vesefunctioval

4 beteg él, ezek közül egy 8 hónap óta. Egy beteget vesztettek el, gyomorvérzés következtében. 3 betegből a transplantatumot el kellett távolítani, ezeket a betegeket rendszeres dialysissel tartják életben és újabb transplantatiora készítik elő.

Csillag Antal dr.

☆

Arteria renalis szűkület hypertensióval és magas haematocrit értékkel. Hudgson Peter et al. (Department of Neurology. General Hospital Newcastle upon Tyne) Brit. Med. J. 1967. *1.* 18—21.

Negyvenötéves férfit 7 éve tartó szédülés és ataxia miatt vettek fel kórházba. Később már gyengeségről és baloldali érzészavarokról panaszkodott, majd végül hányás is jelentkezett. RR: 230/140. A hátsó veseszögletben systoles zörejt hallottak. Szemfenéken súlyos hypertensiv elváltozások voltak. Physicalis vizsgálattal enyhe ataxián kívül más eltérést nem találtak. A vizeletben sem vvs. sem sem signifikáns bakteriuria nem mutatható ki. MN: 25 mg%, VMA: 2,1 mg/24 óra. Iv. pyelographia: bal vese kicsit kisebb mint a jobb. A festékkiválasztás 15'-es felvételen baloldalon nagyobb. Aortogramm: az arteria renalis eredése után 1 cmrel szűkület, ettől distálisan tágulat látható. Hb: 18,2 g%, Haematokrit 61—60—54%. VVs süllyedés: 1 mm/ó.

Az antihypertensiv gyógyszerek hatástalanok voltak. Miután a vesefunkciós vizsgálatok is baloldali veseischaemira utaltak, még biopsiát is végeztek, hogy súlyos hypertensiv elváltozásokat kizárjanak. Ezután a bal vesét eltávolították. A vérnyomás ezután 140/90 — 150/100 Hgmm között váltakozott, napi 250 mg alfamethyldopa szedés mellett. Panaszai megszűntek. A Hb. átlagérték 17 g%-ra, az átlag haematokrit 52%-ra esett.

A vesebetegek polycythaemiájának okát nem ismerjük, előfordulása ritka.

Korányi György dr.

☆

Bacteriuria idős korban. P. Papanayiotou, S. Marketons, N. Papanicolaou, P. Economou, A. S. Dontas (Athens University Departments of Clinical Therapeutics and Bacteriology, Alexandra Hospital.) The Lancet 1966. II. No. *7458*, 305—306.

Kevés figyelmet fordítottak eddig az idős kori bacteriuria tanulmányozására. Kass, valamint Wolfson 1965-ben szignifikáns bacteriuria magasabb előfordulási rátájáról számolnak be idős betegeken. A vesefunctio tanulmányozása bacteriuriát mutató idős betegeken nagy jelentőségű egyrészt az intra-, illetőleg extrarenalis húgyúti infectiok differentiálásában, másrészt az érintett veseparenchyma kiterjedésének megállapításánál. Fontos továbbá annak a kérdésnek tisztázása is, vajon a vascularis megbetegedés predisponál-e bacteriuria kifejlődésére, vagy a bacteriuria maga súlyosbítja a praeexistáló vascularis megbetegedés lefolyását. A szerzők 53 betegen kiterjedt vesefunctios vizsgálatokat végeztek. A pácienseknél vesebetegség, obstructiv uropathia, vagy diabetes mellitus klinikai tünetei nem voltak jelen. Közülük 13 esetben szignifikáns bacteriuria állott fenn (100 000/ml fölötti bacteriumszám), a többi beteg alkotta a nem bacteriuriás csoportot. Az átlagéletkor 79 év volt. A részletes vesefunctios vizsgálatok eredményeként megállapítható volt, hogy a tubularis kapacitás szignifikánsan csökkent értékű volt a bacteriuriás csoportban. Ez volt a legkifejezettebb kóros eltérés, azonban a circulatoricus és glomerularis functio is kisebb mértékben csökkent értékű volt. A hypertensio előfordulási gyakorisága szempontjából nem észleltek különbséget a bacteriuriás és a nem bacteriuriás csoport között.

A bacteriuriás betegeknél megfigyelt vesefunctio csökkenés azt mutatja, hogy az asymptomatikus bacteriuria mellett veseparenchyma károsodás állhat fenn. Mutatják az eredmények továbbá azt is, hogy a distalis nephron integritásának előtérben álló reductioja nem jár együtt feltétlen chronicus pyelonephritis klinikai manifestatioival.

Thán Ede dr.



KÖNYVISMERTETÉS

W. Dihlmann: Röntgendiagnostik der Iliosakralgelenke und ihrer nahen Umgebung. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1967. 111 oldal, 141 ábra 258 részletképben. Ára: DM 54.

A sacro-iliacalis ízület már anatómiai és statikai viszonyainál fogva sok inzultusnak van kitéve az élet folyamán. Gyakori localisatioja rheumás-gyulladásos és degeneratív betegségeknek, valamint olyan kórfolyamatoknak, amelyekben az ízületi elváltozás a folyamat egyik részjelensége.

Ebben a kis mozgási kitéréseket végző ízületben a különböző kórképek röntgen-morphológiai tünetei csaknem azonosak lehetnek és így csupán a röntgenképből nem lehet az aetiológiára következtetni. Ennek a felismerésnek az alapján szerző a röntgentünetek analízise mellett részletesen kitér a klinikai, laboratóriumi, kórbonctani és kórszövettani adatokra is és ezek szintéziséből igyekszik a helyes diagnózisra következtetni.

A munka alapját az Aacheni Rheumaklinikán sok éven át végzett röntgenvizsgálatok és megfigyelések, valamint kórbonctani tanulmányok képezik, amelyeket szerző 1962—65. években részletes tanulmányokban publikált. A monographia e közlemények összefoglalása és további kiegészítése.

A bevezetőben részletesen tárgyalja a sacro-iliacalis ízület anatómiai felépítését, funktióját és vetületi viszonyait, amelyeket a facies auricularis alakja, a medence lejtése, az ágyéki lordosis, a lumbosacralis szög és a sacrum állása tesz bonyolulttá. A vetületi viszonyokat anatómiai modelleken is bemutatja. Ismerteti a röntgenfelvételi típusokat és kritikusan állást foglal a megfelelő technika mellett; kitér a rétegfelvételekre, a megfelelő rétegmélységre.

A sacro-iliacalis ízület környékén gyakori a fejlődési rendellenesség, amelyet nagy saját anyagon és az irodalmi adatok alapján ismertet. Nem illik ebbe a fejezetbe az osteochondritis sacri (ref.).

A következő fejezetek tárgyát a sacro-iliacalis ízület gyulladásos, rheumás-gyulladásos betegségei, anyagcsere-betegségekkel kapcsolatos elváltozásai, degeneratív kórfolyamatok, az ostitis condensans ilei, a sérülések és daganatok képezik.

Klinikai jelentősége miatt a tuberkulózist és a spondylitis ankylopoeticát tárgyalja kimerítően.

A sacro-iliacalis ízületi tuberkulózis röntgentünetei csak későn, hónapokkal a betegség kezdete után manifestálódnak. A betegség lefolyása az antibioticumok és chemotherapiás gyógyszerek alkalmazása óta, mint minden szervben, itt is enyhébb; ritkábban alakul ki hideg tályog, így a m. Bechterew-től való elkülönítés nehezebb. Ezzel szemben a nem specifikus bakterialis gyulladás tünetei, virulens fertőzés esetében, már 2—3 hét után fellelhetők.

A spondylitis ankylopoeticára a polymorphismus jellemző: destructio, sclerotisatio, ankylosis időben és térben váltakozó összetételben megtalálhatók. A destructiós tünetek: egyenetlen ízületi kontúr, elmosódott subchondrialis spongiosastruktúra, látszólag kiszélesedett ízületi rés subchondrialis demineralisatio (Forestier), vagy marginalis usuratio (Dihlmann) miatt. A sclerosis tünetek: paraarticularis foltos-gócos spongiosatömörülések, szalagmeszesedések, ostitis condensans ilei-re emlékeztető elváltozások. A végstadium az ankylosis: az ízület csontosodása, a mellső tokszalag és erősítő szalagok csontosodása. A szerzett ankylosis jele az ízület felső szélén levő csillag ala-

kú tömörülés „star signe" és az ízületi felszín megmaradt vonalas kontúrja „ghost joint".

Ezek a tünetek csaknem minden gyulladásos betegségben többé-kevésbé kimutathatók.

Reiter-kórban, psoriasisban, colitis ulcerosában, enteritis regionalisban előforduló sacro-iliacalis ízületi elváltozásokat a klinikai kép alapján lehet elkülöníteni.

Az infantilis és juvenilis primaer chronicus polyarthritis (m. Still) az esetek 20—25%-ában lokalizálódik erre az ízületre. A felnőttkori chronicus polyarthritis a betegség késői stadiumában támadja meg a sacro-iliacalis ízületet; ellentétben a többi gyulladásos kórképpel, hiányzik a scleroticus reakció.

Nem ment át eléggé a köztudatba, hogy a sacro-iliitis systémás betegségben is előfordulhat.

Az anyagcserebetegségek közül a köszvény, a Whipple-kór, valamint a primaer és secundaer chronicus hyperparathyreoidismus okozhat sacro-iliacalis ízületi elváltozásokat.

Az ízület degeneratív betegségei nagyrészt túlterhelésre vezethetők vissza, de a porc veleszületett csökkentértékűsége, anyagcsere- és hormonális zavarok, graviditás is szerepet játszhat. A röntgenkép alapján két forma különböztethető meg: 1. arthrosis deformans az ismert röntgentünetekkel mint keskeny ízületi rés, egyenetlen kontúrok, subchondrialis sclerosis, degeneratiós cysták, peremosteophyták; a 2. formánál szalagmeszesedések dominálnak, amelyek már reparatív jellegűek, az ízület rögzítését segítik elő.

Az ostitis condensans ilei (Bársony—Polgár, Brailsford, Sicard) aetiológiája vitatott. Az is kérdéses, hogy vajon sui generis megbetegedés-e, vagy csak gyulladásos és degeneratív elváltozások kísérő tünete. Újabban márványbetegségben és Camurati—Engelmann-kórban (Lélek) mutatták ki; Cocchi utóbbiban egyenesen kórjelzőnek tartja.

A sacro-iliacalis ízület sérülései a legtöbbször súlyos mellső és hátsó medenceövtörésekhez társulnak. Graviditás, szülési trauma az ízületi szalagok és a symphysis meglazulására vagy ezen struktúrák rögzítésére vezethetnek. Pathológiás törés gynekológiai irradiatiót követő csontnekrosisban keletkezhet.

Szerző és munkatársa Milkman-syndromában Looser-zónákat figyelt meg az ileumon pararticularisan.

Az utolsó fejezetben a sacro-iliacalis tájék daganatai kerülnek tárgyalásra. A vetületi viszonyok miatt az ízület közelében levő csontelváltozások, kismedencei terimemegnagyobbodások ízületi folyamatot utánozhatnak; rétegfelvételekkel ezek elkülöníthetők. Ezen a tájékon gyakoribb a meningokele, dermoidcysta és a chordoma. Neurofibromáról, neurinomáról nem történik említés (ref.).

Csontdaganatok, áttételek, rendszerbetegségek nagyjából ugyanolyan elváltozást hoznak létre, mint más lapos csontokban. A haemangioma nem ad olyan típusos képet, mint a koponyacsontokon, vagy a csigolyában.

A rosszindulatú daganatokat kísérő periostealis reakció, réteges periostealis árnyék, spicula a vetületi viszonyok miatt nem ábrázolódik.

A munka nyelve világos, könnyen érthető. Egyes fejezetek áttekintését megnehezíti, hogy felépítésük nem egységes szempontok szerint történik, nem rendszerezettek.

A nyomdatechnikai kiállítás minden igényt kielégítő; az ábrák a legfinomabb elváltozásokat is jól szemléltetik.

A könyv röntgenesek, ruheumatológusok és orthoped orvosok számára egyaránt tanulságos.

Az irodalmi összeállítás kimerítő, a legutóbbi évek irodalmát is tartalmazza. Több hazai szerző mint Kovács Á., Lélek, Pethő—Kopári egy-egy munkájára történik hivatkozás. Bársony Tivadar és munkatársainak 10 munkája szerepel az irodalomjegyzékben.

Fogel Mária dr.

HÍREK

MEGHÍVÓ

a **Magyar Dermatológiai Társulat** 1967. szeptember 23-án, szombaton délelőtt 11 órakor a Bőrklinika (Budapest VIII., Mária u. 41.) tantermében a Pécsi Bőrklinika rendezésében tartandó

tudományos ülésére.

Program: Betegbemutatás.

Biró Gáborné, Bodzay János, Dulánszky Mária, Erdélyi János, Gróf Pál, Hamar Matild, Harangozó László, Kálózdi Tamás, Trencsényi Margit, Uj János:

1. Harkányfürdő szerepe a psoriasis gyógyításának szolgálatában.
2. Vizsgálatok a histamin sejtenbelüli kötődésére.
3. A Lyell betegség szokatlan szövődménye.
4. A keratosis palmoplantaris Papillok-Lefevre néhány esete.
5. Elkülöníthetők-e az incontinentia pigmenti klinikai alakjai.

☆

A TMB Elméleti Orvosi szakbizottsága 1967. szeptember 19-én (kedden) du. 3 órára tűzte ki *Wollemann Mária dr.*, az orvostudományok kandidátusa »*A mediatorok anyagcseréje az idegrendszerben fiziologiás és pathologiás körülmények között*« c. doktori értekezésének nyilvános vitáját a Magyar Tudományos Akadémia kis-előadótermében Bp. V., Roosevelt tér 9. II. e.

Az értkezés opponensei: *Lissák Kálmán dr.* akadémikus, *Huszák István dr.*, az orvostud. doktora, *Knoll József dr.*, az orvostud. doktora.

☆

MEGHÍVÓ

A **Magyar Sebész Társaság Kísérletes Sebészeti Szakosztályának** a Debreceni Orvostudományi Egyetemen rendezett tudományos ülésére 1967. szeptember hó 29—30-án.

A tudományos ülés kezdete: szeptember 29. 14 óra 30 perc, a DOTE I. sz. Belklinikája tantermében.

Megnyitó: *Bornemisza György dr.*

Az I. ülésszak elnöke: *Petri Gábor dr.*

Jegyző: *Furka István dr.*

Előadások:

Barankai Tamás dr., Petri Gábor dr. (SZOTE Műtéttani Int.): Chlorpromazin hatása lysosonalis enzimek plazmaszintjére haemorrhagiás shockban. (10 perc.)

Nagy Sándor dr. (SZOTE Műtéttani Int.): Izopropylnoradrenalin és dextran hatása a perctérfogatra sympathicus alfa-receptor blokádban. (10 perc.)

Török Endre dr. (POTE I. Seb. klin.): A mag- és kéreghőmérséklet viselkedése véreztetéses shockban és retransfusio hatására kutyákban. (10 perc.)

Ihász Mihály dr., Karika Gyula dr., Ludány György dr. (BOTE II. sz. Seb. klin.): Endotoxin shock hatása a vékonybél nyálkahártyájára. (10 perc.)

Váczi Ferenc dr., Ihász Mihály dr., Füsy József dr. (BOTE II. sz. Seb. klin.): Haemolyticus shock és a bélnyálkahártya működése. (10 perc.)

Bornemisza György dr. (DOTE Műtéttani Int.): Coronaria erek foltplasztikája ragasztásos metodikával. (5 perc.)

Csiky Miklós dr. (Marosvásárhely Seb. klin.): A kálium ion szerepe a hypotermia alatti kísérleti kamra-fibrillációban. (8. perc.)

Tóth Imre dr., Török Béla dr. (POTE Műtéttani Int.): Kamrafibrillációs küszöbváltozások epicardiectomia hatására. (15 perc.)

Temes Gyula dr., Böröcz János dr., Török Béla dr. (POTE Műtéttani Int): A postmortalis coronariographia értékelése ép és károsított keringésű kutyaszíveken. (10 perc.)

Rőth Erzsébet dr., Török Béla dr. (POTE Műtéttani Int.): Ép és károsított keringésű szívizomzat fluorescens mikroszkópiás képe. (8 perc.)

Szmolenszky Tamás dr., Török Béla dr. (POTE Műtéttani Int.): Agyszövet oxigén-tenziójának alakulása kísérletes egyszerű, nyílt és feszülő pneumothorax esetén. (8 perc.)

Szabó Miklós dr., Szabó Imre dr., Gyurkó György dr. (DOTE Igazságügyi Orvostani Int. és Műtéttani Int.): Atheroscleroticus plaqueok megoszlásának vizsgálata coronariákban haemodynamikai szempontból. (5 perc.)

Vita

Szünet

A II. ülésszak elnöke: *Póka László dr.*

Jegyző: *Nagy Zoltán dr.*

Előadások:

Kubányi Endre dr. (Pest megyei Tanács Semmelweis Kórház Seb. oszt.): Simmonds-kór 11 esetében cadaverből sterilen vett hypophisisnek a carotis int. sympathicus hüvelyébe történt transplantatiójából. Diapositiv és filmvetítés — 16 mm. (10 perc.)

Kausz István dr. (Pest megyei Tanács Semmelweis Kórház II. Seb. oszt.): Melanocytákat stimuláló hormonhatás vizsgálata. (8 perc.)

Bertha Ilona dr., Ludány György dr., Vajda Gyula dr. (BOTE II. sz. Seb. klin. és MÁV Kórház Közp. Labor.): Plazmakininek és leukocyták baktérium phagocytozisa. (8 perc.)

Vajda Gyula dr., Füsy József dr., Karika György dr., Kiss István dr. (MÁV Kórház Közp. Labor. és BOTE II. sz. Seb. klin.): Kísérletesen létrehozott obstructios icterus hatása az erythrophagocytosisra. (8 perc.)

Bartos Gábor dr. (POTE Műtéttani Int.): Érspecifikus szövetelemek megjelenése érprothezisekkel végzett több éves kísérletekben. (10 perc.)

Gyurkó György dr. (DOTE Műtéttani Int.): Az alsóvégtagi obliterativ verőeres megbetegedések haemodynamikai szemlélete. (10 perc.)

Nagy Zoltán dr. (DOTE Műtéttani Int.): Keringési tényezők vizsgálata a terminalis fázisban. (5 perc.)

Gyurkó György dr., Ladányi Pál dr., Bornemisza György dr. (DOTE Műtéttani Int. és Anatómiai Int.): Haemodynamikai tényezők szerepe műanyag verőérprothesisek beépülésében. (5 perc.)

Faller József dr., Hüttl Tivadar dr., Mitsány Attila dr., Somogyi Barnabás dr. (BOTE I. sz. Seb. klin.): A peritonealis resorptio kísérletes vizsgálata. (10 perc.)

Fedor Endre dr., Ladányi Józsa dr., Furka István dr. (DOTE II. sz. Seb. klin. és Műtéttani Int.): Totalis és selectiv vagotomiák hatása kutyák atofan ulcusára. (15 perc.)

Bucsina Olivér dr., Ritter László dr., Bálint József dr. (OTK II. sz. Seb. és Orsz. Traumat. Int.): Konzerv fascia felhasználása hasfali rekonstrukcióknál. (5 perc.)

Vita

Az első napi ülés vége.

Társas vacsora az Egyetemi Éteremben 20 órakor.

Szeptember 30-i előadássorozat kezdete: 8 óra 30 perc, Hajdúszoboszló, Béke Gyógyüdülő nagytermében.

A III. ülésszak elnöke: *Hüttl Tivadar dr.*

Jegyző: *Gyurkó György dr.*

Előadások:

Petri Gábor dr., Porszász János dr. (SZOTE I. sz. Seb. klin. és Gyógyszertani Int.): Adatok az úgynevezett paralyticus ileus kórélettanához. (10 perc.)

Póka László dr., Czirbusz György dr., Kerner János dr., Farkas Sándor dr., Bartek Iván dr. (POTE I. sz. Seb. klin.): A bélnyálkahártya regeneratio és enzimaktivitás zavarai közvetlenül hasi műtét után. (15 perc.)

Kiss István dr., Füsy József dr., Ihász Mihály dr. (BOTE II. sz. Seb. klin., Kutató Labor. és II. sz. Seb. klin.): Thrombinaktivitás elzáródásos sárgaságban. (8 perc.)

Füsy József dr., Simon György dr., Ihász Mihály dr. (BOTE II. sz. Seb. klin.): A máj vérkeringésének változása elzáródásos sárgaságban. (8 perc.)

Kósa Csaba dr., Kunkli Ferenc dr., Békési László dr., Furka István dr. (DOTE I. sz. Seb. klin. és Műtéttani Int.): Kísérletesen létrehozott sphincter Oddi elváltozások. (6 perc.)

Kiss Tibor dr., Tekeres Miklós dr. (POTE I. sz. Seb. klin.): Kísérletes vizsgálatok epekőoldásra. (7 perc.)

Krompecher István dr. (DOTE Anatomiai Int.): A szövetek homotranspantálhatósága és a szöveti anyagcsere. (15 perc.)

Pap Károly dr. (DOTE Orthopaed. klin.): Osteotropismus. (10 perc) Berényi Pál dr., Bíró Béla dr. — (DOTE Orthopaed klin.). Kísérletek Perthes előidézésére hypothyreodisalt tengeri malacokon. (10 perc.)

Makláry Endre dr. (DOTE Orthopaed. klin.): Disulphin kék kísérletes alkalmazása. (8 perc.)

Bíró Béla dr., Tarsoly Emil dr. (DOTE Orthopaed. klin. és Anatomiai Int.): Az Achilles ín szerkezete és kísérletes szakvizsgálata. (8 perc.)

Szalay Károly dr. (Hajdúszoboszló, Béke Gyógyfürdő): Posttraumás algodystrophia egyes kérdései. (10 perc.)

Vita

Szünet

A IV. ülésszak elnöke: *Ladányi Józsa dr.*

Jegyző: *Kósa Csaba dr.*

Előadások:

Novák János dr., Dallos György dr. (Magyar Néphads. Eü. Szolg.): Égésbetegségek előidézése forrázott patkányok savójával. (10 perc.)

Ladányi Pál dr. (DOTE Anatomiai Int.): Kísérletes elastogenesis. (8 perc.)

Egri György dr., Kun Miklós dr., Lányi Ferenc dr., Somogyvári Kálmán dr. (OTKI II. sz. Seb. és Állatorvostudományi Egyetem. Seb. klin): A gépi varratok kísérletes vizsgálata. (15 perc.)

Furka István dr. (DOTE Műtéttani Int.): Gépi ureter varratok. (5 perc.)

Gyurkó György dr. (DOTE Műtéttani Int.): Adatok a szöveti ragasztók kémiájához kísérletes alkalmazásuk tükrében. (5 perc.)

Gyurkó György dr., Balázs György dr. (DOTE Műtéttani Int. és I. sz. Seb. klin.): A »Lycra« rugalmas varróanyaggal szerzett kísérletes tapasztalataink. (5 perc.)

Balázs György dr., Gyurkó György dr. (DOTE I. sz. Seb. klin. és Műtéttani Int.): A »Lycra« rugalmas varróanyaggal szerzett klinikai tapasztalataink. (5 perc.)

Vita

A tudományos ülés vége.

Társasebéd 13 órakor a Gyógyfürdő éttermében.

PÁLYÁZATI hirdetmények

(424/a)

A Kisvárdai Járási Tanács V. B. Eü. Csoport vezetője pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán megüresedő Mándok **I. körzeti orvosi állásra.** A körzethez csatolt község nem tartozik. Az állás javadalmazása az E. 181. kulcsszámnak megfelelő alapbér és ügyeleti átalány.

Az álláshoz négyszoba összkomfortos lakás, valamint garázs, mellékhelyiségek és kert tartozik. Az állás pályázat útján azonnal elfoglalható, a szolgálati út betartásával.

Rónai László dr.
Mb. Eü. Csop. Vezető

(458)

Sopron Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Sopron, Beloiannisz tér) pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán megüresedett **üzemi orvosi állásra.**

Az állás javadalmazása a megfelelő kulcsszám szerint történik. Lakást biztosítani egyelőre nem tudunk.

Jancsó Miklós dr.
egészségügyi osztály vezetője

(459)

Sopron Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Sopron, Beloiannisz tér) pályázatot hirdet: E. 109. kulcsszámú **osztályvezető sebész főorvosi állásra.**

Jancsó Miklós dr.
egészségügyi osztály vezetője

(460)

Pályázatot hirdetek a szentendrei rendelőintézetben áthelyezés miatt megüresedett **szemész szakfőorvosi állásra.** Ksz. E. 126. Illetmény havi 2550 Ft. Az állás Budapestről elátható és azonnal elfoglalható.

Szinna Ferenc dr.
r. i. ig.-főorvos

(461)

A Bp. XVII. Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője pályázatot hirdet **2 védőnői állásra** az E. 252. kulcsszámon, **2 gondozónői állásra** az E. 247. kulcsszámon.

Javadalmazás kulcsszámok szerint.

A meghirdetett állásokra a 135/1955. Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út betartásával — a pályázatot meghirdető szervhez kell benyújtani.

Krisztinicz Iván dr.
osztályvezető főorvos

(462)

A VIII. ker. Tan. V. B. Kállai Kun utcai kórház igazgatója pályázatot hirdet 1967. szeptember 1-én megüresedő E. 232. kulcsszámú **laboratóriumi aszszintensi állásra.** Az illetményhez korpótlék és veszélyességi pótlék jár.

Péterfi Sándor dr.
megb. kórh. ig.-főorvos

(463)

Az Orosházi Városi Tanács Kórház igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a Központi Laboratóriumban megüresedett E. 232. kulcsszámú **laborasszisztensi állásra.** Állás javadalmazása kulcsszám szerint. Az állás azonnal elfoglalható.

Zékány Gyula dr.
igazgató-főorvos

(464)

Pályázatot hirdetek a Szolnok megyei Tanács Rendelőintézeténél áthelyezés folytán megüresedett E. 126. kulcsszámú **sebész-szakorvosi** és E. 126. kulcsszámú **urológus szakorvosi,** napi 6 órás munkaidejű állásokra. A pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával hozzám (Szolnok, Hősök tere 2—4.) kell benyújtani.

Osgyán István dr.
igazgató-főorvos

(465)

A X. Kerületi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet a Bajcsy-Zsilinszky Kórházban (Bp. X., Maglódi u. 89/91) újonnan szervezett E. 109. kulcsszámú **anaesthesiológusi főorvosi állásra.**

A kinevezendő főorvos feladatkörébe tartozik a kórház intenzív therápiás részlegének vezetése, valamint a kórház anaesthesiologiai munkájának szervezése.

A pályázatokat a kórház igazgatóságára kell benyújtani.

Mittler István dr.
X. kerületi vezető-főorvos

(466)

Pályázatot hirdetek a IX. kerületi Tanács V. B. Gyáli úti Kórházában újonnan szervezett E. 109. kulcsszámú **anaesthesiológus főorvosi állásra.** Az anaesthesiológus főorvos feladatkörébe tartozik a kórház intenziv therápiás részlegének vezetése, valamint a kórház anaesthesiológiai munkájának szervezése. A 135/1955. Eü. M. számú utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény közzétételétől számított 15 nap alatt — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út megtartásával — a Budapest IX. kerületi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetőjéhez (IX. ker. Bakáts u. 8.) kell benyújtani.

(467)

A KPM I. Vasúti Főosztály I/3. szakosztálya pályázatot hirdet a szegedi MÁV Igazgatóság Egészségügyi Főcsoport egész területére kiterjedő hatáskörű központi **betegellenőrző orvosi állásra.**

Alapbér az E. 129-es kulcsszám szerinti besorolás a szakképesítéstől és gyakorlati időtől függően. Saját és családtagok részére MÁV utazási kedvezmény biztosítva. Lakást adni nem tudunk.

A pályázati kérelmeket a szegedi Vasútigazgatóság I. osztály vezetőjéhez kell benyújtani. (Szeged, Lenin krt. 28—30.)

Leszkay György dr.
osztályvezető

(468)

Pest megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Budapest V., Városház utca 7. sz.) pályázatot hirdet a 205 férőhelyes **zsámbéki csecsemőotthon** E. 105. kulcsszámú intézeti igazgató I. állásra. Illetmény kulcsszám szerinti alapbér és 320 Ft orvosi pótdíj Az álláshoz egy szoba fürdőszobás szolgálati lakás tartozik. Pályázati határidő október 1.

Békés Zoltán dr.
megyei főorvos

(469)

Nagykanizsa városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Nagykanizsa, Ady Endre u. 1.) pályázatot hirdet a nagykanizsai IX. sz. orvosi körzetben, nyugdíjazás folytán 1967. október hó 1-ével megüresedő **körzeti orvosi állásra.** Illetmény az E. 181. ksz. szerinti alapbér. A kinevezendő orvos részére lakást biztosítunk.

A pályázati kérelmet — a szolgálati út betartásával — a nagykanizsai Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani, a meghirdetéstől számított 15 napon belül.

Szollár István dr.
városi főorvos

ELŐADÁSOK — ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1967. szept. 19. kedd	István Kórház IX. Nagyvárad tér 1.	délután 1 óra	*Az Orvosok Tudományos Köre*	*Lehoczky Tibor dr.:* Klinikai tapasztalatok új magyar antisaceres szerrel: Perlepsin *Fekete Farkas Pál dr.:* Adatok az újszülött extrauterin élethez való adaptációjának kérdéséhez.
1967. szept. 19. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem IX. Gyáli út 2—6. Á-ép.	délután 2 óra	*Az Intézet tudományos dolgozói*	*Kurcz Mihály dr., Gerhardt Józsefné, Rácz Pál dr.:* Az adrogenizációs syndroma; a hypothalamus ivari dimorfizmusa.
1967. szept. 20. szerda	I. Sebészeti Klinika, tanterem VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	*A Magyar Onkológusok Társasága és a Magyar Sebész társaság*	Előadások: 1. Biologische Grenzen der Krebstherapie *(H. Gummel,* Berlin). 2. Neue Aspekte der Wachstumreguation des Mammacarzinoms *(G. Bacigalupo,* Berlin)
1967. szept. 21. csütörtök	Semmelweis-terem VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 2 óra	*A Magyar Gyermekorvosok Társasága*	1. *Molnár Sándor:* A dystrophia musculorum progressiva örökléstani vonatkozásai. (Előadás, 10') 2. *Kiss Péter:* Hyperosmoláris comával kezdődő diabetes mellitus. (Bemutatás, 10') 3. *Székessy Vilma:* A légzés megindulása az újszülött korban. (Előadás, 15') 4. *Rosta János:* Újabb ismeretek a foetalis és újszülöttkori bilirubin anyagcsere terén. (Előadás, 15'). 5. *Láncos Ferenc, Schmidt Károly:* Ureterokele. (Előadás, 12') 6. *Csermely Gyula, Hirschberg Jenő:* A choanalis atresiáról. (Előadás, 10')
1967. szept. 21. csütörtök	Weil-terem V. Nádor u. 32.	délután 2 óra	*A Fodor József Iskolaegészségügyi Társaság*	*Róna Borbála dr. és Hegedüs György dr.:* Beszámoló a Prágában 1967 nyarán tartott V. Nemzetközi Iskolaegészségügyi Kongresszusról.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató. Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekkszámlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás az MNB 8 folyószámlájára)
Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 180,— Ft, negyedévre 45,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft
67.2087 Athenaeum Nyomda, Budapest. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató
INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR. • DARABOS PÁL DR. • FISCHER ANTAL DR. • HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR. • SOS JÓZSEF DR. • SZANTÓ GYÖRGY DR.
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. • Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.
Munkatársak: PAPP MIKLÓS DR. • FORRAI JENŐ DR.

108. ÉVFOLYAM 39. SZÁM, 1967. SZEPTEMBER 24.

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata

A szervezés szerepe az adaptáció fokozásában és a sajátos magatartás kialakításában* II.

Walsa Róbert dr.

Neumann szerint szervezett systemán belül önmagukban megbízhatatlan elemek is képesek megbízható effectus előállítására (102). Ha feltételezzük, hogy a systema elemei (élőlénynél a sejtek) önmagukban azonos körülmények között azonos módon is működnek, szervezett együttesben a szervezés módjától függően fognak más-más végeredményt produkálni. A különböző feladatok tehát meghatározzák az organismus elemeinek szervezési sajátosságait. Az idegrendszerben a filogenetikailag adott fejlődési fokon az effektust az határozza meg, hogy „hány bizonyos féleségű neuronelágazódás, hány következő neuronláncszemmel, hol és milyen számú kapcsolatot létesít" *[Szentágothai* (147)].

Az idegsejt végződései és a hozzá érkező más idegsejtek végződéseivel alkotott kapcsolatok tanulmányozása fogalmat alkothat számunkra az idegrendszeri szerveződés módjairól és fajtáiról. *Bullock* „locus elmélete" (20) szerint az idegsejt tevékenységét a vele kapcsolatot létesítő synapsisok determinálják. A milieu változásairól informáló specifikus idegvégződések a dendriteken, a nem specifikus (facilitáló és inhibitoros) synapsisok az idegsejt „kijárata": az axondomb körül csoportosulnak, mintegy őrt állva, hogy csak a centrális programba illeszkedő információk továbbítására kerülhessen sor. A specifikus és nem specifikus végződések aránya és topográfiai eloszlásuk szabja meg az idegsejt működési sajátosságait (30).

A szervezés sejteket, kisebb sejtegyütteseket, egy-egy részfeladatot végző szervet és specifikus funkciójú subsystemákat egyesít organizmussá és mint „egész" bonyolult *„természetes adaptív szabályozó rendszert"* alkot (45). A feladat, amellett, hogy a szervezés módját determinálja, visszahat a sejt, szerv, organizmus alakjára, anyagcseréjére és működéseire.

A szorosan zsúfolt, rövid axonú sejtek, pl. a *formatio reticularisban* hálózatos elrendeződésűek, egymásközti kapcsolataik igen gazdagok *[Scheibel* és *Scheibel* szerint egyetlen sejt 27 500 más formatio reticularis sejttel tarthat fenn kapcsolatot: cit. 70)], egyaránt funkcionálnak transmitterként, integrátorként és autogen generátorként (41, 70, 147). Az ébresztés, az ébrenlét fenntartása, az orientáció és a figyelem programozása éppúgy feladatuk (91), mint az információk biológiai jelentőségének tisztázása (90), ill. azok tudatosulása, elkülönítése. Neurofiziologiai vizsgálatok tisztázták szerepüket a tanulásban, az információk rögzítésében, a habituációban, a válaszmagatartások eldöntésében és a kivitelezésben.

A *kisagy* nagyszámú extero- és proprioceptiv információkból képez statisztikai átlagértéket és azt az idegrendszer más területeihez továbbítja *(Bremer),* ily módon még nagy mennyiségű hibás, zavaró információt is ellensúlyozhat. „Intervallum időmérő"-ként szerepel olyan motoros akcióknál, ahol a reflexes válasz számára elégtelen a rendelkezésre álló idő (4). A megoldást itt is specifikus organizáció biztosítja pl. a kapcsolatok gazdagságát a Purkinje-sejtek mindegyikének ún. „dendrit-lyráját" érintő kb. 200 000—250 000 párhuzamos axon útján (145).

Különösen figyelemre méltó a *hippocampus* szerkezete, amelyben a gyrus hippocampi és gyrus dentatus egymás mellé zsúfolt pyramis sejtjei kettős dipolust alkotnak (48), geometriailag oly módon rendeződve, hogy a következményes elektromos térerőváltozás addicionálódik és feltehetően befolyásolja a hippocampushoz érkező és onnan távozó impulsusokat. A hippocampus egyik alapvető felada-

* A dolgozathoz csatlakozó referátumok a „Folyóiratreferátum" rovatban „Biokibernetika és határterületei" címmel találhatók.

ta, hogy a külső milieu fenyegető, ill. barátságos magatartását megválaszoló extrém távolodási, ill. közeledési tendenciákkal szemben fékező mechanizmusokat mobilizáljon (55, 56). Tevékenységére vonatkozóan *Kubie* (1948) azt mondja, hogy az *„a testi szükségletek lefordítása a magatartás nyelvére"*, *McLean* markáns alliterációval *„a négy F-székhelyének"* nevezi a hippocampust, amely *Magoun* szövegezésében *„feeding, fighting, fleeing and undertaking mating activity"*-vé szelídül (94). A hippocampus képviseli azokat a motiváló tényezőket, amelyek eldöntik, hogy az egyed több lehetséges állásfoglalása közül melyiket választja, amelyek az ösztönös folyamatok együttesénél induktív tényezők, tanulási folyamatoknál viszont korlátozó szereppel bírnak (89). Magasabbrendű mérlegelésnél is gyakran a motiváció dönti el az egyidőben érkező vitális jelentőségű információk pozitív, vagy negatív színezését (3). Károsodása következtében csökken vagy megszűnik a belső szükségletek és a külső történések helyes értelmezése: „fél, de nem tudja mitől; éhes, de nem tudja megítélni, hogy mi ehető" (156).

A *neocortex* idegsejtjeinek térbeli elrendezése „kiegyenlített erőtérmozaikot hoz létre" *[Grundfest* cit. *Lissák* (89)]. A cortex felszínével párhuzamos sejtnyúlványok gazdag kapcsolata a „corticalis neuropil", amely az *„egyéni alkalmazkodás eszköze"* (168): hatásos fékezősystema, melyben fiziológiás körülmények között mindig az inhibícióé az utolsó szó. Kapcsolatainak gazdagságára jellemző, hogy az occipitalis cortexbe befutó egyetlen axon impulzusa 5000 neuron között oszlik meg (94). *Sherrington* költői hasonlatával a neocortex „elvarázsolt szövőszék, melyen milliónyi orsó szövi világunk tovatűnő látomásának texturáját". *Penfieldnél* a sensoros és motoros reprezentáció homunculusainak játszótere, melyeket *Walshe* a középkori heraldika szörnyetegeihez hasonlít (152). Szervezésével arányos programját a környezet információival kiegészítve optimális magatartásra és alkalmazkodásra, sőt, a külső milieu fejlesztésére használja fel (16, 114, 154).

Az élővilágban a fejlődés magasabb szintjén a *munkamegosztáson* túl a functiók mind magasabb szintű érvényesülése: a *hierarchia*, sőt, embernél a hierarchia speciális formája, a *dominantia* is lehetőséget nyújt egységes magatartás és aktív adaptáció kialakulására. Amíg a szivacsállat szerveződése kvantitatív tényezőktől függ, azaz fennmaradásához és fejlődéséhez bizonyos számú azonos strukturájú és funkciójú sejtjének egymásközti közvetlen kontaktusa szükséges (115), a kagyló esetében a szívműködést biztosító 9 önálló neuron már megoszlik 5, contractiókért felelős és 4, ingervezetésért felelős neuronra *[O'Leary* (104)]. Az ember eredményességének alapja *S. Cobb* szerint az arányos agyvelővel bíró, jól proporcionált test, a corticalis idegsejtek optimális sűrűsége és a neocortex fejlettségével párhuzamos nagyszámú asszociatív neuron (24), ill. az asszociatív régió egymást gazdagon átfedő texturája (17).

Úgy tartják, hogy az élőlények *„önszervező képessége"* kapcsolatban áll a makromolekulák (DNS, RNS) megjelenésével, amelyek a genetikai program hordozói, de szerepük van a tapasztalatok rögzítésében is. Jelentőségüket kiemeli, hogy születés után az organizátor szerepét tapasztalás és tanulás útján egyre inkább a környezet veszi át. Már *Sherrington* leszögezte, hogy központi idegrendszerünk a távolsági receptorok (látás, hallás, szaglás) hatásaként épül és fejlődik (131), *Young* pedig szervezetünket és méginkább központi idegrendszerünket a *„környezet reprezentációja"*-ként értelmezi (169). Az „önszervezés" képességét az élő anyag olyan tulajdonságaihoz kötik, mint a növekedés, a kapcsolatok feloldásának, a topológia megváltoztatásának képessége, amelyek információk hatására jöhetnek létre (93).

Minthogy a környezet változásai természetüktől függően késztetik állásfoglalásra az élőlényt, amelynek idegrendszere egyes információkat következetesen elutasít, másokat elfogad, a facilitáció, ill. az inhibíció bizonyos információkat stereotyp patternek szerint válaszol meg. Ez a mechanizmus hasonló változások esetére már preformáltan jelen van és a funkcionális organizációt befolyásolja. Ilyenfajta mechanizmusokat *Neumann* már önmagukban is memóriaként értelmez (102). Nem kétséges tehát, mint azt *Grastyán és mtsai* (55) állítják, hogy az olyan systemáknak, amelyekben feltételes reflexek kialakulhatnak, speciális organizációval kell rendelkezniük.

Az információ hatása a szervezésre, a működésre, és az effektusra *azt a benyomást kelti, mintha az információ a fejlődés bizonyos fokán meghatározó szerephez jutna.* A sikert pedig éppen az biztosítja, hogy az anyag mennyire tudja alárendelni magát az információknak. Ezeknek a patterneknek (mintázatoknak) keletkezéséhez meghatározott életkorokban szükségük van a környezet megfelelő alakulására, melynek hiányában az alkalmazkodás képessége visszavonhatatlanul elégtelen marad (23, 126).

Az organizáció egésze, a *„brain-body system"* egyesíti a támasztórendszert, az anyagcsere szerveit, a transzport systemát, az információkat kezelő rendszert és az effector működéseket biztosító berendezést. Az idegrendszer subsystemái őrzik a belső homeostasist, irányítják az adaptációt és az akaratlagos tevékenységet. Az idegrendszeren belül egyesek ezeket a subsystemákat horizontálisan *(Galambos, Pribram, Olds),* mások vertikálisan *(Livingston)* rendezik. Az integráció mértékére az összefüggések gazdagsága utalhat, értelmezésére és *az integrált „egész" megragadására* azonban, mint ezt *Lissák* is hangsúlyozza (91), *a kibernetika alkalmas leginkább.* Embernél az idegrendszeri együttműködés az alapja annak a jelenségnek, amit *tudat*nak nevezünk.

Az organizáció legmagasabb szintje: a tudat

A tudat meghatározása és értelmezése körültekintést kíván. Egyes szerzők szívesebben beszélnek az érzékszervi benyomások, információk tudatosulásáról. *Jackson* szerint nincs tudatnak nevez-

hető entitás, *Penfield* „a megértés helyé"-nek nevezi, *S. Cobb* pedig a funkciók egymáshoz való viszonyát, a legfelsőbb integráció eredményét tekinti tudatnak.

A tudat feladata, hogy a külvilágról és saját testünkről a változások folyamatos panorámája álljon rendelkezésünkre. Testünk határain belül, ill. kívül zajló történések a tudatban világosan elkülöníthetők és egymással megfelelő tér- és időbeli kapcsolatba hozhatók.

Anatómiai substratumaként az agytörzs formatio reticularisát és a neocortexet közösen jelölik meg, bár formálásában valószínűen az idegrendszer legtágabb regiói vesznek részt *[Brodal* (18)]. Az említett területek integrált együttműködése ad alkalmat a legmagasabb szintű szellemi tevékenységre: *a mérlegelésre és a döntésre*, a reticularis „kemencéknek" pedig úgy kell a cortexet „felmelegíteniük, ahogyan az ókori Róma villáinak padozata alatt elhelyezett hypocaustum fűtötte a házat" *[Penfield* (110)]. A cortex szerepe a tudatfunctióban annak tartalommal való megtöltése. A környezetből a cortexhez jutó információk és az emlékképek biztosítják a tartalmat, „mely nélkül nemcsak ismeretek, de adaptáció sincs" *[Walshe* (151)].

A ki.-i nézőpont a tudat mechanizmusának ábrázolásában is segítségünkre van. A filogenesis alacsonyabb szintjén az ún. prepotens ingereké *[Brain* (15)] és a biologiai jelentőségű ingereké az elsőbbség. A filogenesis magasabb szintjén más, kevésbé jelentősnek látszó információk felvétele számára is van csatornakapacitás, ennek ellenére a belépő nagy mennyiségű információ nem jut teljes egészében a tudatunkba. Ezek az információk azonban nem szükségtelenek, mert a tudatban szereplő információk „hátterét" alkotják, azok számára idő- és térbeli vonatkozási pontokként szerepelnek. Minthogy a külvilág információi bizonyos rendszer szerint ismétlődnek, nem szükséges ezeknek állandó nyomonkövetése, csupán olyan program fenntartása, amely automatikusan és jelentőségüknek megfelelő gyakorisággal „mintát vesz" a beáramló hírekből. A mintavételnek olyan gyakorisággal kell történnie, hogy folyamatosan megerősítse számunkra, hogy a környezet betartja-e szokásos magatartását, ill. az esetleges változásokról időben értesülhessünk. A környezet helyes értelmezését és az alkalmazkodást, tehát a systema eredményességét vagy az élőlény túlélését csak úgy biztosíthatjuk, ha a környezet változatossága és a systema komplikáltsága arányosak egymással. A környezet változatosságának fokozódása, azaz az információkínálat növekedése nemcsak az érzékszervek és az idegrendszer folyamatos fejlődését serkenti, hanem tapasztalás hatására a program differenciálódását is provokálja. A következő, aktív lépés az információ válogatására: a *figyelem*, „a mentalis integráció klimaxa" *(Sherrington)*, amely környezetünkhöz való viszonyunkat is meghatározza *[Lissák* (91)]. A figyelem valószínűen nemcsak a környezetben, de az emlékezet anyagában is felkeresi, kiválasztja és aktuálisan pótolja a környezetben éppen jelen nem levő információkat. Ezen a fejlődési szinten a hírek felvételét és az adaptációt irányító program már dynamikus, a pillanatnyi szükségleteknek megfelelően alakul.

Minthogy a tudat „csatornakapacitása" (másodpercenkénti információátbocsátása) véges és nem fejleszthető, az emberi idegrendszer tevékenységének olyan rendszerező funkciójára van szükség, amely gyűjtőfogalmak, „információ-Gestalt"-ok és más összefüggések formájában nagyszámú egyedi fogalom tudatba-„csempészésére" képesek. A tanítás és tanulás célja nemcsak az emlékezet anyagának szaporítása, hanem olyan rendszer kialakítása, amelyen belül az információk összefüggéseikben többet jelentenek, mint önmagukban. Pontosan annyit, amennyi hasznos összefüggést képesek adott alkalommal mobilizálni — és *Saltzberg* fogalmazásában — amennyi tévedést ugyanakkor kizárnak [cit. (17)].

A tudat ezek szerint maga a *„rend" [Azima* (7)], *„a szervezés magas szintje"*, melynek létrehozásában, tehát a központi idegrendszer „egész"-ként működik *(Brain). E. Schroedinger* megállapítása szerint (cit. 7) az élő anyagnak az élettelennel szemben az lenne a jellegzetessége, hogy sajátosan szervezett anyagcseréje képessé teszi az információvesztés elkerülését oly módon, hogy az anyagcseréjéhez felhasznált anyagokat magába a systemába beépíti. A psychés történéseket energiakvantumok szintjén zajló változásként értékelve *J. B. S. Haldane* leszögezi, hogy a figyelem irányulása a központi idegrendszer megfelelő területein magasabb energiájú állapotba való átlépést jelent.

Adaptáció és magatartás

Ashby szerint minden adaptív systema csak akkor tarthatja fenn magát, ha a környezet behatásaira a válaszok olyan választékával rendelkezik, amely megegyezik azoknak a szituációknak a mennyiségével, amelyekhez adaptálnia kell (cit. 28). Az információk változatossága természetesen növeli az adaptív systema komplexitását és organizáltságát, ami viszont fokozza az alkalmazkodás árnyaltságát és gazdagságát. A filogenesisben egyre inkább tért nyer az „aktív" adaptáció, melynek során az élőlény szükségleteinek megfelelően akaratlagosan, sőt, tudatosan alakítja környezetét.

A *természetes hajtóerő* (drive), a kedvező tapasztalattal párosult közelítést, illetve a távolodást indokló információk alapvető szerepet játszanak a magatartásválasz kialakításában. Az ún. „spontán célirányított aktivitás" patternjei genetikailag adottak az idegrendszerben. Más patternek tanulással, gyakorlással szerezhetők meg (38). A helyes magatartásválaszok kialakulásáig a környezet visszahatását „sensoros pásztázás"-sal (scanning) ellenőrizzük, amely a külső környezetünkben záródó szabályozókörnek mintegy „bemenő" oldala, míg a „kimenő" oldalt maga az alkalmazkodás aktív része képviseli.

A *koordinált mozgás* egyfajta „navigáció" *[Walshe* cit. (52)]. Az emberi kéz olyan „négydimenziós scanner" *[Gooddy* (52)], amely felváltva, sőt, egyidejűen érzékel és kivitelez. A központi ideg-

rendszer megfelelő régiói mint „tér- és időbeli aequivalensek" integrálják a bejutó információkat és visszaküldik a végtagnak kivitelezés végett. A percepció és cselekvés szoros kapcsolatát számos fiziológiai kísérlet támogatja.

A környezet visszahatásának kipuhatolására a lehetséges magatartásmódok végigpróbálgatása szolgál, melyeket gyakran a szándékot kifejező gesztusok, mimika, hangadás előznek meg, vagy kísérnek. Az expresszív képességek tetőfokát jelenti az artikulált hangadás, a beszéd. Analóg jelrendszere plasztikusan fejezi ki az általa képviselt információkat, megelőzheti vagy helyettesítheti magát a cselekvést. *Geschwind* fogalmazásában a beszéd (és az írás) valójában az egyén külvilágról szerzett információinak „visszaigazolása" (47). Az információkezelés szintetizáló formája a gondolkodás, a „jóslás" (predikció), a tervezés és szervezés az embert olyan képességekkel ruházza fel, amelyeknek segítségével megsokszorozhatja környezetének rendezettségét (entrópiakivédő képességét) — de amely többnyire csupán feltételezi az információk hitelességét és pontosságát.

Ahogyan *Morrell* az időleges reflexkapcsolatok kialakulását, a tanulást, a corticalis idegsejtek apicalis dendrithálózatának tér-időbeli patternjeként — tehát organizációs megoldásként képzeli el, *Bishop* a gondolkodás és a motoros megnyilvánulások kérgi mintázatát hasonlítja össze, melyek „ha nem is azonos neuronokban, de egymáshoz közel és hasonló elv szerint szerveződnek" (cit. 104). *Szecsenov* szerint a gondolkodás véghez nem vitt, be nem fejezett motoros akció (cit. 38), *Halstead* pedig a gondolkodást önmagában is a feladatmegoldás egyik formájának tartja, amely az egyéni tapasztalatok alapján vezet individuális különbségekhez (cit. 126).

Amikor az élőlény a pillanatnyi helyzet számára a legmegfelelőbb magatartásválaszt improvizálja, a kivitelezéshez a meglevő mozgáspattern-készletből válogat. Ezek a mozgásminták nemcsak alacsony filogenetikai szinten mobilizálják egymást automatikusan, „láncreakcióként" (pl. fészekrakás, költés, stb.) (16, 61), de magasabb filogenetikai fejlettség fokán a functiók alacsonyabb szintjén is rendelkezésre állnak. A mozgásminták lefolyását a tudatosulás kedvezőtlenül befolyásolja. A százlábú, amely mind a „száz" lába számára biztosítja az aktuálisan szükséges mozgásrészletet, valószínűen akkor botlana meg, ha módjában állna „figyelmét" az akaratlagos beidegzésre összpontosítani.

A motoros funkciók információtartalma: a motoros működés kivitelezése alkalmával kaszkádszerűen szervezett, azaz 3 bit-nyi központi utasítás kb. 1000 bit/sec-nyi információvá dagad, mire a kivitelező effektorszervhez ér. Az akaratlagos teljesítményt egyébként secundumonként 2—25 bit-re becsülik (gépírás diktálásra, zongorázás kotta után, stb.), psychologiai kísérleteknél hasonló eredményt kaptak. Olvasáskor elérhető volt 50 bit-es érték is. [A beszéd információtartalma ugyanakkor átlagosan 10^4 bit/sec (31)].

A kórfolyamatok kibernetikai szemlélete

A ki. a kórfolyamatok pathogenesisét és tünettanát is sajátos nézőpontjából szemléli. Az élő szervezetben vezérlő és szabályozó mechanizmusokat, visszacsatolt functiköröket, servorendszereket és ezek organizált működését, helyesebben *együttműködését* keresi, a helyreállítás lehetőségét pedig reorganizációban, a szükséges és elégséges információ biztosításában, a veleszületett és szerzett program teljesítésében látja.

A *vezérlés zavarai,* főleg az ősi és viszonylag alacsonyrendű automatizmusokat érintik (pl. légzés-, szívrhythmus-zavarok). Zavar keletkezhet egyetlen szabályozókörben: a *negatív feed-back hibás működése,* a mechanizmus elégtelenségéhez, esetleg elféktelenedéséhez, kiegyensúlyozatlanságához vagy túlkompenzációjához vezet (pl. a vérnyomás, a vércukorszint biztosításának zavara, valamely belső elválasztású mirigy hypophysaer ellenőrzésének zavara: 75, 144). A vegetatív működések *összerendezettségének* zavara a homeostasist (pl. diencephalis károsodás: 42), más kórfolyamatok a szervezet és a külső környezet kapcsolatát, a *külső környezetben záródó szabályozókörök* épségét fenyegetik. Az információk felvételének képtelensége (pl. látás-, hallászavar), feldolgozásuk zavarai (pl. központi idegrendszeri betegségek), a válaszmagatartás ellenőrizhetetlensége (pl. ataxia) mint az alkalmazkodás elégtelensége, a magatartás zavara jutnak kifejezésre.

Egyetlen feladat érdekében szervezett mechanizmusok (servorendszerek) károsodása jellemző tünetekkel vagy tünetegyüttessel terelik magukra a figyelmet (pl. nystagmus, a pupilla fény- és alkalmazkodási reactióinak zavarai, incontinentia urinae, a beszédartikuláció zavarai, stb.).

Az organizmus károsodásai következtében elveszthető differentiáltságát. A homogenizálódás mértéke szerint akadályozott lehet a további információfelvétel, feldolgozás (azaz a szerveződés fenntartásának vagy fokozásának képessége). A szerveződés következményes mértéke a továbbiakban legfeljebb az anyagcsere fenntartására és vegetatív functiókra, esetleg erre sem lesz elegendő és beáll az organizmus halála. Sajátos formája az *információvesztésnek* az öregedés, melynek alapja *Verzár* szerint (148) egyes makromolekulák (collagén, DNS) megújulásképességének (turn-over) hiánya. *Szilárd* (cit. 39) az öregedést a somatikus mutatiók accumulatiójának tartja „Élettani" körülmények között a folyamatosan zajló mutatio optimális arányát tételezik fel (ezt az emberi testben naponta 10^5 mutatióra becsülik) kóros körülmények között ez az arány változik, többnyire növekszik.

Feltételezik, hogy a vírusbetegségek és a carcinoma oka a DNS molekulakonfigurációban *tárolt információ sérülésének* következménye. Az egyik elmélet szerint egyes biochemiai folyamatok nem jutnak el ahhoz a „végproduktumhoz", melynek gátló visszajelentése kimaradván az enzimek egy részének kóros túlprodukciója, más folyamatok rovására megy (*Holczer,* 69). Más elképzelés szerint

az alap code megváltozása a DNS-ben megszünteti a növekedés-szaporodás-túlburjánzás kontrollját (123, 167).

A *genetikai program és megvalósulása zavarainak* kutatásához a ki. jelentékenyen hozzájárul (79). A mutagen ágenseket kutatva felmerült annak a lehetősége is, hogy mutatio valószínűsége, sőt, befolyásolhatósága matematikai módszerekkel „megjósolható" (163, 178). Kilátás van arra, hogy az enzimaktivitás regulációjával és koordinációjával kedvezőtlen genetikai faktorok (*Tatum:* genetic engineering) semlegesíthetők.

A ki. nézőpont a betegségek gyógykezelése terén is érezteti hatását *[Drischel: „kibernetische Therapie"* (35)]. Az immunizáció példaként szolgál a specifikus információk hatására kialakuló védekezésre. Feltételezhető, hogy ennek mintájára specifikus hatású therapiás hatóanyagok („testreszabott" carcinolytikus polynucleotidok, specifikus antiviralis hatású enzymo-mimeticumok) is kifejleszthetők.

Következtetések és előretekintés

A ki.-ra, erre a *„csendes hódítás"*-ra *(Michael, D. N.)* minden tudomány szakembere felfigyelt, nézőpontjának nemcsak jogosultsága, de szükségessége is igazolódott. Szemléletének szűkebb területre korlátozása *(Reza, Szoboljev)* nem felel meg az eredeti, *Wiener*-féle koncepciónak. Értékes munkahypothesissel gazdagította a biologiát és az orvostudományt és főleg a szervezet szabályozó és információ rendszereinek kutatása terén mutatott új irányt (genetika, központi idegrendszer, érzékszervek kutatása). A klinikai orvostudományban a *bionika („arteficiális homeostasis"*, protézisek) és az automata számológépek felhasználása (ún. *„külső intelligencia systemák": Henshaw* [66]) ígérnek fejlődést.

Miben áll tehát a ki. valódi szerepe és jelentősége? Mindenekelőtt

a) olyan functionalis egység létezésének és működési elveinek tisztázásában, amelynek alapvető szerepe van mindenfajta automatikus feladatmegoldásban: ez a negatív feed-back alapján működő szabályozókör;

b) ezekből a szabályozókörökből megfelelő kapcsolással „bármely" feladat megoldására alkalmas systema szervezhető;

c) egy meghatározott systema strukturájának és működésének szervezéséhez kvantitatív módon lemérhető információmennyiségre van szükség. A systema szervezettségének mértéke viszont magában a systemában, sőt, azon kívül is (környezetében, tehát a térben, predikció útján a jövőben, tehát időben is) segít a dezorganizálódás megfékezésében, végül

d) mindezek érvényesek azokra a komplex dynamikus systemákra, amelyek saját tevékenységüket automatikusan szabályozzák egy feladat eredményes megoldása érdekében (élőlények, automata szerkezetek, azok együttesei és az ún. vegyes rendszerek).

A ki. érdeme, hogy az élőlény, ezek között is elsősorban *az ember „felépítését", „működését" és szerepét megkísérelte önmagában és környezetéhez viszonyítva exakt módon értelmezni.* Nyilvánvalóvá vált, hogy tulajdonságai és képességei birtokában nemcsak külalakja tekintetében példa a képzőművész, testének arányaiban pedig az építész számára *(Le Corbusier modulor-ja),* hanem szervezése, működése és az információkezelés módja alapján a modern automataszerkezetek, számító- és logikai gépek számára is *(Neumann). Wiener* megállapításai ennél is általánosabb érvényűek: „Minden bizonnyal igaz" — mondja —, „hogy egy társadalmi rendszer az egyedhez hasonló organizáció, amelyet kommunikációs rendszer kapcsol össze és amelynek dynamikájában a visszacsatoláshoz hasonló körfolyamatok fontos szerepet játszanak. Ez az antropológia és a szociológia területein egyaránt igaz, csakúgy, mint a közgazdaság speciális területein..." (158). *G. Walter* állásfoglalása ebből önként következik: „...a neurofiziologia alkalmas lehet arra, hogy segítsen megjósolni és ellenőrizni a történelem folyamatát" (153).

Az élőlények organizációjának és működésének kutatói számára a ki. azt a jelentős szerepet szánja, hogy *feltárják azokat az organizációs módszereket, amelyek a filogenezis folyamán beváltak, és amelyek a technikai fejlesztés számára is hasznosíthatók.* Ebben a tekintetben kölcsönösen termékenyítőnek ígérkezik *biologus-technikus munkaközösségek* szervezése és az *orvos-mérnök, mérnök-orvos* szakemberek képzésének bevezetése *(Ledley: „cross-disciplinary training").* A természet szervezési módszereinek megismerése egészségesen ellensúlyozza majd korunk technikai öntudatát és gépfétisizmusát. A fejlődés lényege a megváltozott, nagyobb igényeket támasztó környezetre mintegy válaszként jelentkező újabb adaptáció-kvalitás, amely embernél *„aktív adaptáció"* képében, a környezet akaratlagos és módszeres fejlesztése érdekében történik.

A környezet komplikáltságának fokozásával egyidejűen az alkalmazkodási képesség határa nem terjeszthető ki tetszőleges mértékben, ahogyan a figyelem és az aktivitás sem osztható meg kellő eredménnyel több egyidejű történés között. A kérdés kutatásával új alkalmazott tudományág, az *ergonomia* foglalkozik, amely az egyes foglalkozások élettani feltételeit, az *ember és gép symbiosisát* tanulmányozza. Az ember és környezetének viszonyát tárgyalta a közelmúltban a Mayo-klinika centenáris symposiuma, mely címében is *(„Az ember alkalmazkodása táguló világához"* (178) óvatos vallomás az élő és élettelen természet összehangolására tett erőfeszítésekről és a jövő reményeiről.

A kölcsönhatások tanulmányozásának eredményeképpen, a ki. biztatására a gondolkodásban is módszertani fejlődésre van kilátás, amennyiben *heurisztikát* a logika versenytársaként kezdik számontartani. Az említett „nagymértékben komplikált automaták" működésének megértése *Neumann* szerint olyan új elméletet kíván, amelynél a logika az idegrendszer működésmódjának mintájára módosul (176). A módosulás hatására egyre inkább arra a gondolkodási módszerre ismerünk (heurisztí-

ka), melynél a probléma megfejtése folyamán a legvalószínűbb irányt követve állandóan figyelemmel kísérjük a korábbi tapasztalatok párhuzamát vagy eltérését.

Ki. probléma *az élőlények együttélésének*, az *együttélés szervezésének* és *várható effektusának* körvonalazása is. Ennek „matematikai modellezéséhez" *Neumann* Monte Carlo-módszerként ismert elmélete szolgál (103), amely abból indul ki, hogy minden társadalmi történés azonos a társasjáték lényegével. A játékmódszer, „stratégia" ismerete *Neumann* matematikai modelljének birtokában „maradéktalanul kiszámítható" eredményhez juttat. Mindez alapot ad *Wiener* állásfoglalásához, aki szerint *a tudomány feladata a társadalomban az, hogy megtanuljunk „a jövő változásaira homeostatikusan reagálni"* (159). A megoldással kecsegtető módszer itt is a ki., amely a tudományos eredmények felhasználásának *(W. G. Walter, Wiener)* és a „megosztott kultúrá"-nak *(C. P. Snow)* várható következményeit „jósolja meg" automata számológépein, hogy hitelesen körvonalazhassa korunk valóságos problémáit, a korrekció módozatait és a „túlélés lehetőségeit" (103).

INFECUNDIN

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 2,5 mg norethynodrelt és 0,10 mg (100 gamma) mestranolt (methoxy-aethyniloestradiol) tartalmaz. Az Infecundin ovulatiót gátló hormoncombinatio. Hatására a petefészekben a tüszőérés és a tüszőrepedés szünetel — az élettani cyclus helyébe mesterséges cyclus lép, amelynek végén — a tabletták szedésének abbahagyása után megvonásos vérzés jelentkezik. Fogamzásgátlás céljára és a hypophysis-ovarium rendszer működészavarán alapuló functionalis sterilitás, functionalis méhvérzések, endometriosis kezelésére alkalmazható. Az Infecundin szedése a későbbi, kívánt terhességek létrejöttét nem gátolja, kiviselését károsan nem befolyásolja.

ADAGOLÁS:

A tabletták szedését első ízben a havivérzés ötödik napján kell elkezdeni, függetlenül attól, hogy a vérzés tart-e még, vagy sem. A továbbiakban is mindennap egy tablettát kell bevenni, a még hátralevő 20 napon keresztül, tehát amíg a csomag tart. Ezt követően 7 nap (1 hét) szünetet kell tartani, ami után az újabb kúra elkezdhető. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. Így a következő rhytmus alakul ki:
3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet, 3 hét tablettaszedés, 1 hét szünet stb.

MEGJEGYZÉS:

Rendelésének módját egészségügyi miniszteri rendelet szabályozza.

CSOMAGOLÁS:

21 tabletta

FORGALOMBA HOZZA:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

a NÉPEGÉSZSÉGÜGY-et

a Posta Központi Hírlap Irodánál Budapest, V., József nádor tér 1. Telefon: 180-850

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Budapesti Orvostudományi Egyetem, II. Sebészeti Klinika (igazgató: Mester Endre dr.) és Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium (igazgató: Sebes Teréz dr., tud. igazgató: Görgényi Oszkár dr.)

Hörgőarterioma

Görgényi Oszkár dr., Horányi János dr. és Szőts István dr.

Az arterioma név *Joresttől* származik (1924), aki a régen ismert *angioma arteriale racemosumot vagy cirsoidest* így nevezte el. Minden bizonnyal hibás fejlődésre vezethető vissza. *Haranghy* szerint izomréteggel rendelkező kisebb erek halmazából áll. Az erek tágak, kanyargósak, egymással sokszorosan közlekednek. A képlet megjelenési formája jellemző: forintnyi, vagy nagyobb, jól elhatárolt, élénk vagy sötétvörös területen erősen kanyargó, tekeredő erek gomolyagja látható, mely tágult érrel áll összeköttetésben. Az erek fala változó felépítésű, a rugalmas rostozat olykor erősen fejlett, máskor kevéssé kifejezett, ilyenkor a sima izomzat áll előtérben. Gyakoriak a hialinos falú erek.

Az arterioma főleg a fejbőrön és az arcon, továbbá az agy felszínén és a lágy burkokon fordul elő. Az agyban a környező állomány ellágyulása után súlyos vérzés keletkezhet. A végtagokon többszörösen kanyargó, tág és lüktető kötegek alakjában észlelhető, melyek gyakran okozzák a végtag alaktalan duzzanatát. Tapintáskor lüktetés mellett surranás is észlelhető.

Dominici és *Lopez* (1952) éveken át különleges gonddal tanulmányozták boncolás közben az arteria bronchialis rendellenességeit, és egy 68 éves férfi art. bronchiálisának mediastinális, tehát *extrapulmonális* szakaszán észleltek mellékes leletként angioma racemosumot.

Az első intrapulmonalis arteriomát *Horányi* ismerte fel 1954-ben, egy 37 éves nőbeteg hörgtágulat és egyre gyakrabban ismétlődő tüdővérzés miatt eltávolított j. alsó lebenyének kórszövettani feldolgozása során.

Azóta 3400 műtéttel eltávolított tüdőrészlet között 22 esetben találtunk kórszövettani vizsgálattal hörgő arteriomát. Ebből 8 volt felnőtt, 14 pedig gyermek. Nem szerint 15 nő és 7 férfi. A legfiatalabb 2, a legidősebb 50 éves volt. Miután szövetfejlődési rendellenességről van szó, természetes, hogy nagyobb része már gyermekkorban észlelhető.

Kórszövettani felismerése csak célzott szövettani vizsgálat segítségével lehetséges. Éppen ezért intrapulmonális formájával az egész világirodalomban eggyel sem találkoztunk. Ugyanis a szokványos technikának megfelelően egyszer már hosszirányban felvágott bronchusból készített metszeteken rejtve marad, kizárólag a hörgő körfogatát és szerkezetét sértetlenül magában foglaló teljes keresztmetszeteken látható — már kis nagyítással — éppen úgy, mint a hörgőfa egyéb fejlődési rendellenességei is.

Sajátságos megjelenési formájára jellemző, hogy változatos felépítésű, különböző nagyságrendű, tágasságú, falvastagságú, kanyargós erek hálózatából tevődött össze. Lefutása, éppen úgy, mint a végtagokon is, hosszabb-rövidebb darabon követhető. A közönséges angiomától éppen a hosszirányú kiterjedése különbözteti meg, ami szőlőfürthöz teszi hasonlóvá. Innen a régi neve: angioma racemosum (vagyis szőlőfürthöz hasonló).

Jellemző górcsövi képe alapján nem téveszthető össze és könnyen elkülöníthető idült gyulladásos folyamatok (ulcus callosum ventriculi, cholecystitis ulcerosa callosa, bronchiectasia, pyosclerosis) kapcsán kialakult és jól ismert érelváltozásoktól, amelyekre jellemző az intima burjánzása, a fal heges megvastagodása, meszesedés, az űrtér beszűkülése, elzáródása.

Tapasztalataink szerint az arterioma kiterjedhet a hörgő egész hosszára, a törzstől a hajszálhörgőkig éppen úgy, mint pl. a felső végtagon a válltól egészen az ujjakig. Vonatkozhat azonban kizárólag csak a törzsre avagy a hajszálhörgőkre. Eszerint különböztetünk meg bronchus és bronchiolus, illetve csak bronchus és csak hajszálhörgő arteriomát.

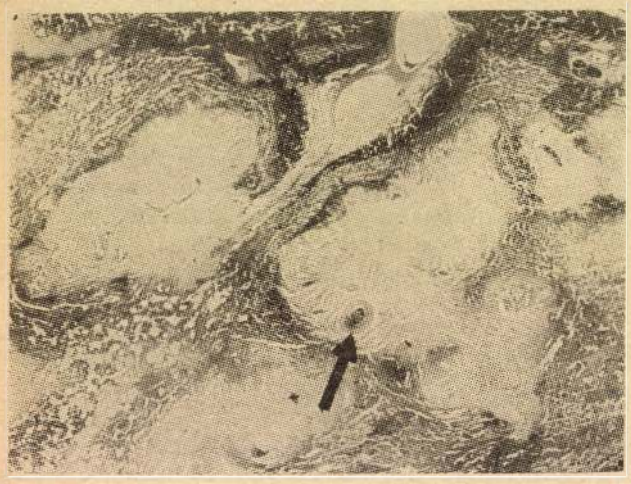
Eredetét tekintve, mint említettük, a bronchus arteriomát jogosan sorolhatjuk a *szövetfejlődési zavarok közé.* Emellett szól az a tény is, hogy rendszerint *más szövetfejlődési zavarral, elsősorban a porcos váz fejlődési rendellenességeivel együtt fordul elő, sőt porcanomália nélkül bronchus arteriomával nem találkoztunk. E rendellenességek együttesen okozzák és tartják fenn az érintett területen a hörgő funktionális és organikus szűkületét.* Mögötte pedig szükségképpen kialakulnak a különféle poststenotikus elváltozások a hörghuruttól, a tüdőgyulladástól a hörgtágulatokon keresztül a tüdőtályogig, a pyosclerosisig, empyemáig és végül a sepsisig. 22 hörgő arteriomás betegünk közül 4-nek a kórrajzát röviden ismertetjük. Ezeket a betegeket éveken át figyeltük.

1. E. M., 15 éves leánygyermek. 11 éves kora óta gyakran „meghűl", ilyenkor lázas, köhög és „nyákosgennyes köpetet ürít". Több ízben feküdt különféle gyermekosztályon tüdőgyulladás miatt. Vizsgálataink kétoldali hörgőtágulatot derítettek ki. A hörgők csőtükrözése j. o. nem talált váladékot, ezzel szemben a bal alsó lebeny hörgője tele volt nyákos-gennyes váladékkal.

A jobb oldali bronchographia azt mutatta, hogy különösen a jobb kp. lebeny hörgői mutattak tágulatot és torzulást. Hasonló, de kisebb mértékű elváltozást találtunk a j. 7 és 8 segmentumban is. Jóval súlyosabb elváltozást találtunk azonban a bal alsó lebeny hörgőin. Az egész bal alsó lebeny zsugorodott volt, hörgői zsákszerű tágulatot mutattak. A lingula segmentumai (4, 5) ugyancsak összecsapzottak, tágak és torzultak voltak.

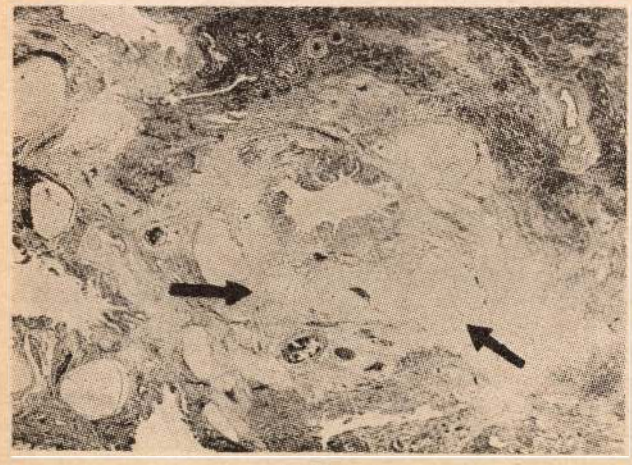
Tekintettel arra, hogy a vizsgálatok egyértelműen azt mutatták, hogy a toxikus állapot fő forrása *a bal alsó lebeny és a lingula: ezeket eltávolítottuk.*

Úgy az alsó lebeny, mint a lingula szederjes, vörös színű, légtelen volt és a vízben lesüllyedt. Ezen területek szövettani vizsgálata azt mutatta (1. ábra), hogy a porcos váz hiányos és csökevényes lemezekből áll. A bevérzett, légtelen alapállományban a nyíllal jelzett helyen kitágult hajszálér hörgő falát *gomolygó érhálózat* vastagítja meg. Egyes segmentum hörgőágak, de még inkább a periferikus tágulatok falában gomolygó érhálózat tűnik elő a többi alkotóelem és az űrtér rovására, mely megfelel a *hörgő arterioma szövettani képének, de semmiféle jellegzetes klinikai tünetet, elsősorban vérzést nem okozott, kizárólag a szövettani vizsgálat hozta napfényre (1. ábra).*



1. ábra.

2. J. J., 11 éves leánygyermek. Egyik testvére csecsemőkorában tüdőgyulladásban, a másik gümős agyhártyagyulladásban halt meg. Gümőkóros fertőződését 4—5 év előtt észlelték. Intézeti felvétele előtt 2 héttel influenzás lett, utána erős köhögési roham kapcsán vért hányt, ezért azonnal intézetünkbe szállították. A tuberkulin próbák erősen positivak voltak. A jobb hilusban nagy, ovalis alakú árnyékot láttunk, melyről frontalisan kiderült, hogy a j. 6 segmentum felső részében helyezkedik el. Ekkor INH + PAS kezelést kezdtünk, kéthónapi kezelés közben újból erős *vérzés* jelentkezett, mely a bronchoscopos vizsgálat szerint a j. 6 segmentumból indult ki. A 6 segmentum hörgőjének carinája erősen duzzadt, haragos vörös színű volt és érintésre erősen vérzett. Mi hörgbetörés utáni epitbc-s állapotra gondoltunk. Ugyanis nemcsak az irodalom, de saját tapasztalataink is bőségesen igazolták, hogy különösen a régebbi epitbc-s elváltozásoktól, ha a felületes ereken kis *aneurismák képződnek*, gyakran indul ki vérzés, mely mindig műtéti megoldást kíván.



2. ábra.

Az eltávolított j. alsó lebeny 6. segment hörgőjének alsó és felső ága teljesen ép, ellenben *középső axillaris ága* feltűnően vastag volt, lumene gombostűfejnyire beszűkült. A *2. ábra* mutatja a 6. segment axillaris ágának igen megvastagodott, gyulladt falát. A porcos váz itt is hiányos. A *két nyíl között* nagyrészben vérrel kitöltött *érgomolyag*, körülötte bevérzett állomány. A szomszédos alveolusok jórészt vörösvértestekkel teltek. Az alsó lebeny többi része teljesen ép, gümős elváltozásnak semmi nyoma. *Diagnózis:* arterioma a jobb 6. segmentum axillaris subsegmentumának hörgőjében.

Mi erre a diagnózisra már csak azért sem gondolhattunk, mert akkor a hörgőrendszernek ezt az elváltozását még nem ismertük, *klinikailag azonban feltűnt a szokatlanul erős tüdővérzés*, amely miatt a gyermeket sürgősen meg kellett operálnunk.

3. B. R., 16 éves leánygyermek. Tuberkulin próbái erősen positivak. Röntgenvizsgálatnál a bal hilust erősen duzzadtnak találtuk. Az oldalirányú átnézeti és rétegfelvételeken kiderült, hogy a bal 6. segmentum apicalis subsegmentumának megfelelően 50 × 50 mm nagyságú, homogén, élesszélű árnyékot látunk, mely a nyílirányú röntgenképeken látott hilustáji árnyéknak felelt meg. Az elváltozás egészen friss benyomást keltett, szétesés, szóródás nem volt látható. A bronchoskópos vizsgálat azt mutatta, hogy a bal S6 hörgő erősen beszűkült, benne sűrű genny. Hörgő-kathéterrel nagy mennyiségben szívunk le sűrű, cafatos váladékot. A második leszívás után 2 nap múlva köhögés közben 15



3. ábra

ml *vért ürített*, ami kisebb mértékben *napokon keresztül megismétlődött.* Az újabb vérzés miatt végzett bronchoskopia megállapította, hogy a bal hörgőtörzset folyékony vér tölti ki, mely a jobb főhörgőbe is átfolyt és fulladást okozott, amit leszívással szüntettünk meg. Pár hét múlva köhögési roham kapcsán *fél liter folyékony vért köhögött fel.* Miután a tüdővérzés tovább fokozódott, azonnali műtétet végeztettünk. *A vérzés csak a bal oldali tüdőhilus képleteinek an mass lekötésére és a bal tüdő kiirtása után szűnt meg.*

Az eltávolított bal alsó lebenyben a 6. segmentumban pyosklerosist találtunk többszörös tályogképződéssel. A hörgőágak és a kitágult periferiás hörgők falában különböző tágasságú, vastag *érgomolyag* látható *(3. ábra).* Az egyik ér *friss vérröggel elzárt repedését nyíl jelzi (4. ábra).*

Harmadik betegünk súlyos, sőt életveszélyes vérzése kapcsán ismertük fel azt a tényt, hogy ezeknek a

gyermekkorban annyira ritka és szokatlanul erős vérzéseknek már önmagukban is nagy diagnosztikai jelentőségük van. Talán a gyermekkori hörgőadenoma okoz még hasonló súlyos vérzést, de az bronchoskóppal azonnal felismerhető.

4. N. A., 14 éves fiúgyermek. Tuberkulin próbái ismételten negatívak. Felvétele előtt meghűlés kapcsán többször ismétlődő *tüdővérzése* volt, mely vérátömlesztésre megszűnt. Háromhavi tünetmentes állapot után *újabb vérzés miatt* szállították intézetünkbe. A röntgenképnek a jobb kp. lebeny tipikus szivar alakú zsugorodását mutatták, középen több hörgőtágulatra gyanús felritkulással. A bronchographia a jobb kp. lebeny izolált zsugorodását és elváltozását mutatta.



4. ábra.

A negatív tuberkulin próbák mellett az ismétlődő súlyos tüdővérzések okául, eddigi tapasztalataink alapján hörgőarteriomára gondoltunk és a jobb kp. lebenyt eltávolítottuk.

Az eltávolított kp. lebeny a vízben lesüllyed, tehát nem légtartó. A kitágult, összecsapzott periferikus hörgőágak között kevés vérzéses, lobos állomány. A lebenyhörgő ágaiban a csonkolás síkjának megfelelően a porcos váz csökevényes lemezkékből áll, közöttük a nyilakkal jelzett helyen nagyobb *ér (5. ábra)*. Részben kitöltött ágai *gomolyagot alkotnak*, mely folytatódik a kitágult, de keskenyre összenyomott hajszálhörgő falában is. A kép megfelel a két hörgő között nagyobb gomolyagot és a hajszálhörgőkben szokatlanul vastag falú, dús érhálózatot alkotó *bronchus és bronchiolus arteriomának.*



5. ábra

Megbeszélés

Négy esetet mutattunk be. Ezek között az első esetben az arterioma egy kétoldali hörgőtágulatban szenvedő gyermekben voltaképpen szövettani melléklelet volt, minden különösebb klinikai tünet nélkül.

A második esetet epitbc-s elváltozásnak tartottuk, de itt már feltűnt a gyermekkorban szokatlanul erős tüdővérzés, melynek okát akkor még nem sejtettük.

Harmadik esetünkben életveszélyes tüdővérzést észleltünk. A vérzés oly súlyos volt, hogy azonnal műtétet kellett végezni és a gyermek életének megmentése céljából a fél tüdőt el kellett távolítani. Ez az eset igen nagy hatással volt ránk, s ekkor tisztán láttuk, hogy a hörgő arterioma milyen *veszélyes* is lehet. Megpróbáltuk tehát már szintén a klinikai tünetek alapján arteriomára gondolva a tüdőműtétet ennek alapján javasolni.

Ez negyedik esetünkben meg is történt, és amint az eredményből látjuk, igazunk is volt, a gyermek súlyos, ismétlődő tüdővérzését itt egy kp. lebenyben ülő arterioma okozta.

22 operált esetünkben a tüdővérzés súlyossága szerint a következő csoportokat állapíthatjuk meg:

életveszélyes vérzés	1 esetben
súlyos, ismétlődő vérzés	6 esetben
közepesen súlyos vérzés	4 esetben
kisfokú vérzés	1 esetben
vérzés nem volt	10 esetben
összesen:	22 eset

Az arteriomára klinikailag mai tudásunk szerint csak akkor gondolhatunk, ha valamilyen tüdővérzéssel állunk szemben, vagyis, ha az arterioma valamelyik ere megreped és belefolyik a szomszédos hörgőbe. Ezek a vérzések mint látjuk, egészen különfélék lehetnek, de inkább a súlyosabb vérzések fordulnak elő, ami gyermekkorban nagy ritkaság. Ma már súlyos tüdővérzést gyermekkorban gümős elváltozás nagyon ritkán idéz elő. Első 3 esetünkben a pozitív tuberkulin próba a helyes diagnózist nagyon hátrányosan befolyásolta, a negyedik esetben az arterioma diagnózisának műtét előtti felállításában nagy szerepe volt a negatív tuberkulin próbának.

Az arterioma eddigi tapasztalataink szerint mint említettük, *egyedül sohasem fordul elő*, hanem a hörgők többféle fejlődési rendellenességeivel együtt található. *Ha ilyen esetekben az arterioma nem vérzik, teljesen rejtve maradhat.* Ezért 22 betegünk között 16 esetben hörgőtágulat, 3 esetben tüdőtályog, 2 esetben tüdőcysta miatt végeztünk műtétet és csak 1 esetben csillapíthatatlan vérzés miatt.

Természetesen a fenti kórképek kialakításában egyéb fejlődési rendellenességek mellett a hörgő arteriomának is része van, amennyiben a hörgőfa-

lak megvastagításával, a hörgők lumenének szűkítésével *hozzájárul a hörgőszűkületek következményeinek kifejlődéséhez.*

Az arterioma *tüdőbeli elhelyezkedése* a következő volt:

felső lebeny	2
kp. lebeny vagy lingula	4
alsó lebeny	16
összesen:	22

A mi anyagunk tehát azt mutatja, hogy a hörgőarterioma a *leggyakrabban (72,7%) az alsó lebenyekben fordul elő.*

A 22 betegen végzett műtétek a következők voltak:

segment eltávolítás	2 esetben
j. felső lebeny eltávolítás	1 esetben
középső lebeny eltávolítás	3 esetben
alsó lebeny eltávolítás	9 esetben
alsó lebeny és lingula eltávolítás	5 esetben
basális pyramis eltávolítás	1 esetben
bal oldali fél tüdő kiirtás	1 esetben
összesen:	22 eset

Technikai nehézséget a műtét csak 1 esetben okozott, amikor csillapíthatatlan vérzés miatt azonnal be kellett avatkoznunk és fél tüdő kiirtást kellett végeznünk. Valamennyi gyermekünk simán gyógyult, és tüdővérzés a műtét óta nem jelentkezett. Ezek a tények azt mutatják, hogy hörgőarterioma gyanúja esetén a műtétet minél előbb el kell végezni.

Összefoglalás. Szerzők egy ritka és érdekes fejlődési rendellenességgel foglalkoznak: a hörgőarteriomával. Az arterioma kórbonctanilag csak célzott szövettani vizsgálattal ismerhető fel. A hörgők különféle fejlődési rendellenességeivel együtt fordul elő, melyek között döntő szerepet játszanak a porcanomáliák.

Ezek a komplex fejlődési rendellenességek különféle hörgőszűkülethez vezetnek, mely mögött kialakulnak a különféle post-stenotikus elváltozások (tüdőtályog, hörgtágulatok stb.) Ezen elváltozások mellett az arterioma az eseteknek csaknem a felében (45,4%) teljesen rejtve marad, a többi esetben (54,6%) különféle súlyosságú tüdővérzéshez vezethet. Ezek a tüdővérzések gyermekkorban igen ritkák és kórjelző jelentőségűek lehetnek. Gyors és alapos kórjelzés után arterioma gyanúja esetén a megfelelő tüdőműtét minél előbb elvégzendő.

IRODALOM: 1. *Domenici, A., Lopez, M.:* Tumori. 1952, *83*, 149. — 2. *Görgényi O.:* Tuberkulose im Kindesalter. Springer, Wien, 1951. — 3. *Görgényi O.:* Die Tuberkulose der Endothorakalen Lymphknoten. Akadémiai Kiadó. Bpest, 1958. — 4. *Görgényi O., Horányi J.* és *Szőts J.:* Tbc. és Tüdőbet. 1966, 7, 200. — 5. *Haranghy L.:* Allg. Path. Bp. 1950, *I*, 540. — Általános kórbonctan. Bp. 1950, *I*, 540. — 6. *Horányi J.:* Bronchus arterioma. Orv. Hetil. 1955, *96*, 890. — 7. *Horányi J., Szőts I.:* Bronchus arterioma gyermekkorban. Orv. Hetil. 1956, *97*, 410. — 8. *Jores, L.:* Henke-Lubarsch Hdb. d. spez. Path. Anat. u. Hist. II. 759. Springer, Berlin, 1924. — 9. *Szőts J. és tsai:* Zschr. f. Kinderchirurgie. 1966, *3*, 541.

MYDETON
INJEKCIÓ

IZOMRELAXANS ÉS PERIPHERIÁS ÉRTÁGÍTÓ!

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 100 mg 1-piperidino-2-methyl-3/4'tolyl/-propanon-3-hydrochlor.-ot 2,5 mg diaethylaminoaceto-2,6-xylidid. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: A haráncsíkolt izomzat bármilyen organikus neurológiai megbetegedés következtében (pyramispályák sérülései, sclerosis multiplex, myelopathiák, encephalomyelitis stb.) létrejött tónusfokozódással járó állapotai: izomhypertonia, izomspasmus, izomcontractura, rigiditás, spinális automatizmus.

Postencephalitises és arteriosclerоticus parkinzonizmus

Obliterativ érbetegségek (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica, thromboangiitis obliterans, Raynaud-kór, sclerodermia diffusa), továbbá érbeidegzési zavaron alapuló kórképek (acrocyanosis, dysbasia angioneurotica intermittens.) Egyéni megítélés alapján postthromboticus vénás- és nyirokkeringési zavarok, ulcus crusis.

ADAGOLÁS Az injekció intramuscularisan, intravénásan lassan és intraarteriásan alkalmazható.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

XIV. ker. Tanács V. B. Apáthy István Gyermekkórház, I. sz. Belosztály

Klebsiella szűrővizsgálat csecsemő- és gyermekosztályon

Páll Gábor dr., Somogyi Györgyi dr., Széchenyi Nagy László dr. és Valentinyi Pál dr.

Az egymástól eltérő tulajdonságuk, pathogen sajátságaik és előfordulási helyük miatt különböző néven ismert tokos bakteriumokat *Trevisan* és *Bergey* javaslatára amerikai szerzők 1957-ben *Edwin Klebs* német kutató emlékére „Klebsiella" néven külön csoportba sorolták (18). Ez az elnevezés ma már általánosan használt és a Klebsiella csoport a baktériumok egyik fő csoportját képezi. Tankönyveink a Klebsiella, Aerobakter (Cloaca), Citrobacter, Hafnia és Serratia csoportokat sorolják ide (2, 3, 15).

Ezek közül a Hafnia és Serratia csoport pathogen szerepe az irodalmi adatok szerint kétséges, míg a Citrobacter csoport emberben feltehetően enyhe enteritist okozhat. Az Aerobakter (Cloaca) csoport a Klebsiella csoporttal közös antigen szerkezetű, cystitis és pyelitis okozójaként írták le. A Klebsiella csoport székletben való előfordulását számos szerző vizsgálta egészséges gyermekeken és felnőtteken egyaránt. Az ilyen szempontból végzett vizsgálatok eredménye igen különböző volt, így felnőtteken *Massen és mtsai* (10) 0,78%-ban, *Bardsley* (4) közvetlen feldolgozásban 9%-ban, dúsítással 57%-ban, *Mollari és mtsai* (12) 40%-ban, *Seelinger* (19) 20%-ban mutatott ki Klebsiellát, míg *Ørskov* (16) egészséges csecsemők székletében 32,8%-ban találta.

A Klebsiella csoportba tartozó törzsek pathogen tulajdonsága már régóta ismert, enteritist okozó szerepéről *Abel* (1) tett először említést. A serologiai módszerek kidolgozása, valamint a phagtipizálás lehetővé tette a Klebsiella törzsek aetiologiai szerepének tisztázását és az elmúlt évek folyamán számos közlemény számolt be e törzsek okozta enteralis megbetegedések járványos előfordulásáról (5, 7, 9, 13, 14, 19, 22). Az irodalom adatai arra engednek következtetni, hogy a fakultatív pathogenekhez sorolt Klebsiella csoport törzseinek szerepe lehet csecsemőkori enteralis fertőzések előidézésében. Ezt figyelembe véve indokoltnak láttuk, hogy osztályunk beteganyagán megvizsgáljuk a Klebsiella csoport székletben való előfordulását, továbbá a pozitívnak bizonyultak között enteralis megbetegedés gyakoriságát, a kialakuló kórkép klinikai sajátosságait és néhány olyan tényező szerepét, melynek feltehetően jelentősége van a fertőzés létrejöttében és a betegség további alakulásában.

Methodika

A szűrés céljából rendszeresen vizsgálatra küldött székleteket Endo-féle vagy eosinmethylenkék táptalajra oltottuk. 24 óra múlva identifikálásra átoltottunk egy-egy izolált törzset a Lányi—Ádám-féle folyékony táptalajra, mely az ureumbontás és indoltermelés alapján választja szét a bélbaktériumokat, valamint elvégeztük a methylvörös reakciót is. A kitenyésztett törzsek antibioticumérzékenységének meghatározását Human Biotest-korongokkal végeztük.

Utalni kívánunk a VIII. Nemzetközi Mikrobiológiai Kongresszus (Montreal 1962) állásfoglalására, mely szerint a Klebsiella-Aerobacter csoportot, a mozgásképességet és a biokémiai tulajdonságot alapul véve, nem mozgó baktériumokat tartalmazó Klebsiella és mozgó baktériumokat tartalmazó Enterobacter csoportra különítették el. Itt kell megjegyeznünk, hogy a csillós és csillótlan baktériumok elkülönítésére alkalmas mozgásvizsgálatot nem végeztük el és vizsgálataink során a bevezetőben már ismertetett tankönyvi beosztást vettük elsősorban figyelembe.

A beteganyag ismertetése

1964. X. 1. és 1965. IV. 30. közötti időszakban osztályunk 842 0—3 éves betegénél a rutinszerűen végzett székletbakteriológiai vizsgálat keretében — egyéb enteralis kórokozók mellett — a Klebsiella csoport jelenlétét is megvizsgáltuk. Az 1. táblázat-

1. táblázat

Életkor hónapokban	A vizsgálat ideje alatt		
	Az ápolt betegek száma	Klebsiella pozitívak	
		száma	%-a
0— 3	76	19	25,0
4— 6	109	25	22,9
7— 9	180	38	21,1
10—12	128	24	18,7
13—18	134	18	13,4
19—24	107	8	7,5
25—36	108	8	7,5
Össesen	842	140	16,6

2. táblázat

Életkor hónapokban	A Klebsiella pozitívak megoszlása			
	Tünetmentes ürítők		Betegek	
	számokban	%-ban	számokban	%-ban
0— 3	5	26,3	14	73,7
4— 6	8	32,0	17	68,0
7— 9	8	21,0	30	79,0
10—12	7	29,1	17	70,9
13—18	9	50,0	9	50,0
19—24	6	75,0	2	25,0
25—36	7	87,5	1	12,5
Összesen:	50	35,7	90	64,3

A 90 beteg közül 39 (34,4%) alapbetegség 51 (56,6%) intercurrens szövődmény.

3. táblázat

Életkor 0—36 hónap	A tünetmentes ürítők száma: 50 (35,7%) Megoszlás:				A betegek száma: 90 (64,3%) Megoszlás:											
	Házi		Területről		Házi						Területről					
									összesen						összesen	
	számokban	%-ban	számokban	%-ban	enyhe	kp. súlyos	súlyos	toxicus	számokban	%-ban	enyhe	súlyos	kp. súlyos	toxicus	számokban	%-ban
Összesen:	11	22,0	39	78,0	20	27	5	1	53	58,8	20	16	—	1	37	41,2
%-ban:	22,0		78,0		37,5	50,9	9,5	6,1	58,8		54,3	43,2	—	2,7	41,2	

ban beteganyagunk életkor szerinti számszerű és százalékos megoszlását mutatjuk be.

A 2. táblázat a tünetmentes ürítők és betegek számszerű, valamint százalékos megoszlását tünteti fel az egyes korcsoportokon belül.

A 3. táblázat a fertőzés valószínű eredetét, valamint a kórkép súlyosságát mutatja. A fertőzés eredetére a székletbakteriológiai vizsgálatok eredményéből következtettünk. A székletbakteriológiai vizsgálatot a felvétellel egyidejűleg, de legkésőbb az azt követő nap elvégeztük s amennyiben pozitívnak bizonyult, a fertőzést területről származónak vettük. Ha az időközben kialakult enteralis tünetek, vagy egyéb ok, pl. ugyanabban a kórteremben előfordult Klebsiella infectio miatt szükségessé vált a székletbakteriológiai vizsgálat megismétlése és ennek eredménye pozitív volt, úgy a fertőzést — figyelembe véve a bejöveteli negatív eredményt — házi eredetűnek minősítettük.

Az antibioticum iránti érzékenységet a 4. táblázat szemlélteti.

4. táblázat

Az antibioticumok megnevezése	A 140 vizsgált törzs					
	érzékeny		mérsékelten érzékeny		resistens	
	szám	%	szám	%	szám	%
Penicillin	—	0,0	—	0,0	140	100,0
Streptomycin	15	10,7	25	17,9	100	71,4
Chloramphenicol	47	33,6	5	3,6	88	62,8
Tetracyclin	4	2,9	4	2,9	132	94,2
Neomycin	25	17,9	28	20,0	87	62,1
Polymyxin-B	24	17,1	75	53,6	41	29,3
Erythromycin	—	0,0	—	0,0	140	100,0

Megbeszélés

A vizsgálat 7 hónapos időtartam alatt vegyes beteganyagunkban észlelt széklet Klebsiella pozitívak száma az életkor szerinti megoszlást figyelembe véve meglehetősen különböző: 25,0 és 7,5% között ingadozott (1. táblázat). Szezonalis ingadozás az adott esetben nem valószínű, bár irodalmi utalás szerint a Klebsiella törzsek okozta bélfertőzések kifejezetten nyári megbetegedések (9).

A kor szerinti megoszlást figyelembe véve azt találtuk, hogy a 493 0—1 éves beteg közül 106 (21,5%) bizonyult széklet pozitívnak, szemben a 349 1—3 éves közül 34 (9,7%) pozitivitásával. Ha a tünetmentes ürítők és az enteritisben megbetegedettek (2. táblázat) kor szerinti megoszlását vizsgáljuk, a különbség még inkább szembetűnő: a 0—1 évesek közül 78 (73,6%) volt beteg és csak 28 (26,4%) bizonyult tünetmentes ürítőnek. Az 1—3 évesek esetében viszont enteritises tüneteket csak 12-nél (35,3%) találtunk, míg 22 (4,7%) tünetmentes ürítő volt. A felsorolt adatok arra utalnak, hogy az életkor jelentős praedispositiót jelent mind a fertőzés létrejötte, mind pedig a fertőzést követő megbetegedés további alakulása szempontjából.

A táplálásra vonatkozóan megállapítható, hogy a pozitívak közül 116 (82,8%) mesterséges, 20 (14,3%) kevert és 4 (2,9%) női tejes táplálásban részesült. A női tejjel tápláltak közül 2, a keverten tápláltak közül 14 és a mesterségesen tápláltak közül 74 betegedett meg. A megbetegedés súlyosságát tekintve a női tejjel tápláltak esetében enyhe, a keverten tápláltaknál enyhe és középsúlyos enteralis tüneteket találtunk, míg súlyos és toxicus enteralis kórkép tüneteit kizárólag mesterségesen tápláltaknál észleltük. A viszonylag kisszámú beteganyag a táplálás módjának praedispositiós szerepére vonatkozóan messzemenő következtetést nem enged meg, az a tény azonban, hogy súlyos és toxicus kórkép tüneteit csak mesterségesen tápláltaknál észleltük, arra utal, hogy megbetegedés esetén a női tejjel és a keverten táplált csecsemők a betegség kilátásait illetően kedvezőbb helyzetben vannak, mint a mesterségesen tápláltak.

Ami a tápláltságot illeti, a pozitívak közül 128 (91,4%) eutrophiás volt, míg 10 (7,2%) dystrophiásnak, illetve 2 (1,4%) atrophiásnak bizonyult. A megbetegedett eutrophiások esetében 50%-ban enyhe, 43,3%-ban középsúlyos, 3,7%-ban súlyos tüneteket észleltünk. Dystrophiásokban enyhe kórképet 12,5%-ban, középsúlyosat 50%-ban, súlyosat 25%-ban és toxicusat 12,5%-ban találtunk. A két atrophiás csecsemő közül az egyik középsúlyos, a másik toxicus kórkép tünetei közepette betegedett meg. Enteralis megbetegedést, valamint súlyos és toxicus kórképet dystrophiás és atrophiás csecsemőknél tehát gyakrabban észleltünk, mint eutro-

phiásoknál, ami arra utal, hogy a dystrophiás és atrophiás állapotoknak praedisponáló szerepe van egyrészt a fertőzés létrejötte, másrészt a megbetegedés kedvezőtlen alakulása szempontjából.

A 3. táblázat adatai szerint a tünetmentes ürítők közül 11-nél (22%) feltételezhetően házi eredetű, míg 39-nél (78%) a területről származott Klebsiella csoporthoz tartozó törzs volt kimutatható. Ez utóbbiak közül 18 (46,1%) bölcsődei gondozott volt. A betegek esetében 53 (58,8%) házi eredetű volt, míg 37 (41,2%) a területről származott; ez utóbbiak közül 14 (37,8%) volt a bölcsődei gondozott. Az 1 éven aluliak érintettsége különösen számottevő azon betegek között, ahol az infectio feltételezhetően házi eredetű volt.

A pozitív székletet kísérő enteritisek klinikai lefolyása során nem észleltünk olyan tünettani sajátosságokat, melyek alapján egyéb enteralis infectiótól biztosan el lehetett volna különíteni. Az esetek többségében étvágytalanságot, napi egy-egy kisebb hányást, három-négy dyspepsiás székletet és általában láztalanságot tapasztaltunk: súlyos esetben megismétlődő hányást, gyakori híg, hasmenéses székletet, 39° C-ig emelkedő lázat észleltünk. Véres székletürítést még súlyos betegeinknél sem láttunk. A lefolyás általában elhúzódó volt, különösen azok esetében, ahol az infectiót követő enteralis tünetek intercurrens szövődményként csatlakoztak egyéb alapbetegséghez. A 90 beteg közül 51-nél (56,6%) az enteralis kórkép valamely alapbetegség (pl. otitis media) mellett intercurrens szövődményként jelentkezett, míg 39 esetében (43,4%) alapbetegségnek bizonyult.

A kórházi eredetű és a területről származó megbetegedések súlyossága között különbséget találtunk: a kórházi eredetűeknél ugyanis az enyhe kórképek száma 16,6%-kal kevesebb, viszont a középsúlyosaké 7,7%-kal, a súlyos toxicusoké pedig 8,7%-kal volt több, mint a területről származók esetében. Úgy látszik tehát, hogy a kórházi környezet kedvező feltételeket teremthet a fertőzés létrejötte szempontjából és a Klebsiella csoport törzsei kórházi környezetben iatrogen fertőző ártalmakat idézhetnek elő, mely — különösen csecsemőosztályon — komoly veszélyekkel járhat. Erre utalnak az irodalmi adatok: *Kliwe* (8) kórházi gyermekosztályon pneumonia járványt írt le, *Jampolis és mtsai* (7), valamint *Olarte és mtsai* (14) újszülött, ill. csecsemőosztályon lezajlott súlyos enteritis járványról számoltak be, *Ocko-Cetkovics és mtsai* (13) a zágrábi gyermekklinikán számos súlyos tüdőgyulladást és nehezen gyógyuló enteritist észleltek, *Herrmann* (6) az esseni gyermekklinika koraszülött osztályán előforduló magas százalékban halálos kimenetelű leptomeningitiseket írt le,

Hazai vonatkozásban *Újváry és mtsai* (22) utaltak a Klebsiella törzsek enteropathogen sajátságaira, míg a fertőzések kórházi előfordulását illetően csak a legutóbbi időkből vannak adatok. *Steiner és Putnoky* (20) halmozott pneumoniás eseteket írt le koraszülöttek és csecsemők között, *Gergely és mtsai* (5) koraszülöttek súlyos enteritiséről számoltak be, *Losonczy és mtsai* (9) 230 Klebsiella pozitív székletű beteg gyermek esetében megállapították, hogy 25-nél a széklet pozitivitás és az enteritis biztosan kórházi eredetű volt.

A járványügyi bakteriologiai vizsgálatok arra utalnak, hogy a fertőzések döntő többsége feltehetőleg az enteralis terjedés mechanizmusa szerint jön létre. *Ørskov és mtsai* (17) csecsemőosztályok enteritisét vizsgálva összehasonlították az E. coli és Klebsiella törzsek fertőzési láncát és megállapították, hogy a fertőzési lánc ideje Klebsiella esetén jelentősen hosszabb, mint E. colinál. Megemlítik, hogy ugyanazon Klebsiella typus egy-egy kórházi osztályon évekig fennmaradhat, aminek feltehetően az az oka, hogy a Klebsiella törzsek különböző fizikai behatásokkal (száradás, napfény, stb.) resistensebbek, mint az E. coli törzsek. A kórházi Klebsiella infectiók halmozódása a tapasztalat szerint nem ritkán latens módon zajlik le és azokra általában nem a klinikai tünetek hívják fel a figyelmet, hanem a sorozatosan pozitív bakteriológiai lelet. Ilyen szempontból döntő jelentősége van a csecsemőosztályra felvett betegek rutinszerű széklet-bakteriológiai vizsgálatának, ill. szükség esetén a vizsgálatok többszöri megismétlésének. A terjedés megelőzéséhez szükséges a széklet pozitívak izolálása, a környezet folyamatos desinfectiója és a felnőtt ürítők idejében történő felderítése.

A 4. táblázatban az általunk kitenyésztett törzsek antibioticum érzékenységét mutatjuk be. A therapiás szempontból leginkább számításba vehető neomycin és polymyxin iránt megnyilvánuló resistentia alakulását korábbi hazai vizsgálatok adataival hasonlítottuk össze. *Újváry* (22) 1959-ben 0,3%-ban mutatott ki neomycin resistentiát, míg polymyxin resistens törzset nem talált; *Losonczy* (9) 1962-ben neomycinnel szemben 7,8%-ban, polymyxinnel szemben 1,6%-ban észlelt resistentiát. Saját vizsgálataink során a törzsek 62,1%-a neomycin, 29,3%-a pedig polymyxin resistensenek bizonyult. A resistentiafokozódás ilyen arányú növekedése miatt antibioticumot csak célzott kezelés formájában adtunk: elsősorban polymyxint, továbbá neomycint és chlorocidot használtunk. A resistentianövekedés a neomycin therapiás értékét jelentősen csökkentette, ugyanígy a chlorocidét is, amit kizárólag egy évesnél idősebbeknek adtunk. Az antibioticus kezelést fél évesnél fiatalabb csecsemőknél, továbbá súlyos és toxicus esetekben gamma-globulin, vér, ill. plasma adásával egészítettük ki.

A 140 pozitív székletű betegünk közül 70-nél orr-, torokleoltást is végeztünk, melynek során az orrváladékból 3, a torokleoltásból pedig 28 esetben tudtuk a Klebsiella csoport törzseit kimutatni. Az orrból, torokból és a székletből kimutatott törzsek antibioticumokkal szembeni viselkedése lényegében megegyező volt. Ez önmagában természetesen nem bizonyítja, hogy a székletből, orrból és torokból kimutatott törzsek azonosak, bár az újabb irodalmi adatok amellett szólnak, hogy nincsenek ún. „légúti", „enteralis" stb. typusok. Ami az egyes törzsek pathogenitását illeti, az eddigi vizsgálatok során különlegesen pathogen typusokat nem tudtak kimutatni, úgy látszik azonban, hogy egy-egy kórház-

ban, vagy földrajzi területen bizonyos typusok elterjedhetnek. Így derült ki egyes Klebsiella typusokról, hogy kórházi osztályokon gyakran okoznak endemiás fertőzéseket: ezek Dániában a 8, 9, 10; Norvégiában a 30; az USA-ban a 2, 14, 17; Skóciában az 54, 30 typusok voltak (11).

Osztályunk 0—3 éves beteganyagán tájékozódási célzattal végzett székletszűrő vizsgálatainkból azt a következtetést vontuk le, hogy a csecsemőkori enteritisek aethiológiájában az ismert enteralis kórokozók mellett a Klebsiella csoport törzseivel is számolni kell. A szerzők álláspontja ezzel kapcsolatban nem egységes: egyesek véleménye szerint a Klebsiella kimutatás még klinikai tünetek egyidejű jelenléte esetén sem jelent okvetlenül aethiologiai összefüggést. Véleményünk szerint a széklet Klebsiella pozitivitásának aethiologiai szerepet kell tulajdonítani minden olyan esetben, ahol elhúzódó enteritises tünetek vannak előtérben és a sorozatosan végzett székletbakteriológiai vizsgálattal egyéb enteralis kórokozó kizárható. Megfigyeléseink szerint az aethiologiai összefüggést a színtenyészetben való megjelenés, az alkalmasnak ítélt antibioticummal történt kezelés hatásossága, valamint a fertőzési láncok igazolása is jelentősen megerősítheti. Amennyiben egyéb enteralis kórokozó jelenléte kizárható, az enteritises beteg székletéből kimutatott Klebsiella törzsnél a pontos identifikálás érdekében ajánlatos a mozgásvizsgálat elvégzése is. A kórházi Klebsiella infectiókat előidéző fertőző forrás felderítése szempontjából fontos lenne a kitenyésztett és mozgásvizsgálattal igazolt Klebsiella törzsek typusának meghatározása serologiai módszer, vagy phagtipizálás segítségével. A nehézkes serologiai eljárással szemben a phagtipizálás célszerűbbnek látszik: alkalmazása lehetővé tenné a Klebsiella törzsek typusának meghatározását, ami mind epidemiologiai, mind klinikai szempontból további előrelépést jelentene.

Összefoglalás. 1. Szerzők 842 0—3 éves beteg székletbakteriológiai szűrővizsgálata során 140 betegnél — a betegek 16,6%-ában — Klebsiella csoportba sorolható baktérium jelenlétét mutatták ki. A 0—1 évesek 21,5%-a, az 1—3 évesek 9,7%-a bizonyult ilyen szempontból pozitívnak. A 0—1 évesek 73,6%-ában, az 1—3 évesek 35,3%-ában találtak enteritises tüneteket.

2. Az életkor, a táplálás módja, a tápláltság és a kórházi környezet a fertőzés létrejötte és a betegség lefolyása szempontjából praedispositiót jelenthetnek.

3. Az enteritises betegek 58,8%-ában a fertőzés feltehetően kórházi eredetű volt. A házi infectiók között a középsúlyos kórkép 7,7%-kal, a súlyos 8,7%-kal gyakrabban fordult elő, mint a területen létrejött fertőzések esetében.

4. A csecsemőkori enteritisek aetiológiájában az ismert enteralis kórokozók mellett a Klebsiella törzsekkel is számolni lehet. A kimutatott Klebsiella törzsnél ajánlatos a mozgásvizsgálat és a phagtipizálás elvégzése is.

IRODALOM: 1. *Abel, R.:* Handbuch der pathogenen Mikroorganismen I. Aufl. 1903, *3*, 873. — 2. *Alföldy Z.—Ivanovics Gy.—Rauss K.:* Orvosi Mikrobiologia. Medicina. Budapest, 1960. — 3. *Bálint P.:* Klinikai laboratóriumi diagnosztika. Medicina. Budapest, 1962. — 4. *Bardsley, D. A.:* Hyg. 1938, *34*, 38. — 5. *Gergely K., Benedikt A., Czappán P., Kneiszt F., Milch H., Deák Zs., Báthory P.:* Gyermekgyógyászat. 1963, *4*, 111. — 6. *Herrmann, W.:* Zbl. Bakt. I. Orig. 1959, *174*, 384. — 7. *Jampolis, M., Howell, K. M., Calvin, J. K., Leventhal, M. L.:* Amer. J. Dis. Child. 1932, *43*, 70. — 8. *Kliewe, H.:* Zbl. Bakt. I. Orig. 1930, *116*, 92. — 9. *Losonczy Gy., Petrás Gy.* és *Haidecker J.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 456. — 10. *Maasen, W., Priess, W.:* Zeitschr. Hyg. 1949, *130*, 340. — 11. *Milch H.* és *Deák Zs.:* Az Országos Közegészségügyi Intézet működése az 1963. évben. Medicina Egészségügyi Könyvkiadó. 1965. — 12. *Mollari, M., Randall, W. A., Reedy, R.:* J. Trop. Med. 1939, *42*, 34. — 13. *Ocko-Cetkovics, Vesenjack-Znijanae, J.:* Ann. Paed. 1953, *17*, 181. — 14. *Olarte, J., Ferguson, W. W., Henderson, N. O., Torregross, D.:* Amer. J. Dis. Child. 1961, *101*, 763. — 15. *Ormay L.:* Az orvosi laboratóriumi aszszisztensek kézikönyve. Medicina. Budapest, 1961. — 16. *Ørskov, I.:* Acta Path. Microbiol. Scand. 1955, *36*, 461. — 17. *Ørskov, F., Ørskov, I., Paerregaard, P.:* Acta Path. Microbiol. Scand. 1956, *39*, 67. — 18. *Sedlák J.—Rische H.:* Enterobacteriae — infektionen. Georg Thieme. Leipzig, 1961. — 19. *Seeliger, H. P. R.:* Zbl. Bakt. I. Orig. 1958, *170*, 288. — 20. *Steiner, B., Putnoky Gy.:* Orv. Hetil. 1956, *97*, 323. — 21. *Újváry Gy.:* Zbl. für. Bakt. 1959, *176*, 481. — 22. *Újváry Gy., Angyal T., Vörös S., Lányi B., Gregács M., Páll G.:* Acta Microbiol. Acad. Sci. hung. 1963, *3*, 240.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér 1. Telefon: 180—850

Budapest, XIV. ker. Tanács, Uzsoki utcai Kórház, I. Sebészet (főorvos: Köves István dr.)

Zárt kacs típusú daganatos vastagbél-elzáródás

Marik Ferenc dr. és Köves István dr.

Az ileocoecalis szájadék szerepe a vastagbélelzáródások lefolyásában közismert (4, 6, 7, 8, 9, 10, 11). Ha az elzáródás teljesértékű szelepműködéssel bíró szájadék mellett következik be, az elzáródás feletti vastagbélszakasz ürülése, a vékonybelek felé történő visszafolyást megakadályozó Bauhin-billentyű miatt lehetetlenné válik. Ugyanekkor az ileum felől történő telődés lehetősége adva van. A lezárt bélszakasz gyorsan és nagyfokban kitágul. Vérkeringése zavart szenved. Ez és a nyomásemelkedés mechanikus hatása a bélfal szakadásához vezethet. Ilyen eredetű colon rupturáról először *Heschl* (1) számolt be 1888-ban. *Ravid* (2) 1951-ben 81 esetet gyűjtött össze az irodalomból. *Woodruff* (3) 12 saját esetéről számol be. A vastagbél-elzáródás e súlyos szövődménnyel terhelt strangulatiós jellegű formája sürgős műtéti megoldást igényel. A kórfolyamat lényegének korai felismerése tehát döntő jelentőségű. A következőkben hat zárt kacs típusú daganatos eredetű vastagbél ileus esetünk bemutatásával vázoljuk a kórkép jellegzetességeit.

Pathomechanizmus

A növekvő daganat passage akadályt képez. A proximális bélszakasz izomzata hypertrophiával és fokozott peristalticus tevékenységgel compensálva a passage-t egy ideig fenntartja. A daganat további növekedésével azonban fokozott munkával sem képes többé erre. Az érintett bélszakasz motorikusan elégtelenné válik és kitágul. Az intracolicus nyomás a továbbiakban a Bauhin-billentyű működésétől függ. *Lowmann* (6), *Wakefield* (7) és *Sperling* (8) vizsgálatai szerint az egyének 90%-ában a billentyű incompetens, tehát a vékonybél felé történő visszafolyást lehetővé teszi. A billentyű teljes értékű szelepműködése mellett létrejövő elzáródás esetén azonban az elzáródás helyétől proximálisan levő bélszakasz, az ileum felől történő folyamatos telődés mellett, ürülni képtelen. A mindkét végén lezárt bélrészletben a nyomás gyorsan emelkedik. Egyszerű elzáródásnál — tehát ha a Bauhin-billentyű incompetens — a vastagbélben mért nyomás nem haladja meg a 20 Hgmm-t. Competens billentyű mellett kialakuló zárt kacs típusú elzáródásban viszont mindig 25 Hgmm feletti nyomás mérhető. Vékonybél ileusok esetén hasonló jellegű különbség észlelhető az egyszerű és a strangulatiós elzáródások nyomásértékei között (11). A nyomásemelkedés tágulathoz vezet. A kitágult bélfal szakítási szilárdsága részben a mechanikai károsodás, részben a bekövetkező vérkeringési zavar miatt csökken. Ileusos bélen sokkal kisebb intraluminális nyomással idézhető elő a bélfal szakadása, mint ép bélen (9, 12). Kutyán 24 óráig fenntartott 30—50 Hgmm-es intracolicus nyomás a vénás elfolyás súlyos zavarát és vérzéses elhalást okozott. Az arteriás keringés 90 Hgmm nyomásnál károsodik (9, 12). Utalunk saját rupturával szövődött esetünkre, ahol a lezárt bélrészletben kiterjedt vérzéses elhalásokat észleltünk (6. sz. eset).

Kórbonctani következményeiben a zárt kacs típusú vastagbélelzáródás strangulatiós jellegű: a lezárt bélszakasz kitágul, fala elvékonyodik és meggyengül, vénás pangás lép fel, a bélfal áteresztővé válik. Utalunk 2. és 4. esetünkre, akiknél a coecumon kiterjedt fibrinfelrakódást észleltünk a kezdődő peritonitis jeleként. A pangás talaján vérzéses elhalás fejlődhet ki. Az extrém módon kitágult és vérkeringésében károsodott bélfal megrepedhet. Az ilyen típusú vastagbél-elzáródást strangulatiós jellege miatt el kell különíteni az egyszerű obstructiós elzáródástól.

Klinikai tünetek

A székelési rend megváltozása, véres, nyákos széklet, fogyás, anaemia megfelelnek a vastagbéldaganatok jellegzetes tüneteinek. Rendkívül fontos az idősebbkori ileocoecalis fájdalmak komoly értékelése. A motorikus elégtelenség bekövetkezésével kialakuló komplett ileus állapotában jellegzetes kép alakul ki. A lezárt vastagbélrész rövid idő alatt erősen kitágul. A beteg heves, feszülő fájdalmakról panaszkodik. Jellemző a has egyenlőtlen előbomborodása. A tágulat a coecumon a legkifejezettebb. A jobb hasfélnek megfelelően dobos, gyakran tympanicus jellegű kopogtatási hangot észlelünk. A vékonybél peristaltica élénk lehet, mérsékelt distensiós jelleggel. Vastagbélmozgás nincs. Hányás, ha előfordul, nem nagy mennyiségű. Üres has átvilágításkor nagyfokú vastagbél-tágulatot és igen széles coecum nívót észlelünk. A vékonybelekben legfeljebb egy-két kisebb nívó látható.

A ruptura nem jár viharos tünetekkel. A vastagbél feszüléséből származó fájdalmaktól gyötört beteg szinte megkönnyebbül. Általános állapota azonban gyorsan romlik, megjelennek a diffus peritonitis jellegzetes tünetei, súlyos shock alakul ki. Szabad levegő az esetek 30—40%-ában mutatható ki (5). Fennálló vastagbéltágulat nem szól a repedés bekövetkezte ellen.

A legjellemzőbb tünetek tehát, amelyek a zárt kacs típusú elzáródást az egyszerű elzáródástól megkülönböztetik, a következők:

1. a tumor helye által meghatározott hosszúságú vastagbélszakasz izolált, nagyfokú tágulata;
2. a feszülés és vérkeringési zavar okozta kínzó fájdalmak;
3. a beteg általános állapotának gyors romlása.

Eseteink ismertetése

1. L. F., 70 éves férfibeteg hat hete fennálló székelési zavarok, puffadás, fogyás, véres, nyákos széklet miatt került belosztályra. Ricinus bevétele után fellépett heves hasi fájdalmak és az eredménytelen hashajtási kísérlet miatt osztályunkra helyezik. Szembetűnő a has jobb felének előbomborodása, nyomási fájdalom jobb oldalon, normális vékonybél peristaltica. Üres hasi átvilágítás: igen gázos jobb colon fél, széles coecum nívó, vékonybél nívó nincs. Műtét: igen tág, gázokkal és bélsárral feszesen kitöltött coecumon stomiát végzünk, amit cső behelyezésével azonnal megnyitunk. Hat hét múlva flex. lien. cc. miatt resectio, colocolicus anastomosissal. A coecostomia zárása után gyógyultan távozott.

2. H. T., 62 éves nőbeteg, nyolc hete fennálló fogyás és székelési zavarok miatt került belosztályra. Is-

mételten alkalmazott hashajtókkal sem sikerült tíz napon keresztül kielégítő székletet nyerni. Irrigoscopia a flex. lien. tumoros elzáródását jelzi. A beteget osztályunkra 48 órája fennálló heves jobb oldali hasi fájdalmak, csuklás, kis mennyiségű hányás, és nagyfokú puffadás miatt helyezik. Műtét: a maximálisan tág coecumot, amelynek serosája több helyen megrepedt és felülete fibrinnel borított, előemeljük, stomiát végzünk, amit azonnal megnyitunk. Tíz nap múlva transversum cc. miatt resectio. Gyógyultan távozott.

3. H. G., 70 éves férfibeteget appendicitis acuta diagnózissal utalják osztályunkra. Elmondja, hogy fél éve székelési zavarokkal küzd. Egy hete étvágytalan, hányingere van, öt napja nem volt széklete, hasa erősen puffadt. Szembetűnő a jobb oldali hasi distensio, ugyanitt kifejezett nyomásérzékenységet jelez, rectum üres, tátong. Hasi átvilágítás: széles vastagbél nívók, vékonybéltágulat nincs. Coecostomia, két hét múlva colon desc. cc. miatt resectio. A coecostomia zárása után gyógyultan távozott.

4. L. P., 62 éves férfibeteget ileus diagnózissal szállítják osztályunkra. Elmondja, hogy másfél éve időnként véres, nyákos széklete van, székrekedéses periódusok váltakoztak hasmenéses időszakokkal, az utóbbi időben gyakran észlelt improduktív székelési ingereket. Három napja szék, szelek nem mentek, főleg jobb oldali heves hasi fájdalmai vannak, hasa puffadt, hányingere van, keveset hányt is. Feltűnő a coecumtáj elődomborodása, a kiterjedt nyomásérzékenység és a jobb oldali tympanikus kopogtatási hang. Peristaltica nem hallható. Üres hasi átvilágítás: igen széles coecum nívó. Műtét: a fibrinnel borított, extrém módon tág coecumot előemeljük, stomiát készítünk, amelyet cső behelyezésével azonnal megnyitunk. Az ileusos állapot megszűnte után sigma cc. miatt Swenson szerint resectiót végzünk. Gyógyult.

5. B. T., 74 éves férfibeteget ileus miatt helyezik osztályunkra. Egy éve fennálló székelési zavarokról, vérző aranyeres csomókról panaszkodik. Három napja nincs széklete, hasa erősen puffadt, 24 órája heves jobb oldali fájdalmakat érez. Üres hasi átvilágítás: izolált colon distensio, széles coecum nívó. Alsó medián laparotomia teljes elzáródást okozó sigma tumort, zárt kacs jellegű vastagbél ileust igazol. Kétnyílású colostomiát végzünk, cső behelyezésével azonnal megnyitjuk. Ileusa megoldódott. Rossz általános állapota miatt radikális műtétet nem végeztünk.

6. É. P., 36 éves férfibeteg három hónapja fennálló székelési zavarok, puffadás és mérsékelt fogyás miatt belosztályra került. Fokozódó jobb oldali hasi fájdalmak és a jobb hasfélre lokalizálódó puffadás miatt, vastagbél daganat gyanújával irrigoscopiát végeztek. A kontrasztanyag a flexura hepaticáig akadálytalanul eljutott, majd hosszas várakozás után a coecum is feltelődött. A coecum erősen tágult, nyálkahártya-rajzolata elmosódott. A vizsgálat után a beteg fájdalmai és a jobb oldali distensio fokozódott, néhány óra múlva azonban fájdalmai ismét csökkentek. Shock állapot alakult ki. A beteget osztályunkra helyezik. Üres has átvilágítás: mindkét rekesz alatt három ujjnyi szabad levegő, gázos, részben kontrasztanyaggal telt vastagbelek, számos nívóval. Alsó medián laparotomia. A hasüregben nagy mennyiségű székletet találunk, a coecum elülső fala nyolc cm hosszúságban megrepedt. A repedés környezetében és a colon ascendensen férfitenyérnyi, illetve több gyermektenyérnyi vérzéses elhalás. A flexura hepaticán női ökölnyi tumort tapintunk. A coecumot és az ascendens károsodott szakaszát a hasüreg gondos kitakarítása után előhelyezzük. A repedést vastag gumicső behelyezése mellett elvarrjuk. A beteg a műtét utáni negyedik napon exitált.

A zárt kacs típusú vastagbél-elzáródás felismerése egyértelmű a tehermentesítés azonnali elvégzésével. Ennek halasztása, különböző konzervatív és diagnosztikus eljárások végzése — beöntés, hashajtás, a bél motoros aktivitását fokozó szerek adása, irrigoscopia — végzetes következményekkel járhat. Rupturával szövődött esetünkben végzett kontraszt beöntés feltétlenül hozzájárult a bélfal megrepedéséhez. A megfelelő nyomással adott kontrasztanyag túljuthat az elzáródás helyén és hevenyen fokozza a lezárt colonrész tágulatát.

A tehermentesítés legmegfelelőbb módja a széles coecostomia, amelyet vastag cső behelyezésével azonnal megnyithatunk. Ruptura esetén laparotomiát végzünk. A hasüregbe ömlött széklet igen gondos eltávolítása döntő jelentőségű. A megrepedt bélszakasz előhelyezése stomia végzése mellett a további fertőződés megakadályozásának és a distensio megszüntetésének legmegfelelőbb módja (4, 15). Előhelyezés nélkül végzett stomia vagy a repedés elvarrása a kiterjedt bélfalkárosodás miatt nem biztonságos eljárások (13, 14).

Összefoglalás. A szerzők hat esetük bemutatásával ismertetik a daganatos eredetű zárt kacs típusú vastagbél-elzáródás jellegzetességeit. Competens ileocoecalis billentyű mellett létrejövő teljes elzáródás esetén a mindkét végén zárt bélrészletben a nyomás gyorsan emelkedik, a bélszakasz kitágul. A vénás elfolyás akadályozottá válik. A fokozódó pangás vérzéses elhalást okozhat. A károsodott bélfal megrepedhet. Az elzáródás strangulatiós jellegénél fogva azonnali műtéti tehermentesítést igényel.

IRODALOM: 1. *Heschl, A.:* cit.: Lichtenstein M.: Amer. J. Surg. 1961, *101*, 26. — 2. *Ravid, M.:* Amer. J. Path. 1951, *27*, 33. — 3. *Woodruff, M.:* Ann. Surg. 1952, *135*, 221. — 4. *Lichtenstein, M.:* Amer. J. Surg. 1961, *101*, 26. — 5. *Albers, J.:* Ann. Surg. 1956, *143*, 251. — 6. *Lowmann, R.:* Surg. Gyn. Obst. 1956, *103*, 711. — 7. *Wakefield, E.:* JAMA. 1941, *116*, 1889. — 8. *Sperling, L.:* Arch. Surg. 1936, *32*, 22. — 9. *Wangenstein, O.:* Intestinal Obstruction. USA. Illinois. C. Thomas Publ. 1947, 8—73. old. — 10. *Saeltzer, L.:* Ann. Surg. 1935, *101*, 1257. — 11. *Sperling, L.:* Arch. Surg. 1938, *36*, 778. — 12. *Sperling, L.:* Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1935, *32*, 1183. — 13. *Hunt, C.:* J. Int. Coll. Surg. 1958, *30*, 654. — 14. *Sanan, D.:* Brit. J. Surg. 1962, *50*, 199. — 15. *Dichinson, P.:* Brit. J. Surg. 1961, *49*, 157.

Az orvosképzés több mint kilenc évtizedes múltra visszatekintő, kéthavonként megjelenő folyóirata az

ORVOSKÉPZÉS

Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájában (Budapest, V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalban. Előfizetési díj félévre 32,— Ft.

Csekkszámlaszám: egyéni 61.299, közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 8. sz. folyószámlára

Országos Reuma- és Fürdőügyi Intézet, II. Belosztály (főorvos : Szántó László dr.)

A hyperthyreosis belgyógyászati kezelése kaliumperchlorattal

Szántó László dr.

A hyperthyreosis kezelése a szakirodalom állandó vitatémája. Újabban úgy vélték, hogy a ^{131}J therapia pontot tett a sebészek és a belgyógyászok egymás közötti indikációs vitájára is. (Kizárólagos műtéti megoldást csak a compressio következtében életveszélyt jelentő hyperthyreotikus golyva, valamint a toxikus adenoma igényel.) Az általános orvosi köztudatban szinte az a vélemény alakult ki, hogy a ^{131}J izotóptherapia egyszerű, elegáns voltánál fogva a többi pajzsmirigygátló kezelési módszereket gyakorlatilag kiszorította. A ^{131}J-dal történő gyógyítás pozícióját nem gyengítette az sem, hogy ismeretessé vált, hogy ezt a beavatkozást is thyreotoxikus krízis követheti (7, 20). Úgy látszott továbbá, hogy az a veszély, mely a ^{131}J kezelés kapcsán myxoedemát eredményezhet, a kis, fractionált izotópdózisok alkalmazásával elkerülhető. Az izotóp helyes adagolásával a közvetlen myxoedema elkerülhető, a későbbi myxoedema viszont várható következmény.

Kérdés, mi a hyperthyreosis helyes kezelési módja? Alapvető álláspontként mindenekelőtt azt kell leszögezni, hogy a pajzsmirigy (pm.) normális működése elengedhetetlen a szervezet harmonikus fiziológiai egyensúlyához. A hyperfunctiónak myxoedemává „gyógyítása" igen helytelen út. Mindezek jobb megértéséhez még a következőket kell szem előtt tartani: a klinikumban jól ismeretesek olyan, látszólag egészséges állapotok, mely esetekben a működési egyensúly, a pm. szigetszerűen elhelyezkedő ellentétes functiójú szövetelemeinek összműködéséből adódik. Ezek az esetek bármely legkisebb endogén vagy exogén noxa következtében hypo- vagy hyperthyreoid működésbe mehetnek át. A pm. heterogenitására példa az a látszólagos euthyreoid állapot is, amikor egy kis toxikus adenomás göb az egészében hypofunctiós mirigy működését egyensúlyban tartja. A krónikus thyreoiditisben pedig éppen jellemzőnek is mondható a csökkent- vagy túlműködés állandó változása a pm. egyes szöveti elemeinek időszakos túlsúlyától függően. Az elmondottak alapján úgy hisszük helyes a radikalitásra törekvő eljárásoktól való tartózkodás, amilyen a műtét, illetőleg a radiojód therapia. Érveléseinket még az a közismert tapasztalati adat is erősíti, hogy a hyperthyreosisok mintegy 20%-a minden speciális gyógykezelés nélkül meggyógyul a pm. ön-regulatív készsége folytán (8). Nem kívánjuk ellenben elvitatni, hogy a súlyos compressiót okozó golyva műtéti megoldást kíván, továbbá, hogy a valódi toxikus adenoma célszerű klasszikus gyógymódja szintén a műtéti eljárás. Végül helyes therapiás eszköznek tekinthető a radiojód kezelés is egyes, főleg öregkori, hyperthyreosisokban.

A belgyógyászati kezelés leghatékonyabb eszköze az ún. antithyroid szerekkel történő pm.-gátlás. Ezek a vegyületek két nagy csoportba oszthatók: jódbegyűjtést gátlók (rhodanid és perchlorat vegyületek), és jódhormonszintézist gátlók (thiouracil és mercaptoamidazol származékok). E két csoport tagjai a hyperthyreosis basis-therapiájaként használatosak. A legsúlyosabb thyreotoxikosisban is jó eredménnyel adhatók. Ezenkívül ismeretes, hogy számos gyógyszer (reserpin, hydergen, guanethidin, steroidok stb.) jó hatással alkalmazható, de ezeket csak adjuvánsként értékeljük, mert a súlyos hyperthyreosisokat egymagukban meggyógyítani nem képesek.

Jelen közleményünkben az antithyreoid gyógyszerek közül a kaliumperchlorattal foglalkozunk. Indokolttá teszi ezt az a körülmény, hogy klinikai alkalmazása hazánkban nem terjedt annyira el, mint ahogy a gyógyszer kiváló therapiás tulajdonságait tekintve szerintem ez kívánatos lenne. A magyar gyógyszeripar tabletta formájában forgalomba hozott új káliumperchlorat készítménye remélhetőleg segítséget fog nyújtani e gyógyszer széles körű felhasználásában.

Az antithyreoid szerek közül a perchlorat — amint említettem — a pm. jódkoncentráló mechanizmusának gátlásával hat. Ennek a hatásnak a felismeréséhez az út *Barker* (1) megfigyelésén keresztül vezetett, aki 1936-ban hypertoniások rhodan kezelésekor ismerte fel a szer vérnyomáscsökkentő hatásával párhuzamosan kialakuló pm.-gátlást. *Wood* és *Williams* (27) megkíséreltéék megjelölni azt a módot, mellyel a thiocyanat a jódkoncentrálást akadályozza. Vizsgálataik szerint a pm.-ben a jodid laza és reverzibilis protein-kötésben található. A thiocyanat leválasztja a jodidot a laza proteinkötésből és helyébe lépve, saját magát fixálja szerves fehérjevegyületbe. Ugyanígy viselkedik a fluoroborat és a (kálium) perchlorat is. *Wyngaardené* az édem, hogy a káliumperchlorat jodidhelyettesítő tulajdonságára felfigyelve azt a human therapia területén alkalmazásra ajánlotta (28).

A káliumperchlorat nemcsak a hyperthyreosis therapiájának egyik kitűnő eszközévé, hanem a pm.-diagnosztikának is nélkülözhetetlen tesztanyagává vált (enzimdefektusok elkülönítése, nehezen felismerhető hyperthyreosisok felderítése; 6, 23).

A káliumperchlorat therapiás jelentősége nem csupán a methylthiourea és methylmercaptoimidazoltól eltérő hatásmechanizmusából és farmakodinamizmusából adódik, hanem abból a közismert tényből, hogy utóbbi említett gyógyszerekre a betegek egy része túlérzékeny. Eléggé nem hangsúlyozható módon fontos, hogy a gyógyítást végző orvosnak alkalma legyen minél több antithyreoid szer között válogatni.

A hyperthyreosis eredményes perchlorat kezeléséről kisebb beteganyagon hazánkban először *Lő-*

no-spa

TABLETTA ÉS INJEKCIÓ

Fokozott hatású, mellékhatás mentes görcsoldószer

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként és ampullánként 0,04 g No-spa (6,7,3',4'-tetraaethoxy-1-benzal-1,2,3,4-tetrahydroisochinolin. hydrochlor.) hatóanyagot tartalmaz

JAVALLATOK: A simaizomzat görcse által okozott működési zavarok és fájdalmak megszüntetése, illetve azok megelőzése.

Epe- és vesekőkólikák, cholecystopathiával kapcsolatos görcsök, cholelithiasis, cholecystitis, nephrolithiasis, pyelitis, továbbá a műszeres vizsgáló eljárásokkal kapcsolatos simaizomgörcsök stb. A gyomor-bélhuzam görcsös állapotai: ulcus ventriculi és duodeni, cardia és pylorospasmus, obstipatio spastica, proctitis, tenesmus. Hypertoniások akut vérnyomásingadozásai — a szokásos egyéb vérnyomáscsökkentőkkel együtt adagolva. Angina pectoris, coronaria-görcs, továbbá dysmenorrhoea, a terhes méh ingerlékenységének csökkentése, szülés alatti méhszájgörcs, elhúzódó tágulás, utófájások, fenyegető vetélés stb., valamint műtét utáni szélkólika esetében.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3×1—2 tabletta, illetve naponta 1—3×2—4 ml subcután, intramusculárisan, vagy heveny kórohamok megszüntetésére 2—4 ml szokásos módon lassan, intravénásan befecskendezve. Peripheriás érszűkület esetén intraarteriálisan is adható. Gyermekek az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb adagot kapnak.

Fekélybetegeknek célszerű atropinnal, vagy atropin-hatású gyógyszerekkel együttesen adagolni.

CSOMAGOLÁS:

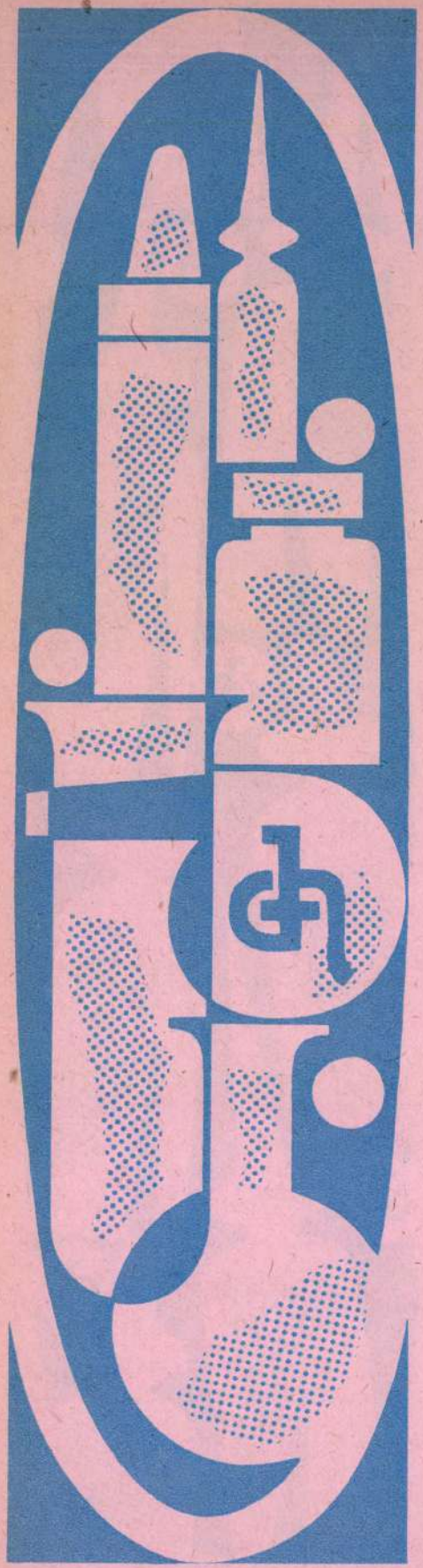
20 db à 0,04 g tabletta	5,60 Ft
100 db à 0,04 g tabletta	28,— Ft
5×2 ml à 0,04 g ampulla	6,80 Ft
50×2 ml à 0,04 g ampulla	68,— Ft

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhetők.

CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA

Budapest, IV. Tó utca 1—5.





Perlepsin TABLETTA

ANTIEPILEPTICUM

A PERLEPSIN anticonvulsiós hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az elektroshock által kiváltott görcsöt. Terápiás adagjaiban mentes a barbiturátokra jellemző általános bódító hatástól.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,5 g α-Methyl-α-phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimid. hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Az epilepsiának főleg a petit mal típusú rohamokkal járó formája, valamint azok kevert típusú (petit mal és grand mal) rohamokkal járó esetei, melyek más antiepilepticumokkal nem, vagy csak kevésbé voltak befolyásolhatók.
Kevert típusú epilepsiában csak más antiepilepticummal együttesen alkalmazható. A grand mal típusú rohamok gyógykezelésére nem alkalmas.

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel. Helyesen akkor járunk el, ha a kezdeti adagot fokozatosan növeljük az egyéni optimális adag eléréséig. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 2—3-szor ½ tabletta. A továbbiakban másodnaponként ½ tablettával többet adagolhatunk, amíg elérjük a napi 3—4-szer 1 tabletta összadagot.
Gyermekek adagja az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb.
A felnőttkori terápiás adag maximuma napi 6 tabletta (3 g).
A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egyidőben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán előforduló nemkívánatos mellékhatások (enyhe gyomorpanaszok, szédülés) az adag csökkentésével általában mérsékelhetők, illetve megszüntethetők. Ha azonban a melléktünetek az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlérzékenység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!

Hosszabb gyógykezelés és főleg nagyobb adagok rendelése esetén a vizelet és vérkép rendszeres ellenőrzése feltétlenül szükséges!

CSOMAGOLÁS: 20 db à 0,5 g tabletta, ára 45,— Ft
200 db à 0,5 g tabletta, ára 434,— Ft

Megjegyzés: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA
BUDAPEST, IV., TÓ UTCA 1—5

rincz és *Andor* (15) számolt be 1956-ban. Osztályomon az első irodalmi közlések hatására 1954-ben megkíséreltük a káliumperchlorat kezelést. A szertől csak enyhe esetekben láttunk eredményt és ezért mint kevéssé hatásos gyógyszer további használatától másokhoz hasonlóan (13, 18) mi is eltekintettünk. Ekkor ugyanis napi 600 milligrammot alkalmaztunk. A kaliumperchlorat kezelést újabb, és főleg német irodalmi adatok ösztönzésére (14) most már nagyobb adagokkal ismét bevezettük. 1959 óta főleg perchloratos kezelést végzünk s ezt használjuk műtéti előkészítésre is, mint ahogy erről közel 100 betegünk észlelésének értékelése alapján *Gyulai* és *Katona* (9) 1963-ban beszámoltak. Azóta kaliumperchlorattal kezelt betegeink száma meghaladja az 500-at. Beteganyagunk értékelése alapján gyógyeredményeinket igen jónak tartjuk. A kezelést 1400—2000 milligrammos napi adagokkal kezdjük (általában 1600 mg-ot adunk). A kezdő mennyiséget az eset súlyosságától és a javulás mértékétől függően átlagosan 3—6 hétig adjuk. Ezután a tünetek visszafejlődésével párhuzamosan csökkentjük a gyógyszer mennyiségét, 800—1000 mg-ig, s ezt a beteg állapotától függően általában 3—4 hónapon át adjuk. Fenntartó adagként kb. másfél évig 400—600 mg-ot szoktunk javasolni. A perchlorat kezelést minden esetben trijódthyronin (liothyronin) adásával kombináljuk. Ezzel a vázolt kezelési eljárással a legsúlyosabb esetekben is megfelelő pm.-gátló hatást észleltünk (25).

1. táblázat

1. *A betegek megoszlása kor és nem szerint*
   67 férfi, 433 nő
   15—25 év között 72
   25—65 év között 412
   65 év felett 16
2. *A kezelés hatásosságának megítélése*
   Az euthyreoid szint elérésének ideje átlagosan *34 nap.*
   A klinikai javulás megjelenésének ideje átlagosan *11,8 nap.*
   A hatásos kezelés időtartama átlagosan *228 nap.*
   A gyógyszert huzamosan alkalmaztuk *475 esetben.*
   Recidiva jelentkezett a gyógyszer elhagyása, illetőleg önkényes elégtelen adagolás miatt *39 esetben.*
   A gyógyszer hatástalan volt és egyéb antithyreoid szert kellett adni helyette *15 esetben.*
3. *Mellékhatások*
   Súlyos mellékhatás 9
   Kp. súlyos mellékhatás 10
   Enyhe mellékhatás 17
   Mellékhatás összesen *36 esetben* jelentkezett.
   Mellékhatás jelentkezése miatt a szert elhagyni kényszerültünk *11 esetben.*
   Mellékhatások megoszlása:
   Vérképzőszervi *1*
   Bőrjelenség *9*
   „Perchlorat-krízis" *9*
   Gyomor-béltraktust érintő *17*

Mielőtt a kaliumperchlorat therápiát, illetőleg e szerrel beteganyagunkon nyert tapasztalatainkat értékelnénk, a következőket kívánjuk hangsúlyozni. Az 500, kaliumperchlorattal kezelt beteg kórismézét minden esetben a pontos klinikai vizsgálattal egyidőben elvégzett laboratóriumi vizsgáló módszerekkel is biztosítottuk. Minden esetben elvégeztük az alapanyagcsere, a serum organikus jód, a ^{131}J tárolási görbe meghatározást. Az esetek jelentős részében ezenkívül a vvs-ek ^{131}J-dal jelzett trijódthyronin felvételét (Hamolsky-próba), valamint a 48/2 órás serum (izotóp) hányadost is meghatároztuk. Speciális esetekben chromatographiás vizsgálatokat és a thyroxinkötő kapacitás vizsgálatát is elvégeztük. Amennyiben a klinikai és a laboratóriumi vizsgálatok között ellentmondás mutatkozott, avagy egyéb (differenciáldiagnosztikai) körülmény azt szükségessé tette, különböző tesztvizsgálatokat is elvégeztünk, mint a trijódthyronin, ill. perchloratos supressiós teszt, ill. a methylthiouracilos supressiós teszt. Nem hallgathatjuk el azt a tényt, hogy statisztikai értékelésünket kétségtelenül megnehezíti a súlyos kórházi, valamint a könnyebb ambulans betegek együttes szerepeltetése.

Kaliumperchlorattal kezelt beteganyagunk áttekintése után talán legfontosabbként azt állapíthatjuk meg, hogy a szer a klinikai javulást átlagosan már a 11,8. napon meghozta. A perchloratra bekövetkezett gátló hatást a hyperthyreosisra jellemző tünetek összességének csökkenése alapján állapítottuk meg. Az így kapott 11,8 napos átlageredmény valamivel rövidebb idő, mint amit a thiourea készítmények adagolásakor tapasztaltunk. Hogy a perchlorat hatása — ha minimálisan is — de kedvezőbbnek látszik egyéb pm.-gátló szereknél, arra már korábban rámutatott beteganyagunk összehasonlító vizsgálatával *Gyulai* és *Katona* (9). Az említett klinikai javulási mutató a kórházi fekvőbeteganyag értékelése során jelentkezett (ambuláns betegeink naponta történő pontos észlelésére nem volt lehetőség). Hasonlóan kedvező a kép az euthyreoid állapot bekövetkezte tekintetében is, bár az igen kedvező 34 napos átlag elérése a kórházi és ambuláns betegek együttes értékeléséből adódott. A végleges gyógyulás ideje, a 228 nap, szintén a kétféle beteganyag együttes értékelésének eredménye. Az euthyreoid állapot meghatározása a klinikai kép és a diaferometriás alapanyagcsere-meghatározás alapján történt. A diaferometrián kívül egyéb laboratóriumi vizsgálatokat (Freedberg-féle supressiós teszt, papírchromatographiás vizsgálat stb.) csak igen ritkán, kétes esetekben végeztünk. A végleges gyógyulás saját statisztikai adataink tükrében igen kedvező ugyan, mégsem értékelhetjük túl. Betegeinket bár rendszeresen behívtuk kontroll vizsgálatokra, azonban többek hanyagságuk folytán nem voltak nyomonkövethetők euthyreoid statusuk állandósulása és az esetleges későbbi recidivák tekintetében.

1959—1966 év közötti időszakban osztályunkon, illetőleg pajzsmirigy-ambulantiánkon kezelt beteganyagunk értékelése és egyes statisztikai mutatók tanúsága alapján meggyőződhettünk arról, hogy a kaliumperchlorat a hyperthyreosis kezelésére alkalmas, hatásos gyógyszer. Észleléseink általában megegyeznek *Crooks* és *Wayne* (3) nagy beteganyagon nyert tapasztalataival. E szerzők a használatos összes pm.-gátlószer fokát kb. egyenértékűnek tartják, de a perchlorat szerintük valamivel gyorsab-

ban fejti ki hatását, mint a mercaptoimidazol készítmények. (A mi vizsgálataink sem igazolták azt a hazánkban is elterjedt felfogást, mely szerint a methylmercaptoimidazol a methylthiouracilnál rövidebb idő alatt gátolja a pm.-működést. Éppen ezért hiányoljuk az utóbbi gyógyszert gyógyszerkészítményeink sorából.)

A kaliumperchlorat alkalmazásának a hyperthyreosis gyógykezelésében még három körülmény ad nyomatékot.

1. Strumigén hatása egyéb antithyreoid szerekhez mérten csekélyebb.

2. Huzamos kezelés folyamán a megfelelő hatás kialakulása után a gátlás tovább nem fokozódik, sőt, kismértékben stagnál, ill. csökken.

3. Toxikus mellékhatás tekintetében a többi pm.-gátló szerhez viszonyítva alkalmazása kedvezőbben ítélhető meg.

ad. 1. Saját beteganyagunkon nyert tapasztalataink szerint a műtétileg eltávolított, perchlorattal előkezelt, hyperthyreoticus strumák a thioureával és mercaptoimidazollal előkészített betegekénél valamivel kevésbé vascularizáltnak bizonyultak. A perchlorat mérsékeltebb strumigén hatását más szerzők is elismerik (17).

ad. 2. Huzamos perchlorat kezelésre beállított több betegünk észlelése során megfigyeltük, hogy miután a megfelelő pajzsmirigygátlás kialakult, a hatás tovább nem fokozódott akkor sem, ha a gyógyszeradagot nem csökkentettük, sőt — bár nem jelentős mértékben — egyes esetekben még a gátlás csökkenése is észlelhető volt. Észlelésünket meglepőnek találtuk, mert methylthiouracillal és methyl-mercaptoimidazollal huzamosan kezelt betegeinken a teljes gátlás kialakulása után a gyógyszer megfelelő csökkentése nélkül az éppen compensálódott hyperthyreosis, bizonyos esetekben, igen gyorsan csapott át hypothyreosisba.

Beteganyagunkon tett e megfigyeléseinket állatkísérletekben igyekeztünk igazolni. A perchlorat kezelés hatásának időbeli kialakulását egyszeri nagy adag (50 mg), illetőleg ugyanezen adag huzamos alkalmazásával (3 hét) igyekeztünk megfigyelni. Patkánykísérleteinkben a pajzsmirigy izotópjód-felvételét és a jódhormonfrakciók változásait radio-papírchromatographiás vizsgálatokkal határoztuk meg. Eredményeink szerint egyszeri nagy adag perchlorat nagyobb gátlást fejtett ki, mint a folyamatos adagolás (24). *Fazakas* és *Petrányi* (4) a jódéhség jelenségével kapcsolatos vizsgálatai ugyanezt igazolták. A perchlorat kezelés során a pajzsmirigy jódfelvétele gátolt, de mégis lehetőség van arra, hogy némi jód a perchloratblock ellenére a pajzsmirigybe bekerüljön és a hormonfelépítés számára rendelkezésre álljon.

A kaliumperchlorat medicatio további előnye a vegyület kaliumkomponense is. A súlyos thyreotoxicosis ugyanis az esetek többségében kaliumveszteséggel jár (*Jungers és mtsai*, 12).

ad. 3. A thiouracil és mercaptoimidazol vegyületek gyors therapiás térhódítása során lethalis kimenetelű toxicus mellékhatásukról is adatok gyűltek. Legszembetűnőbb a csontvelőt károsító hatásuk, granulopenia, agranulocytosis, sőt, teljes csontvelőkimerülés formájában (11, 16, 21). Ezen kívül a kültakarót érintő toxicus mellékhatásokat is észleltek; toxicoderma, elvétve dermatitis exfoliativa alakjában (2, 22). Ezek következményeként hazánkban is túlzó aggodalommal óvakodtak az antithyreoid kezelés bevezetésétől, sokszor még a legindokoltabb esetekben is. A bevezetett therapiát pedig gyakran indokolatlanul félbeszakították, a fehérvérsejtszám valamelyes csökkenése esetén normális qualitatív vérkép mellett. A perchlorat kezelés elterjedésének egyik fontos oka éppen az volt, hogy az első nagyobb beteganyagon tett megfigyelések szerint ez a gyógyszer szinte minden toxicus mellékhatástól mentesnek látszott. A gyógyszer elterjedése után azonban sok eset tapasztalata alapján a perchlorat toxicus mellékhatásairól is jelentek meg közlemények. Ezek ugyancsak granulopeniáról, agranulocytosisról, és aplasticus anaemiáról számoltak be. Maculopapulás exanthemával, láz és nyirokmirigy-megnagyobbodással járó allergiás jelenségeket is észleltek (5, 10, 19). Mind az irodalmi adatok, mind pedig saját tapasztalataink alapján állíthatjuk, hogy a perchlorat kezelést kísérő nemkívánt toxicus mellékhatások, az egyéb thyreostaticus szerekhez viszonyítva, lényegesen ritkábban jelentkeznek. Mellékhatást leggyakrabban gyomorpanasz formájában észleltünk; teltségérzést és étvágytalanságot, melyek sokszor csupán átmeneti jellegűek és a gyógyszer kihagyására nem kényszerítenek. Exanthema a mi beteganyagunkban is jelentkezett: az 500 esetből mindössze 9 ízben, ezek enyhe viszketéssel jártak, kis pontszerű, gombostűfejnyi-borsnyi nagyságú maculák voltak. Miattuk, antiallergiás gyógyszerek adása mellett, csupán egy esetben voltunk kénytelenek a gyógyszert elhagyni, 3 esetben pedig a napi dosist csökkenteni. Komolyabb vérképzőszervi károsodást nem tapasztaltunk. Egy esetben jelentkezett granulopenia. A káros mellékhatások igen kis száma, úgy véljük, összefüggésben lehet a gyógyszer egyszerű kémiai szerkezetével. Toxicus mellékhatások tárgyalásánál még egy körülményt kell figyelembe venni, mely tapasztalatunk szerint a perchloratra is vonatkozik, hogy a beteg egyéni érzékenységén kívül a mellékhatások jelentkezése a gyógyszeradagok nagyságától is függ. A német klinikusok által ajánlott 2 g, vagy ezt meghaladó kezdő napi dózis okozhatja azt, hogy egyesek jelentős mellékhatásokat észleltek. Véleményünk szerint az átlag 1600 mg-os kezdő adag az esetek túlnyomó többségében megfelelő.

A perchloratkezelés széles körű klinikai alkalmazása az elmondottak alapján hasznosnak bizonyult. Perchlorattal kezelt hyperthyreosisos beteganyagunk észlelése közben azonban néhány olyan tapasztalatra tettünk szert, amelyekre a kezelés során kellő figyelmet kell fordítani. A kezelés 2—3. hetében ritkán (összesen 9 esetünkben) kellemetlen szövődményként enyhébb thyreotoxicus crisisszerű állapot alakult ki. E betegeinken elsősorban a pulsusszám szaporodott meg, s ezzel együtt feltűnő gyengeséget és psychés nyugtalanságot figyelhettünk meg. Hyperpyrexia és sensoriumzavar soha sem jelentkezett. A jelenség leginkább a thyreotoxicus crisis bevezető szakaszára emlékeztet és —

jobb híján — perchlorat-crisisnek nevezzük. Kilenc esetünk közül 6-ban csupán tetemes pulzusszaporulatot észleltünk (110—125/min) s csak 3 esetben kísérte ezt nagyobbfokú gyengeség és anxiosus psychomotoros nyugtalanság. Hasonló észlelésről thiouracil kezelés kapcsán is beszámoltak szórványosan (26).

Hogyan jöhet létre ez az ún. perchlorat-crisis? Erre biztos választ nem adhatok. Egyes szerzők a hirtelen megnövekedett TSH-szekrécióban és az ezt követő jódhormon-elválasztás fokozódásában vélik az okot felfedezni (17). Saját tapasztalataink még más lehetőség feltételezését is megengedik. Krízises betegeink közül egyesek serum organikus jód szintjét a krízist megelőzően hetenként meghatároztuk. A kezelés során a kezdeti magas értékek megfelelő módon fokozatosan csökkentek. A perchlorat crisis alatt az előzetesen már csökkenő tendenciát mutató vérjód újra megemelkedett, a kiindulási értékeket átlagosan 1—2 γ%-kal is meghaladva. Mint említettem, a perchlorat-crisis a kezelés második—harmadik hetében alakult ki, nem mindig hirtelen, hanem folyamatosan fokozódó tendenciával 1—3 nap alatt. Ez az időpont megfelel a pajzsmirigy masszív perchlorat gátlása időpontjának. A pajzsmirigy új anorganikus jódot nem tud felvenni, s jódozott aminosav készletét már csaknem teljes mértékben hormonszintézisre használta fel. Mint ismeretes, a pajzsmirigy hormonszintetizáló apparátusát a perchlorat nem blokkolja, így a hyperthyreosis miatt ez még fokozott mértékben folyik, ha bizonyos mértékig „üresjáratban" is. Figyelembe veendő a megnövekedett anyagcserére beállított periferialis szövetek fokozott pajzsmirigy-hormon igénye is. Úgy véljük ezért, hogy a periféria hormonszükséglete és a fokozott TSH-stimulus mintegy végső erőlködésre készteti az amúgy is túlprodukcióra beállított hormont szintetizáló epithelsejteket. Lehetséges ezért, hogy a pajzsmirigyben bár kis mennyiségben jelenlevő jódozott aminosavak szinte egyszerre szintetizálódnak aktív jódhormonná s kerülnek hirtelen a keringésbe. Az ily módon bekövetkezett thyreotoxicus crisisszerű állapot azonban nem jelentett betegeink számára közvetlen életveszélyt. Nagy adag iv. jódbevitellel (napjában 2—3 alkalommal 20 ml 10%-os natriumjód) mindig jól befolyásolható volt.

Ehelyütt szeretném kiemelni, ugyanis sokan szem elől tévesztik, hogy káliumperchlorat kezeléssel párhuzamosan jód adása, a trijódthyroninon kívül bármely készítmény formájában, ellenjavallt.

Említést érdemel még *a kaliumperchlorat együttes alkalmazása egyéb pajzsmirigy-gátlószerekkel.* Elvileg a kombinált kezelést a legsúlyosabb thyreotoxicus esetek indokolják.. Ahol azonban thyreotoxicus crisis esetleges kialakulása fenyeget, a kaliumperchlorat kerülendő, mert a crisisben feltétlenül alkalmazandó *jód,* therapiás hatásának kialakulását késleltetné. Néhány esetben eredményesen alkalmaztuk a kombinált pajzsmirigygátló kezelést (kaliumperchlorat + metothyrin) s valóban a gátló hatás hamarabb érvényesült, a továbbiakban a megszokottnál kisebb dózisokkal folytathattuk eredményesen a therapiát. Utóbbitól azt vártuk, hogy a kisebb napi dózisoktól kevesebb lesz a gyógyszeres mellékhatás. A klinikai gyakorlat azonban erre rácáfol s éppen váratlan, kedvezőtlen tapasztalatokat szereztünk. Több ízben toxicus mellékhatást észleltünk (toxicoderma formájában). Ilyenkor külön problémát jelentett, hogy az alkalmazott két antithyreoid szer közül melyik volt a felelős. Még nagyobb nehézséget jelenthet ez a kórházon kívüli orvosi gyakorlatban, ahol az érzékenységi vizsgálatok elvégzésére kellő lehetőség nincs.

Az elmondottak alapján végezetül szeretném összefoglalóan hangsúlyozni, hogy:

a) Kaliumperchlorat és jód együttes alkalmazása céltalan és a kezelés esélyeit rontja.

b) Kaliumperchlorat szedés mellett is szükséges a fehérvérkép ellenőrzése. A kaliumperchlorat is elhagyandó minden olyan esetben, ha a segmentalt fvs.-ek arányszáma a 40% alá csökken.

c) Kaliumperchlorat és Metothyrin együttes adagolása csak fekvőbeteg-gyógyintézetben kísérelhető meg.

d) A pajzsmirigygátló gyógyszerek mindegyikére különböző érzékenységi jelenségek, vagy mellékhatások jelentkezhetnek. Ezért nem eléggé fontos hangsúlyozni annak jelentőségét, hogy mennyire fontos a hatásos antithyreoid készítmények számának növelése.

Összefoglalás. A kaliumperchlorat hatásosságát hat év tapasztalata: 500 hyperthyreosisos beteg kezelése kapcsán értékeli: 1. a gyógyszer megbízható, jó pm.-gátlónak bizonyult. 2. A mellékhatások száma csekély és ezek is aránylag enyhébb fokúak. 3. Tapasztalatai szerint a kaliumperchlorat strumigen hatása kisebb más antithyreoid szerekhez viszonyítva. A gyógyszer hatásmechanizmusát és az alkalmazásával kapcsolatos tapasztalatokat részletesen elemzi.

IRODALOM: 1. *Barker, M. H.:* J. Amer. Med. Ass. 1936, *106,* 762. — 2. *Chevalley, J. et al.:* J. Clin. Endocrin. Metab. 1954, *14,* 984. — 3. *Crooks, J., Wayne, E.:* Lancet. 1960, *I,* 405. — 4. *Fazakas, S., Petrányi Gy.:* Magy. Belorv. Arch. 1961, *14,* 3. — 5. *Fawcett, J. W., Crake, C. W. F.:* Brit. Med. J. 1961, *I,* 1357. — 6. *Földes J.:* Pajzsmirigy-enzimopathiák (Braun P.: Ritka kórképek. Medicina. 1964, 146. oldal). — 7. *Goldschlag, H.:* Schw. Med. Wschr. 1960, *11,* 320. — 8. *Gwinup, G., Hamwi, G. J.:* Lancet. 1962, *I,* 7204. — 9. *Gyulai E., Katona M.:* Orv. Hetil. 1963, *104,* 1028. — 10. *Hobson, Q. J. G.:* Brit. Med. J. 1961, *I,* 1368. — 11. *Juliar, B., Harris, T. L.:* J. Amer. Med. Ass. 1949, *139,* 646. — 12. *Jungers, P., Savoie, J. C.:* Rev. Franç. Ét. Clin. Biol. 1963, *8,* 733. — 13. *Klein, E.:* Dtsch. Med. Wschr. 1956, 2045 — 14. *Kleinsorge, H. et al.:* Acta Endocrinol. 1955, *19,* 157. — 15. *Lőrincz L., Andor M.:* Orv. Hetil. 1956, *96,* 248. — 16. *McGavack, Th. M., Chevalley, J.:* Amer. J. Med. 1954, *19,* 36. — 17. *Massmann, H. J.:* Ztschr. f. d. Ges Inn. Med. 1961, *46,* 2402. — 18. *Morgans, M. E., Trotter, W. R.:* Lancet. 1964, *I,* 749. — 19. *Murray, J. P. C.:* Brit. Med. J. 1960, *II,* 1086. — 20. *Riggs, S.:* Feder. Proc. 1948, 7, 251. — 21. *Specht, N. W., Boehme, E. J.:* J. Amer. Ass. 1952, *149,* 1010. — 22. *Southwell, N., Randall, K.:* Lancet. 1960, *I,* 401. — 23. *Szántó L.:* Újabb eredmények a pajzsmirigy élettanában és klinikumában. (Góth E.:

Az endokrinológia újabb eredményei — könyvében. Medicina. 1963. 207. old.) — 24. *Szántó L., Reviczky A. L.:* Arzneimittel-Forschung. 1963, *13*, 214. — 25. *Szántó L., Reviczky A. L.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 1226. — 26. *Werner, S. C.:* The Thyroid. (Hoeber—Harper, 1957). — 27. *Wood, J. L., Williams, E. F.:* J. biol. Chem. 1947, *59*, 147. — 28. *Wyngaarden, J. B. et al.:* Endocrinology. 1952, *50*, 537.

FELHÍVJUK AZ INTÉZMÉNYEK FIGYELMÉT

azokra a gyógyászati segédeszközökre és röntgenfelszerelésekre, amelyek írásbeli megrendelés alapján raktárról azonnal átvehetők:

Transfúziós szerelék
Infuziós szerelék
Vérvételi szerelék
Vérplazma oldó szerelék
Liquor-nyomásmérő
Szelepes lélegeztetőcső mesterséges lélegeztetéshez
Gyógy-cucli
Dr. Glück-féle műanyag inhalátor
Ujjkiegyenesítő (protetikai cikk)
Lázhőmérő
Dr. Mandula-féle szerológiai vizsgáló-készlet (plexi lemez, rázókeret)
Szájillesztéк Pulmotesthez
Seblon-háló (Rico gyártmány)
Infuziós henger 500 g-os
Y üvegcső 80×8 mm
Csalóka
Hosszú szárú konfekcionált állatorvosi gumikesztyű
Irrigátor-kanna, 1 és ½ literes (II/a.)

Röntgenfelszerelési cikkek:

Auer Simultan kazetta 18×24 és 24×30 cm méretben
Röntgenkazetták tárolására alkalmas szekrény
TUR Simultan kazetta Perlux fóliakönyv és készlettel
Különleges erősítőernyők (finom szemcsés és Rapid nagyerősítésű)
Betegrögzítő 7 db-ból álló habtámasz-készlet, fémdobozban
(az OMKER Gyógyászati Segédeszközök és Röntgenfelszerelések Katalógusában közölt ábrák szerint a 10, 11, 12-es szám kivételével azonnal kaphatók.)

Filmkeret 24×30 cm,
15×40 cm,
13×18 cm.
Ólomgumi-kesztyű (import, 0,25 PB.)

ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT
Budapest, V. Bajcsy Zsilinszky út 24. Telefon: 120—680

Klinikák, kórházak, egészségügyi intézmények!

Új típusú, modern vonalú, korszerű szerkezetű
kórházi ágyat és éjjeliszekrényt hoz forgalomba
az ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT
(Bp. V. Bajcsy Zs. út 24.) *Azonnali szállításra megrendelhető!*

Megtekinthető: OMKER bemutatótermében, Budapest, VI. Bajcsy Zs. út 15/a.
Szombat kivételével naponta 10—15 óráig

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Kórbonctani és Kórszövettani Intézet (igazgató : Ormos Jenő dr.)

Gyógyszerek okozta májkárosodások

Bartók István dr.

Új gyógyeljárások bevezetése bizonyos betegségek új formában való jelentkezését, sőt, új kórképek kialakulását eredményezheti. Ezen új — műszeres, gyógyszeres vagy egyéb — eljárások hatásának tanulmányozása az orvos — nem utolsósorban a pathologus — fontos feladatai közé tartozik.

Az utóbbi években egyre több közlemény foglalkozik bizonyos gyógyszerek májkárosító hatásával, ami nyilvánvalóan az új gyógyszerek számának növekedésével és a gyógyszerek egyre kiterjedtebb alkalmazásával függ össze. Az alábbiakban az eddig összegyűlt tapasztalatok alapján kívánjuk összefoglalni a gyógyszeres hepatotoxicitás főbb kérdéseit.

1. *A májkárosító gyógyszerek csoportosítása*

a) *Direkt és indirekt hepatotoxicitás*

Az ún. *direkt hepatotoxikus* anyagok — mint pl. a széntetrachlorid, vagy a csersav (26) — cytoplasmamérgek. Ezek minden exponált egyénben májkárosodást idéznek elő, ami kísérleti állatokban is reprodukálható; hatásuk a dózissal arányos. Az alkalmazás és a májkárosodás kialakulása közti idő relatíve rövid és meglehetősen állandó. A károsodás mindig és minden speciesnél azonos: centrolobularis necrosis és zsíros metamorphosis. A direkt hepatotoxicus anyagok, mivel májkárosító hatásuk előre látható, gyakorlati szempontból kevésbé jelentősek, alkalmasak viszont bizonyos májkárosodások kísérletes modelljeinek előidézésére.

A jóval nagyobb számú *indirekt hepatotoxikus* gyógyszer az előzőkkel szemben nem közvetlenül, hanem valamely közvetett mechanizmus útján (l. a pathogenesisnél) fejt ki sejtkárosító hatást, amely előre nem látható. Májkárosodás ui. csupán az exponáltak kis részében jön létre, független a dózistól, kísérleti állatokban nem reprodukálható. Az intervallum a szer alkalmazása és a májkárosodás jelentkezése közt változó, s a morphológiai elváltozások is eltérőek (1, 14, 34, 37, 39, 50). Az indirekt hepatotoxikus szerek a gyakorlat szempontjából sokkal fontosabbak.

Az utóbbi időben felvetődött, hogy több, eddig indirekt hatásúnak tartott, intrahepaticus cholostasist okozó gyógyszer (chlorpromazin, anabolicus steroidok) — sőt esetleg a hepatocellularis károsodást okozó INH is (24) — direkt májkárosító hatással rendelkeznek. E feltevés laboratóriumi (1, 47) és elektronmikroszkópos vizsgálatokon (2, 24, 35, 38), valamint állatkísérleteken (2) alapul. Korai volna e megfigyelésekből általános következtetést levonni. Mindenesetre felvetődik, hogy az indirekt hatásúnak tartott gyógyszerek legalábbis egyrésze rendszeresen előidéz bizonyos májelváltozásokat („forme fruste") (35), amelyek tünetmentesek. A therapiás dosisban alkalmazott gyógyszerrel szemben azonban a kezeltek kis részében klinikai tünetekben manifesztálódó intolerancia mutatkozik. A direkt hatásra kialakuló „forme fruste" manifesztálódását ezekben az esetekben is valamely indirekt mechanizmusnak kell kiváltania.

A következőkben csupán az indirekt hatású gyógyszerekkel foglalkozunk, és ezek közt tárgyaljuk mindazokat, amelyek a kezeltek kis százalékában okoznak csak klinikailag manifeszt májkárosodást.

b) A gyógyszerek csoportosítása *morphológiai elváltozások* alapján.

Mivel hiányos ismereteink miatt pathogenetikai csoportosítás jelenleg nem vihető keresztül, továbbá hasonló kémiai szerkezetű (39), vagy pharmakológiai hatású gyógyszerek heterogen májelváltozásokat idéznek elő, legcélszerűbb, ha a hepatotoxikus mellékhatású gyógyszereket az okozott elváltozások hasonlósága alapján csoportosítjuk. Eszerint megkülönböztethetők: *A)* cytotoxikus hatású, hepatocellularis károsodást okozó, *B)* hepatocanalicularis károsodást, azaz intrahepaticus cholostasist előidéző, *C)* hepatocellularis elváltozásokat és intrahepaticus cholostasist egyaránt létrehozó gyógyszerek.

Az osztályozás nem tisztán morphologiai jelentőségű: a károsító hatás cellularis vagy canalicularis támadáspontja ui. gyakran a laboratóriumi eltérésekben is tükröződik és így klinikailag is megállapítható (11, 18, 19, 23, 27, 32, 34, 45, 50).

2. *A gyógyszerek által előidézett morphológiai elváltozások*

A) *Hepatocellularis* károsodás.

a) Bizonyos gyógyszerek hepatitis epidemicához hasonló klinikai és morphológiai elváltozásokat idéznek elő. E gyógyszerek ritkán okoznak májkárosodást, de ennek mortalitása 20% körüli, vagy még ennél is nagyobb (14, 34, 39). Ilyen gyógyszer az *iproniazid* és a *cincophen* (atophan) (1, 14, 32, 34, 39, 50). A folyamat lényegét változó kiterjedésű — akár masszív, vagy szubmassziv — necrosis képezi. Az elhalt parenchymasejtek helyén a rostos váz összeesik, s neutrophil granulocyták, valamint mononuclearis sejtek jelennek meg. A megmaradt májsejtekben degenerativ elváltozások észlelhetők. A portalis tractus lobsejtekkel infiltrált, körülötte az epeductulusok burjánzása látható. Az epecanaliculusok tágultak lehetnek, s epével teltek. A regresszív elváltozások mellett regenerációra utaló jelenségek is megfigyelhetők. Elhúzódó esetekben kezdődő postnecroticus cirrhosis képe alakul ki.

Az utóbbi években több közlemény jelent meg, amelyek hasonló májelváltozásokról számolnak be *halothan* (fluothan) anaesthesia után. Az elváltozások gyakoriságáról és mortalitásáról még nem alkothatunk pontos képet. Az esetek egy része halálos kimenetelű volt, ilyenkor masszív májnecrosis alakult ki (3, 5, 27).

b) Több más gyógyszer sokkal nehezebben kategorizálható elváltozásokat idéz elő.

Isonikotinsavhydrazid (INH) kezelés következtében a májsejtek ballonszerűen megduzzadnak és centrális necrosisok alakulnak ki (14, 39). Ugyancsak májsejtnecrosist okoz a bizonyos csont- és ízületi betegségek kezelésére használt *phenylbutazon* (butazolidin) és *zoxazolamin* (50, 39, 1), valamint az anticonvulsiv hatású *phenuron* (50). Az elváltozásokat hepatitis epidemicától elsősorban a lobosodás hiánya, vagy csekély volta különbözteti meg.

Cytotoxicus hatást fejthetnek ki *malignus folyamatok kezelésére* használt gyógyszerek.

Nitrogenmustár hatására egyes májsejtek és reticuloendothelialis sejtek necrosisa alakulhat ki (39). *Urethan* zonalis necrosisok mellett a vena hepatica endophlebitisét eredményezheti (34, 50). A folsavantagonista *methotrexat* és *aminopterin*, akárcsak a purinantagonista *6-mercaptopurin*, hosszas kezelés után az esetek viszonylag jelentős részében idült májkárosodást idéz elő (21, 50). Enyhébb esetekben a periportalis kötőszövet felszaporodása észlelhető lobos infiltratióval és ductularis proliferatióval; enyhe fibrosis mutatkozhat az acinocentralis területeken is. Súlyosabb esetben a máj szerkezetét eltorzító diffus köteges fibrosis és a májsejtek károsodása mutatkozik (8, 21, 39, 43).

B) *Hepatocanalicularis károsodás* (intrahepaticus cholostasis).

Különböző pharmacologiai hatású és kémiai szerkezetű gyógyszerek klinikailag obstructiós icterust, morphologiailag pedig epepangást idéznek elő anélkül, hogy az elzáródásnak bármilyen morphologiai oka kimutatható volna. A gyógyszer által okozott hepatocanalicularis icterust először *arsphenamin*nal kezelt lueses betegekben figyelték meg (19).

Intrahepaticus cholostasist okozó fontosabb gyógyszerek: a *thiouracil* (11, 34), a phenotiazin vegyületek, elsősorban a *chlorpromazin* (4, 14, 18, 25, 28, 34, 35, 36, 39, 41, 45, 46, 48, 49, 50), továbbá a *methyltestosteron*, és egyéb testosteronderivatumok: *norethandrolon* (nilevar), *methandrostenolon* (dianabol), *neosteron*, amelyek általában a 17. szénatomon alkylcsoportot tartalmaznak (1, 2, 10, 14, 23, 34, 35, 47, 50), valamint a hasonlóképpen alkylált, anticoncipiensként is alkalmazott *progestativ norsteroidok* (7, 9, 15, 40, 42). Mindezen szereknél a vezető morphologiai elváltozás: epepangás a dilatált acinocentrális epecanaliculusokban, valamint epepigment felhalmozódása az acinocentralis májsejtekben és a Kupffer-sejtekben. A cholostasist periportalis és periductularis lobosodás, ductularis proliferatio és többnyire enyhe májsejtkárosodás kíséri. Jóval ritkábban a májsejtek súlyosabb károsodása is megfigyelhető (49), sőt, kivételesen kiterjedt parenchymanecrosisok uralják a képet (36, 46).

A cholostaticus gyógyszerek gyakrabban okoznak májkárosodást, mint a cytotoxicus gyógyszerek, mortalitásuk viszont jóval alacsonyabb amazokénál (34).

C) *Hepatocellularis* elváltozásokat és *intrahepaticus cholostasist* egyaránt létrehozó gyógyszerek.

Több gyógyszer az irodalmi adatok alapján egyes esetekben hepatocanalicularis, más esetekben hepatocellularis elváltozásokat idéz elő, sőt azonos mértékű hepatocellularis és hepatocanalicularis elváltozások együttesen is előfordulhatnak.

Különböző *sulphonamid készítmények* változatos morphologiai elváltozásokat idézhetnek elő. Masszív necrosis (20, 29), egyes májsejtek elhalása és acidophil testek képződése (17, 29), focalis necrosisok helyén képződő granulomák (29) a fontosabb hepatocellularis elváltozások. Ezeket bizonyos esetekben az ér falának necrosisa (29), portalis és periportalis lobosodás, továbbá ductularis proliferatio kísérheti (17). A hepatocellularis elváltozásokhoz intrahepaticus cholostasis csatlakozhat (17), sőt az elváltozások előterében állhat (12, 37, 50).

Oralis antidiabeticumok (carbutamid, chlorpropamid, tolbutamid) ugyancsak okozhatnak intrahepaticus cholostasist (1, 34, 50), együttesen fellépő intrahepaticus cholostasist és hepatocellularis károsodást (39, 50), valamint tisztán hepatocellularis elváltozásokat (39). Hasonlóképpen eltérő májelváltozásokat idézhet elő a *paraaminosalicylsav* is (12, 14, 34, 39, 50).

Májkárosodást okozhatnak bizonyos *antibioticumok*. Sem a károsodás jellegéről, sem annak gyakoriságáról nem alkotható még tiszta kép. *Ticktin* és *Robinson* szerint *triacetyloleandomycin* és *erythromycin*-sók betegeik több mint 10%-ában okoztak laboratóriumi eltéréseket és morphológiai elváltozásokat. Utóbbiak vegyes hepatocellularis-hepatocanalicularis típusúak voltak. (Az elváltozások gyakoriságát illetően természetesen ezen adat nem általánosítható.) A *chlortetracyclin* (aureomycin) és *chloramphenicol* (chlorocid) a kevés adat alapján úgy látszik, hepatocellularis károsodást idéz elő (34, 50).

3. *Pathogenesis*

A gyógyszerek okozta májkárosodások pathogenesise nem tisztázott, valószínűleg nem egységes.

Számos klinikai és morphologiai megfigyelés arra a feltevésre vezetett, hogy a májkárosodás hypersensitiv reakció következménye lenne, amelyet a gyógyszer mint hapten vált ki (1, 14, 35).

Hypersensitivitás mellett szól, hogy: *a)* a májkárosodást gyakran kísérik, ill. előzik meg általános allergiás tünetek (1, 14, 17, 19, 27, 29, 35, 50);

b) a májbetegség tünetei bizonyos „sensibilisatiós" periódus után jelentkeznek, s a megszakított kezelés újrakezdése után ismét felléphetnek (14, 19, 50), míg más esetekben desensibilisatio alakul ki, azaz a sárgaság és más tünetek a kezelés folytatása ellenére is visszafejlődnek (14, 50);

c) gyakran észlelhetők a hyperergia histomorphologiai jelei (18, 29, 39, 35, 48);

d) a szereknek nincs nemkívánatos toxicologiai mellékhatása, az epizódok ritkák, a dózistól függetle-

nek, az elváltozások kísérleti állatokban nem reprodukálhatók (14, 35).

A májkárosodást azonban nem feltétlenül kísérik generalizált hyperergiás reakciók és a túlérzékenység histopathologiai jelei. Keringő antitesteket nem sikerült még kimutatni. Egyes betegek sikeres „desensibilisatiója" más betegeknél ua. gyógyszerrel eredménytelen (39). Ezért bizonyos gyógyszerekkel szemben mutatkozó „túlérzékenység", az egyéni idiosynkrasia nem feltétlenül jelent, sőt, az esetek egy részében valószínűleg egyáltalán nem jelent hypersensitiv reakciót (34, 39, 50).

Az utóbbi években egyre inkább felvetődik az a lehetőség, hogy a gyógyszerek által okozott májkárosodás individualis anyagcserezavar következménye is lehet.

Közismert, hogy a májban különböző endogen és exogen anyagok — köztük gyógyszerek — kémiai változáson mennek át. E kémiai átalakulás számos enzym működésén alapul, melyek az endoplasmás reticulumban találhatók (6, 16). Működésüket környezeti, exogen tényezők, így a kor, nem, hormonok, táplálтság, funkcionális igény, jelentősen befolyásolják, mindenekelőtt azonban herediter faktorok determinálják, amelyek a környezeti hatásokra bekövetkező változások határait is megszabják (6, 16, 22). Az enzymek genetikus variációi a gyógyszerek metabolizmusában jelentős egyéni különbségeket eredményeznek (22). Közismert továbbá, hogy a transformatiós folyamatokat katalyzáló enzymek veleszületett defektusa súlyos anyagcserezavarokat vonhat maga után (congenitalis enzymopathiák) (22, 39).

Az elmondottakból következik, hogy a kémiai transformatiókban szerepet játszó enzymek genetikusan determinált vagy környezeti tényezők hatására bekövetkező működészavara különböző gyógyszerek metabolicus transformatiójának zavarát vonhatja maga után (6, 16, 22, 34, 39, 50). Ez viszont toxikus termékek felszaporodását eredményezheti, amelyek a májat károsíthatják, sőt a keringésbe jutva esetleg a generalizált „allergiás" reakciókat is kiválthatják (39).

Feltehetőnek látszik, hogy a gyógyszerekkel szemben mutatkozó csökkent tolerantia bizonyos esetekben hypersensibilitáson, más esetekben valamely enzymrendszer működészavarán alapul. Mindez azonban egyelőre csak hypothesis, jogosultságukat további vizsgálatoknak kell megalapozni.

Az intrahepaticus cholostasis pathogenesise különösen érdekes és sokat vitatott kérdés. Többen az epeductulusok allergiás károsodására gondolnak, következményes permeabilitási zavarral és az epe besűrűsödésével (11, 18, 31, 41, 48). Mások a bilirubin glucuronsavval történő conjugatiójának kompetetiv gátlását (10), ill. a conjugált bilirubin epecanaliculusokba történő transportjának zavarát (2) tételezik fel. A kiválasztás zavarára utal, hogy elektronmikroszkóppal az epesecretióban résztvevő structurák selectiv elváltozásai figyelhetők meg (2, 34, 35, 38). A conjugatio zavara ellen szól azonban, hogy icterusos betegekben főleg a conjugált bilirubin szaporodik fel. A conjugált bilirubin transportjának zavara pedig önmagában nem teszi érthetővé a cholostasis lényegét, azaz epe felhalmozódását az epecanaliculusokban. Legkézenfekvőbbnek *Smetana* magyarázata látszik. E szerint a csökkent epesecretio miatt az epe tovahajtásához szükséges nyomás is csökken, s emiatt a már kiválasztott epe a canaliculusokban megreked. Az elektronmikroszkópos elváltozások alapján *Popper és mtsai* feltételezik, hogy a cholostaticus reactio „forme fruste"-jei rendszeresen létrejönnek; e toxicus károsodás azonban még nem okoz icterust. Ha viszont ehhez hyperergiás reakció társul, akkor az obstructiós icterus jellegzetes klinikai és morphológiai képe alakul ki.

4. *Következtetések*

Az a tény, hogy számos, többnyire széles körben alkalmazott gyógyszer májkárosodásokat idézhet elő, több, a gyakorlat szempontjából jelentős problémát vet fel, amelyek tisztázásra várnak.

a) Az elváltozások *gyakoriságát* számos gyógyszerrel kapcsolatban nem ismerjük. Nagyobb beteganyagból nyert statisztikai adatokkal csupán néhány gyógyszerre vonatkozólag rendelkezünk, amelyek májkárosító hatására már régebben felfigyeltek (pl. chlorpromazin, 11, 34). Más esetekben azonban csupán egy-egy megfigyelésre támaszkodhatunk. Bizonyos azonban, hogy számos eset nem kerül közlésre, nem utolsó sorban azért, mert a gyógyszer és a májkárosodás közti oki összefüggést nem ismerik fel. Ahhoz, hogy reális képet alkothassunk, széles körű és rendszeres vizsgálatokra és azok közlésére van szükség.

b) Mindebből következik, hogy alapvető kérdés a *gyógyszerek aetiológiai szerepének* tisztázása. Ez számos nehézségbe ütközik. A máj ui. kevés reakcióval válaszol különböző károsodásokra; károsodása lehet más betegség, pl. általános fertőzés, keringési zavar, sőt inoculatiós hepatitis következménye is. A kórelőzmény gyakran nem eléggé tisztázott vagy tisztázható (34). Ilyenkor a szövettani elváltozások nem dönthetnek, mivel nincsenek valamely gyógyszerre, vagy általában gyógyszerekre specifikus májelváltozások. Bizonyos morphologiai elváltozások felkelthetik a gyógyszeres károsodás gyanúját, annak eldöntése azonban, hogy az elváltozás a gyógyszerrel ténylegesen összefügg, a klinikai háttéren alapul (34, 39). Ezért csupán a klinikus és a pathologus szoros együttműködésétől várható a kérdés tisztázása egy-egy adott esetben és általában. Ha már valamely májkárosodás gyógyszeres aetiológiájának lehetősége felvetődött, a sorozatos laboratóriumi vizsgálatok és több alkalommal végzett biopsia a kezelés alatt és annak megszakítása után világosságot deríthet az esetre. Hogy azonban ez a lehetőség egyáltalán felvetődjék, az azon múlik, vajon az aetiológiai faktorok kutatásakor kellő figyelmet fordítunk-e gyógyszerek szerepére. Különös körültekintést igényel újonnan bevezetett gyógyszerek esetleges májkárosító hatásának felismerése.

c) Nem rendelkezünk megfelelő adatokkal arra vonatkozóan, hogy *korábban lezajlott májbetegségek praedisponálnak-e* gyógyszeres májkárosodásra (5, 34, 39). Bár a klinikai és a laboratóriumi eltérések hosszabb-rövidebb idő után az esetek nagy részében normalizálódnak, nem tekinthető tisztázottnak az sem, vajon a gyógyszeres májkárosodás nem okoz-e későbbi következményeket. Néhány esetben leírták korai postnecroticus cirrhosis kifejlődését (32, 34); primer biliáris cirrhosis kialakulásában is gyanítható bizonyos cholostaticus hatású gyógyszerek szerep (30).

d) Mind az állatkísérletekből, mind az emberi anyagból nyert morphologiai tapasztalatok általában rutin histologiai vizsgálatokon alapulnak. Elektronmikroszkóppal azonban olyan esetekben is elváltozások találhatók a májban, amikor a szokásos módszerekkel semmi kórosat nem észlelünk és klinikai szövődmények sem fedezhetők fel (2, 34, 35, 38). Ezért a gyógyszerek hatásának pontosabb megítéléséhez, valamint a károsodás hatásmechanizmusának megismeréséhez az elektronmikroszkópos vizsgálatok szélesebb körű alkalmazása látszik indokoltnak.

Összefoglalás. Szerző a gyógyszeres hepatotoxicitás főbb kérdéseit foglalja össze az irodalmi adatok alapján. Foglalkozik 1. a májkárosító szerek csoportosításával, 2. a gyógyszeres hepatotoxicitás pathogenesisével, továbbá 3. néhány, a gyakorlat szempontjából lényeges és pontosabb tanulmányozást érdemlő problémával.

IRODALOM: 1. *Affolter, H.:* Schweiz. med. Wschr. 1965, *95*, 706. — 2. *Arias, J. M.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 1014. — 3. *De Backer, J. L., Longnecker, D. S.:* JAMA. 1966, *195*, 157. — 4. *Bartholomew, L. G. és mtsai:* Gastroenterology. 1958, *34*, 1096. — 5. *Bunker, J. P., Blumenfeld, C. M.:* New England. J. Med. 1963, *268*, 531. — 6. *Burns, J. J., Conney, A. H., Koster, R.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 881. — 7. *Carlström, H., Höglund, S., Reisenstein, P.:* Brit. Med. J. 1965, 993. — 8. *Colsky, J., Greenspan, E. M., Warren, T. N.:* Arch. Path. 1955, *59*, 198. — 9. *Cullberg, G., Lundström, R., Stenram, V.:* Brit. Med. J. 1965, 695. — 10. *Dowben, R. M., Hsia, D. Y. Y.:* J. Lab. Clin. Med. 1962, *60*, 870. — 11. *Dölle, W., Martini, G. A.:* Acta Hepatosplenol. 1959, *6*, 138. — 12. *Dölle, W., Martini, G. A.:* Acta Hepatosplenol. 1959, *6*, 225. — 13. *Dölle, W., Martini, G. A.:* Acta Hepatosplenol. 1962, *9*, 74. — 14. *Drill, V. A.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 858. — 15. *Elisano, A., Järvinen, P. A., Lukkainen, T.:* Brit. Med. J. 1965, 1416. — 16. *Fouts, R. J.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 875. — 17. *Fries, J., Siraganian, R.:* New England J. Med. 1966, *274*, 95. — 18. *Gambescia, J. M. és mtsai:* Gastroenterology. 1965, *30*, 735. — 19. *Hanger, F. M., Gutman, A. B.:* JAMA. 1940, *115*, 263. — 20. *Herbut, P. A., Scaricaciottoli, T. M.:* Arch. Path. 1945, *40*, 94. — 21. *Hutter, R. V. P. és mtsai:* Cancer. 1960, *13*, 288. — 22. *Kalow, W.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 894. — 23. *Kaplan, A. A.:* Gastroenterology. 1956, *31*, 384. — 24. *Kendrey G., Juhász J., Szende B.:* Előadás a Magyar Pathologus Társaság 1966. évi Nagygyűlésén. — 25. *Kinross, W., Wright, J. H., Moyer, J. H.:* Arch. of Neurology and Psychiatry. 1956, *76*, 675. — 26. *Korpássy B.:* Orv. Hetil. 1948, *89*, 113. — Progr. Exp. Tumor. Res. Vol. *2*, 245. Karger, Basel, New York, 1961. — 27. *Lindenbaum, J., Leifer, E.:* New England J. Med. 1963, *263*, 525. — 28. *Lindsay, S., Skahen, R.:* Arch. Path. 1956, *61*, 84. — 29. *More, R. H., McMillan, G. C., Duff, G. L.:* Am. J. Path. 1946, *22*, 703. — 30. *Popper, H.:* Gastroenterology. 1956, *30*, 761. — 31. *Popper, H.:* Gastroenterology. 1958, *34*, 1028. — 32. *Popper, H.:* JAMA. 1958, *168*, 2235. — 33. *Popper, H., Schaffner, F.:* Liver: Structure and Function. Blakiston Div. New York, Toronto, London, 1957. Chap. 40, p. 426. — 34. *Popper, H., Schaffner, F.:* Ann. Int. Med. 1959, *51*, 1230. — 35. *Popper, H. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 988. — 36. *Rodin, A. E., Robertson, D. M.:* Arch. Path. 1958, *66*, 170. — 37. *Schaffner, F.:* JAMA. 1960, *174*, 1690. — 38. *Schaffner, F., Kniffen, J. C.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 847. — 39. *Smetana, H. F.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 821. — 40. *Sotanieni, E., Kreus, K. E., Scheinin, T. M.:* Brit. Med. J. 1964, 1264. — 41. *Stein, A., Wright, A.:* JAMA. 1956, *161*, 508. — 42. *Stoll, B. A. és mtsai:* Brit. M. J. 1965, 723. — 43. *Talerman, A., Thompson, R. B.:* J. Clin. Path. 1966, *19*, 81. — 44. *Ticktin, H. E., Robinson, M. M.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 1080. — 45. *De Vore, J. K., Daugerty, C., Schneider, E. M.:* Gastroenterology. 1956, *31*, 391. — 46. *Waitzkin, L., McMahon, H. E.:* Ann. Int. Med. 1962, *56*, 220. — 47. *Werner, M. A. és mtsai:* Klin. Wschr. 1961, *39*, 1006. — 48. *Werther, L., Koleritz, B. I.:* Am. J. Med. 1957, *22*, 351. — 49. *Zelman, S.:* Am. J. Med. 1959, *27*, 708. — 50. *Zimmerman, H. J.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, *104*, 954.

DIGOXIN CSEPPEK, INJ., TABL.

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 15 ml sol. (1 ml = 40 csepp = 1 mg)
15 mg digoxin-t;
1 amp. (2 ml) 0,5 mg digoxin-t;
1 tabl. 0,25 mg digoxin-t tartalmaz.

JAVALLATOK: A keringési elégtelenség (kardiális dekompenzáció) helyreállítása és a kompenzáció fenntartása.

ADAGOLÁS: A kompenzáció helyreállítására az első (esetleg a második) napon nagyobb adag 2—2½ ampulla i. ven., illetve 40—60 csepp, illetve 4—6 tabletta alkalmazható, amit a következő napokban csökkenteni helyes akkor is, ha semmi toxikus jelenség nem mutatkozik. A helyreállított kompenzáció fenntartására általában napi 20—40 csepp, illetve 2—4 tabletta szükséges. Tekintettel arra, hogy a Digoxin gyorsan eliminálódik és nem kumulálódik, a fenntartó kezeléskor szünetek beiktatása nem indokolt, csak intoxikációs jelenségek felléptekor.

MEGJEGYZÉSEK: SZTK terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 1 üveg 15 ml 21,30 Ft;
5×2 ml amp. 10,50 Ft; 100×2 ml amp. 160,— Ft; 50 tabl. 14,40 Ft; 250 tabl. 60,50 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

RITKA KÓRKÉPEK

Orvostovábbképző Intézet, IV. Belgyógyászati Tanszék (tanszékvezető: Mosonyi László dr.) és Laboratóriumi Vizsgálatok Tanszéke (tanszékvezető: Putnoky Gyula dr.)

Trichomonas hominis colitis klinikai képe és differenciáldiagnosztikája

Cziráki László dr. és Dóbiás György dr.

Az alábbiakban ismertetünk egy intézetünkben megfigyelésre került *Trichomonas hominis* fertőzésben szenvedő colitises beteget és az ezzel kapcsolatos differenciáldiagnosztikai és therapiás vonatkozásokat.

B. I., 64 éves beteget 1965 júniusában vettük fel. Három hónap óta naponta 8—10-szer görcsök kíséretében, híg, nyálkás székletet ürít. Felvétele előtti hetekben többször véres hasmenése támadt. Egyik vidéki kórházunk belosztályára került, ahol diéta és gyógyszerek panaszait nem befolyásolták. Étvágy kielégítő — bár lényegesen gyengébb, mint betegsége előtt — ennek ellenére közel fél év óta 10—12 kg-ot fogyott. Felvételekor lesoványodott, igen elesett állapotú férfibeteget észleltünk. Bőrszíne és nyálkahártyái halványak. A tüdő és a szív felett sem kopogtatási, sem hallgatózási eltérés nincs. Pulsus 84/min, tensio: 120/80 Hgmm. A has puffadt, a hasban a colon lefutása mentén kifejezett nyomásérzékenység. Vizsgálati adatai közül megemlítjük az emelkedett vvt.-süllyedési sebességet — 46 mm/óra — a kisfokban balra tolt qualitativ vérképet. Próbareggeli maximális értékei: szabad sósav 18, összaciditás 52. Széklet lúgos vegyhatású, Weber-benzidin positiv. Diastase serumban, vizeletben, székletben kóros értéket nem mutat. Irrigoscopiával a colon akadálytalanul tölthető fel. Rectoscopia eredménye (20 cm-ig vizsgálva): a rectum és a sigmabél kezdeti részének nyálkahártyája haragosvörös, felette tejszerű gennyes váladék. A széklet bakteriológiai vizsgálata typhusra, paratyphusra, shigellára és Koch-bacilusra negatív volt. Colitis ulcerosára gondoltunk és napi 8 tabl. Salazopyrint, valamint 50 ml physiológiás NaCl-ban oldott hydrocortisont adtunk naponta, beöntések formájában, ezen kívül 200 ml transfusiókat kapott. A kórlefolyásban semmi javulást nem észleltünk, változatlan számban és mennyiségben ürít híg, véres, talán kevésbé nyákos székletet. Eredménytelenül próbálkoztunk tannin-bizmuthos beöntésekkel is. Az alkalmazott therapia sikertelensége és a beteg tünetei amoebás fertőzés lehetőségét is felvetette. Az *Entamoeba histolytica* kimutatására leküldött székletben meglepetésünkre *T. hominist* találtak. A parazita azonosítása direct mikroszkópos módszerrel, festett készítményben és tenyésztéssel történt. Tenyésztéskor a székletet 5—6 órával az ürítés után oltottuk a táptalajra. A székletben nativan, illetve a tenyészetben 48 óra múlva viszonylag nagy számban (látóterenként 2—3) tudtunk ismételten *T. hominist* kimutatni. A betegen a *T. vaginalis* gyógyítására használatos Klionnal (metronidazol) tettünk therapiás kísérletet; a Kliont egyidejűleg per os és kúpok formájában alkalmaztuk. A kezelés 10—12. napja után kezdett csökkenni a székletürítések száma; a széklet fokozatosan Weber-benzidin negatív lett, a paraziták száma megfogyatkozott, majd a négy hétig tartó kezelés befejeztével nem tudtunk többé *T. hominist* kimutatni. A klinikai kép javulását nyomon követte a bélnyálkahártya regeneratiója is, amit ismételt rectoscopos vizsgálattal állapítottunk meg. A beteget az eltelt időszakban ellenőriztük. Állapota jó, hasmenései megszűntek, súlya gyarapodott.

A *T. hominis* a flagelláták családjába tartozik. Laboratóriumi azonosításakor el kell tudni különíteni a gyomor-bélrendszerben élősködő egyéb flagellatáktól. Ezeket két nagy csoportba oszthatjuk, aszerint, hogy megtelepedési helyük a vékony vagy a vastagbélben van-e?

Humán vonatkozásban a vékonybélben a *Giardia lamblia* (syn.: Lamblia intestinalis) bírhat klinikai jelentőséggel. Ez a protozoon a duodenum, ill. vékonybél felső szakaszán élősködik. A székletben a vegetatív alakot csak hasmenéses állapotokban lehet ritkán kimutatni. Néha nagy tömegben szaporodik el a felső bélszakaszokban, ahol felszívódási zavarokat okoz. Jelenlétét az esetek nagyobb részében nem kísérik tünetek. Különösen gyermekkollektívákban fordul elő nagy számban, gyakorisága itt elérheti a 30—70%-ot is (6). Felnőttek között 1—10%-ban sikerült kimutatni Európában (6, 9). *Aradi M.* (1) Budapesten 1—3 év között 18,7%-os, 20 év felett átlagosan 3,5%-os fertőzöttséget talált. A Giardia lamblia elkülönítése a T. hoministől sem klinikailag, sem laboratóriumilag nem jelent problémát.

A vastagbélben élősködő, emberi szempontból jelentős ostoros véglények több fajtája ismeretes:

1. *Trichomonas csoport.* Az ember vastagbeléből kimutatható trichomonasok 3 fajtája ismeretes: a *T. faecalis,* mely 3 ostorral rendelkezik — valószínűleg állati parazita — és csak átmenetileg tartózkodik az ember bélrendszerében, a 4 ostorral rendelkező *T. hominis* és az 5 ostorú *T. ardin delteili.* (Az utóbbit egyesek mint a *T. hominis* variansát fogják fel.)

A *T. hominis* (syn.: T. intestinalis) facultatív pathogen. Az esetek nagyobb részében tüneteket nem okozva él a vastagbélben, de sikerült már kitenyészteni bronchiectasiákból, tüdőabscessusokból, májtályogból stb. (3, 5). Pathogen szerephez valószínűleg csak akkor jut, ha valamilyen ok miatt nagymértékben szaporodhat el a bélben. Elszaporodását külső és belső környezeti tényezők — táplálkozás, klímaviszonyok, a bélflóra összetétele, az emésztőenzymek mennyiségének és arányának változása stb. — segíthetik elő. Többnyire enteritisek kapcsán szokták diagnosztizálni, de leírtak urticariához, acut appendicitishez társuló trichomonas fertőzéseket is (5). *Kozlova S. A.* (8) felhívja a figyelmet arra, hogy protozoonok és bélférgek egyidejű jelenléte módosíthatja a bacilaris dysenteria lefolyását. Az említett szerző 205 chr. bac. dys.-ban szenvedő gyermek székletében 66%-ban G. lambliát, 13%-ban T. hominist, 11%-ban Ent-

amoeba coli cystát és 9% Iodamoeba bütschlii-t talált! Hazánkban *Lőrincz F.* és *Schill I.* (9) egy bélhurutban szenvedő beteg esetét írták le, akinek panaszait véleményük szerint *T. hominis* okozta. Rajtuk kívül mások is észlelték hasonló kórképekben, *Makara Gy.* (11) több parazitologiailag biztosan identifikált esetet említ. Előfordulása az egészséges lakosság körében 0,5—3,0%-ra tehető, bár *Cerva L. és mtsa* (2) 609 székletmintát megvizsgálva egy esetben sem talált *T. hominist* (6). Magyarországon 1959—1960-ban *Aradi M.* (1) 0,8—0,9%-ban észlelte, bár a korábbi években ennél valamivel kisebb százalékban tudták kimutatni (13, 15). A déli országokban, ill. a trópusokon gyakoribb; itt nagyobb számban fordul elő pathogen folyamatokban is. A különböző helyekről származó *T. hominis* törzsek antigen tulajdonságaikban különbözhetnek egymástól (7). Megemlítjük, hogy a *T. faecalist* és a *T. ardin delteilit* hazánkban közel 4000 személy vizsgálata során egy esetben sem sikerült kimutatni (1), *Makara Gy.* (10) 1939—1940-ben végzett szűrővizsgálataiban csak egy esetben észlelt *T. faecalist.*

A trichomonas család felsorolt tagjain kívül az emberi szervezetben még két trichomonas faj fordul elő: a szájban élősködő apathogen *T. tenax* (syn.: *T. buccalis)* és a *T. vaginalis* (syn.: *T. urogenitalis);* ezek külön-külön önálló fajt képeznek. Morphologiailag, valamint biologiai, biochemiai, pathogenetikai tulajdonságaikban nagymértékben különböznek a bélben élő trichomonasoktól, ami klinikai, epidemiologiai, prophylaktikus és therapiás szempontból lényeges.

A *T. hominist* székletből mutatjuk ki. Vizsgálata történhet direct mikroszkópos módszerrel, May—Grünwald—Giemsa szerint festett kenetben és tenyésztéssel. *Legjobb eredményt a tenyésztés adja,* egyéb módszerekkel a positiv eseteknek csak mintegy 6%-a (!) mutatható ki (1, 9, 14). Csak vegetatív alakja ismeretes, amely körte alakú. Egy maggal és axostyllel rendelkezik, blepharoblastjából 4 csilló indul ki; az egyik csillóját hullámzó hártya köti a testhez, amely a test csaknem egész hosszában végighalad és csak a test vége felé válik szabaddá. Mozgása élénk, lüktető, haladó jellegű. Fehérjét tartalmazó egyszerűbb táptalajokon is jól tenyészthető.

2. *Chilomastix mesnili.* Az esetek nagy részében nem okoz tüneteket, pathogenitása kérdéses. *Jirovec O.* (6) beszámol egy gyermekotthonban előforduló tömeges fertőzésről, melyet tenezmus nélküli, gyakori, vízszerű hasmenés kísért, a gyermekek jó étvágyuk ellenére fogytak. A székletből *Ch. mesnilit* tudtak kimutatni: a székletek pathogen bakteriumokat nem tartalmaztak. Antibioticumok és sulphonamidok hatástalanok voltak, a gyermekek a parazitákra ható Carbarson adására gyógyultak. A Chilomastix mesnili a felnőtt lakosság körében 1—3%-ra tehető (6), nálunk 0,4—1,7%-ban fordul elő (1).

3. *Retortamonas (Embadomonas) intestinalis.* Csak bizonyos területeken előforduló parazita, az eddig észlelt esetekben jelenlétét nem kísérték klinikai tünetek. Azon országokban, ahol előfordul, csak igen ritkán lehet kimutatni.

4. *Enteromonas (Tricercomonas) intestinalis.* Trópusi parazita, hazánkban gyakorlati jelentősége nincs.

A morphologiai kép, a mozgástypus, az előfordulás helye és tenyésztési jellegzetességei alapján a flagellaták felsorolt typusai általában nehézség nélkül elkülöníthetők. Finomabb szerkezetük feltüntetésére célszerű töményebb Giemsa oldattal hosszabb ideig — esetleg 5—8 óráig — festeni. Az ostorok kimutatását megkönnyíti, ha a készítményt osmiumsavval fixáljuk.

Megbeszélés

A *T. hominis* viszonylag ritkán előforduló parazita, még ritkábban okoz tüneteket. Kérdéses, hogy önmagában kivált-e kóros folyamatokat, vagy egyéb tényezők is szükségesek-e ahhoz, hogy pathogénné váljék? Részvételét egy adott kórfolyamatban eliminálásuk után megszűnő klinikai panaszok bizonyíthatják. Környezeti factorokkal szemben — lehűlés, pH változás, ionconcentratio csökkenése stb. — viszonylag ellenálló. A gyomornedvben 5—6 óráig megtartja mozgásképességét, míg a *T. vaginalis* csak néhány percig (5). *Hegner R. W.* (4) vizsgálatai szerint laboratóriumi állatok gyomrán életképes állapotban jut át. A fertőzés a lenyelt vegetatív formák útján terjed; legvalószínűbb, hogy a parazita az étellel jut be. Gyógyítására eddig az öt vegyértékű arzén származékokat használták (Carbarson), újabban a nitrothiazol vegyületeket (metronidazol) vezették be a gyakorlatba (Klion, Flagyl). Az utóbbi gyógyszerek nemcsak a trichomonasokat pusztítják el, hanem a flagelláták csoportjába tartozó egyéb parazitákat is, közöttük pl. a *G. lamblián.* Giardiasisban különösen az aminoacridin csoport vegyületeivel (Pentilen, Atebrin) szemben resistens törzsek leküzdésében vált be.

Betegünket elsősorban azért tartottuk megbeszélésre érdemesnek, mivel felhívja a figyelmet arra, hogy a hosszan tartó makacs hasmenések, tisztázatlan hasi panaszok esetén a *széklet bakteriológiai vizsgálata mellett célszerű parazitológiai vizsgálatot is végezni;* ez gyakran váratlan eredménnyel zárulhat és így megkíméljük a beteget felesleges beavatkozásoktól, valamint az inadaequat gyógykezelés esetleges káros következményeitől.

Összefoglalás. Ismertetjük 64 éves férfibetegünk esetét; a vastagbél súlyos gyulladását és hosszan tartó vérzését — melyet kachexia kísért — igen nagy valószínűséggel a flagellaták csoportjába tartozó *Trichomonas hominis* okozta. A parazitát a morphologiai criteriumok, a mesterséges táptalajon való növekedés, valamint ellenállóképessége alapján a környezeti factorokkal szemben azonosítottuk. Gyógyításra per os és helyileg Kliont alkalmaztunk, mely az intestinalis trichomoniasisok esetén az első sikeres hazai próbálkozásnak mondható. Az esettel kapcsolatban rámutatunk arra, hogy a Klion therapia az intestinalis trichomoniasisokban is hatásos lehet.

IRODALOM: 1. *Aradi M. P., Ember M.:* Egészségtudomány. 1961, *4,* 367. — 2. *Cerva, L., Cervova, H.:* Epidem. 1961, *10/2,* 123. — 3. *Erbsloth, H.:* Med. Welt. 1961, *37,* 1879. — 4. *Hegner, R. W.:* cit. Lovrekovich I., Tomcsik J., Lőrincz T.: Bakteriológia, immunitástan, parazitológia. Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat. Budapest. 1935. — 5. *Iljin, I. I.:* Nyegonococcovüje ve-

nericseszkije uretritü u muzcsin. Medgiz, Leningrad. 1962. — 6. *Jirovec O.:* Parazitologie für Ärzte. Gustav Fischer Verlag. Jena. 1960. — 7. *Kohn, H., Adler, S.:* Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1961, *55/4,* 333. — 8. *Kozlova, S. A.:* Vop. Pediat. 1953, *21/4,* 9. — 9. *Lovrekovich I., Tomcsik J., Lőrincz F.:* Bakteriológia, immunitástan, parazitológia. Magyar Orvosi Könyvkiadó. Társulat, Budapest, 1935. — 10. *Makara Gy.:* Szóbeli közlés. 1960. — 11. *Makara Gy.:* Szóbeli közlés. 1966. — 12. *Makara Gy.:* Parazitás bélbetegségek. Medicina. Budapest, 1966. — 13. *Makara Gy.:* OKI évi jelentés. 1937. *11,* 11. — 14. *Reichenow, E.:* Grundriss der Protozoologie. 1943, *98,* 15. — 15. *Zoltai N.:* OKI évi jelentés. 1948—54. 1955. 129.

CAPSODERMA kenőcs

ÖSSZETÉTEL:
1 tubus (20 g) 0,02 g capsaicin, 0,5 g camphor, 0,5 g ol. tereb.-t tartalmaz vazelin típusú kenőcsben.

JAVALLATOK:
Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyarthritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek és tendovaginitisek megnyugodott szakaszában.

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szakasza.
Capsoderma kenőcs által okozott ízületi folyamat aktiválódása.
A bőr túlérzékenységi reakciója.

MEGJEGYZÉS:
SZTK terhére szabadon rendelhető.
Közgyógyellátás terhére nem rendelhető.

CSOMAGOLÁS:
1 tubus (20 g) 16,60 Ft

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

Megrendelheti az

ORVOS ÉS TECHNIKA

című folyóiratot a Posta Központi Hírlap Irodánál
Budapest, V., József nádor tér 1. • Telefon: 180-850

KAZUISZTIKA

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. sz. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Julesz Miklós dr.)

Több mint 40 éve fennálló cukorbetegség — specifikus szövődmény nélkül

Csapó Gábor dr. és Hódi Miklós dr.

A cukorbetegség prognosisa az insulin felfedezésével jelentősen megváltozott, és ma már nem a coma, hanem az érszövődmények képezik diabetesben a leggyakoribb halálokot. Egyre több cukorbeteget áll módunkban 15—20 évi, sőt, hosszabb betegségtartam után vizsgálni, és számuk további növekedése várható (1). *Joslin* (2) 1923-ig 83 betegben vezetett be insulin kezelést, közülük 20 még 1957-ben is életben volt. Más szerzők (3, 4, 5, 6) is beszámoltak 1923 óta insulinnal kezelt betegekről, ritka kivételtől eltekintve ilyen hosszú diabetestartam után valamennyi specifikus ér- és idegrendszeri szövődményben szenvedett.

Minthogy a szerzők egyetértenek abban, hogy a diabeteses szövődmények gyakorisága a betegség tartamával párhuzamosan nő, különös figyelmet érdemelnek azon cukorbetegek, kikben 40 évnél hosszabb betegségtartam után sem fejlődött ki angio-, ill. neuropathia. Ezen betegek kórlefolyásának analízise ugyanis esetleg támpontot nyújthat a specifikus diabeteses szövődmények eredetét illetően is.

Az elmúlt években alkalmunk volt egy jelenleg 68 éves férfit ismételten észlelni, kinek diabetese 1923-ban manifesztálódott, és 1924 óta állandóan insulint használ.

Esetünk ismertetése

A beteget 1924-ben, 26 éves korában Budapesten, az akkori Bálint Klinikán állították be naponta több alkalommal, kb. 40 E/die összmennyiségben adott normál insulinra, akkor még igen csekély szénhidráttartalmú étrend mellett. Az évek folyamán a diétát fokozatosan bővítették, az insulin napi adagját kb. 70 E-re emelték. Diabeteses comája egyetlen alkalommal sem volt, acidosis is csak ritkán fordult elő, hypoglykaemiás rosszulléteket azonban elég gyakran észlelt. 1961-ig csak normál insulint használt, akkor áttért kevert insulinra. Az igen intelligens beteg étrendjét mindig pontosan kiszámította, kb. 150—200 g szénhydrátot fogyasztott naponta. A szükségletnek megfelelően az insulinadag kisebb változtatásait maga végezte.

Klinikánkra először 1964-ben került nyombélfekély miatt, majd 1965-ben és 1966-ban is észleltük.

Néhány laboratóriumi adata: vvt.-süllyedés: 5 mm/óra, vizelete redukál, egyébként negatív. Haematokrit: 44%, hgb.: 14,6 g%, fvs.: 6200, se. biliru.: ind. 0,72 mg%, thymol 1,1 TE, RN: 32mg%, összfehérje: 6,7 g% (alb.: 3,8, α-: 1,0, β-: 0,8, γ-globulin: 1,1 g%), se. cholesterin: 224 mg%. Endogen kreatinin clearance: 110 ml/perc.

Össz-17-ketosteroid ürítés: 4,3—9,4 mg/24 óra. Össz-17-hydroxycorticosteroid ürítés: 1,68—1,90 mg/24 óra. Fract. próbareggeli max. acid. 75—85.

Diabetese 200 g szénhidrát tartalmú étrenden, 20 E normál + 44 E zinkprotamin insulin adásával — bár ez a beállítás szokatlan — kielégítő egyensúlyban tartható, időnként egy-egy váratlan magasabb vér-, ill. vizeletcukor érték előfordul.

Testsúly: 54 kg, testmagasság: 164 cm (soha nem volt elhízott!), RR: 150/80 Hgmm körül. EKG: SR, balra dev. R-tengely, szabályos repolarisatio. Mellkas-átvilágítás: mérsékelt emphysema, balra kisujjal nagyobb szív. Gyomor-rtg.: idült nyombélfekély, hegesedéssel (1964, 1965).

Szemészeti és ideggyógyászati vizsgálattal ismételten semmiféle diabetesre jellemző eltérés nem mutatható ki.

Megemlítjük, hogy a beteg anyai nagyanyja cukorbeteg volt, más diabeteses vérrokonról nem tud. Élete folyamán a diabetesen és ulcuson kívül más betegsége nem volt. Jelenleg, 68 éves korában is ellátja értelmiségi munkakörét.

Megbeszélés

A diabeteses angiopathia oka ma sem ismeretes. Jelen közlemény kereteit meghaladná az aetiológiai elképzelések és vizsgálatok ismertetése, itt csupán a legfontosabb feltételezések vázolására szorítkozhatunk. Egyesek szerint (7, 8) az érrendszer veleszületett sérülékenysége állhat az angiopathiás eltérések hátterében. *Magyar* (9) már 1955-ben felvetette a vércukorszint ingadozásának oki szerepét. Számos szerző (2, 10, 11, 12) a diabetes rossz állapotával hozza az angiopathiát összefüggésbe, mások (13, 14, 15) és mi (16) is ezt megerősíteni nem tudtuk. Sokan az endokrin rendszer megváltozott működését tételezik fel az érrendszeri eltérések létrejöttében (17, 18), ezt azonban többen (19, 20, 21) nem támasztották alá. Nem tisztázott a lipoid-anyagcsere és az angiopathia kapcsolata sem (22, 23). Vitathatatlanul létezik enyhe diabetes kifejezett specifikus érszövődményekkel, és lehetséges hosszan fennálló, labilis, súlyos cukorbaj angiopathia nélkül.

Betegünkben 43 évi insulinnal kezelt diabetes után sem tudtunk angiopathiát — és számottevő arteriosclerosist sem — kimutatni. Figyelmet érdemel, hogy egyetlen alkalommal sem volt diabeteses comája, bár acidosis és hypoglykaemia gyakrabban előfordul anamnesisében.

Saját anyagunkban az ismertetett eset egyedülálló, 2200 nyilvántartott cukorbetegünk közül összesen 13-nak van 30 évnél régebben diagnosztizált diabetese, a tárgyalt beteg diabetestartama a leghosszabb. A fent részletezett eset mellett még egy, 30 éve diabeteses, insulint használó betegünkben nem tudtunk ez ideig sem angio-, sem neuropathiát kimutatni, a többiek valamennyien specifikus diabeteses szövődményben szenvednek.

Latotzki (5) betegében, kinek stabilis diabetese 44 éven állott fenn, adipositas és ismételt bakteriális fertőzések jelenlétében sectióval igazoltan nem jött létre angiopathia. *West* (6) 35 évi betegségtartam után, mindig normál insulinnal kezelt férfiben nem tudott szemészeti-, illetőleg veseelváltozást kimutatni. Hangsúlyozza, hogy a beteg szén-

hidrátanyagcseréje általában egyensúlyban volt. *Blöch* és *Korp* (4) pár szövődménymentes esetük kapcsán szintén a diabetes jó beállításának, frakcionált normál insulinnal történő kezelésének fontosságát hangsúlyozzák.

Érdekes, hogy saját ismertetett betegünk szintén a legutolsó évekig csak normál insulint használt, és a másik, 30 éve diabeteses beteg is frakcionált normál insulint alkalmaz. Természetesen nem állíthatjuk, hogy a diabetes normál insulinnal történő pontos, rugalmas kezelése védelmet nyújt az érszövődményekkel szemben. A tárgyalt esetek alapján azonban úgy véljük, hosszú ideje fennálló diabetesű betegek kórlefolyásának analízise, a hasonló esetek ismertetése talán újabb szempontokat tárhat fel, melyek alapján közelebb kerülhetünk a diabeteses angiopathia létrejöttének megértéséhez.

Összefoglalás. Szerzők több mint 40 éve diabebetesben szenvedő férfi kórlefolyását ismertetik. A betegben ismételt vizsgálatokkal sem tudtak specifikus diabeteses érrendszeri, illetőleg idegrendszeri eltérést kimutatni. Esetük kapcsán tárgyalják az irodalomban közölt hasonló eseteket, és röviden foglalkoznak a diabeteses angiopathia pathogenesisének kérdésével.

IRODALOM: 1. *Schwarzmann, P.:* Diabetes az öregkorban. XXV. fejezet, Magyar I.: Diabetes mellitus. Medicina. Budapest. 1963, 194. old. — 2. *Joslin, E. P., Root, H. F., White, P., Marble, A.:* The Treatment of Diabetes Mellitus. Lea & Febiger, Philadelphia. 1959, 234. old. — 3. *Hagedorn, H. C.:* New England. J. Med. 1959, *261,* 442. — 4. *Blöch, J., Korp, W.:* Wien. klin. Wschr. 1963, *75,* 378. — 5. *Latotzki, H.:* Z. inn. Med. 1963, *18,* 501. — 6. *West, K. M.:* Ann. intern. Med. 1957, *47,* 1256. — 7. *Fischer, F.:* cit. Magyar I., l. 8. alatt! — 8. *Magyar I.:* Diabetes mellitus. Medicina. Budapest, 1963. XXVII. fejezet, 210. old. — 9. *Magyar I., Róna Gy., Vágó E.:* Acta med. hung. 1955, *8,* 37. — 10. *Mohnike, G.:* Dtsch. Gesundh.-Wes. 1960, *15,* 537. — 11. *Wilson, J. L., Root, H. F., Marble, A.:* New Engl. J. Med. 1951, *245,* 513. — 12. *Góth E., Lengyel L., Nádasdi M., Sávely C.:* Magy. Belorv. Arch. 1957, *10,* 63. — 13. *Lundbaek, K.:* Dan. med. Bull. 1954, *1,* 67. — 14. *Kimmelstiel, P., Porter, W. B.:* New Engl. J. Med. 1948, *238,* 903. — 15. *Sindoni, A. jr., Gerber, P., Bove, F. A., Zibold, L.:* Amer. J. dig. Dis. 1953, *20,* 157. — 16. *Szűcs Zs., Csapó G., Tiszai A.:* Orv. Hetil. 1960, *101,* 743. — 17. *Bretán M., Oblatt E., Róna Gy., Kerényi N.:* Magy. Belorv. Arch. 1954, 7, 23. — 18. *Becker, B.:* Ann. intern. Med. 1952, *37,* 273. — 19. *Rifkin, H., Solomon, S., Lieberman, S.:* Diabetes. 1958, 7, 9. — 20. *Jakobson, Th.:* Acta endocr. (Kbh.) 1958, Suppl. *41.* — 21. *Sprague, R. G.:* Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1947, *22,* 553. — 22. *Ricketts, H. T.:* Cardiovascular Disease in Diabetes. Williams, R. H.: Diabetes; Hoeber, New York. 1960, 549. old. — 23. *Szűcs Zs., Csapó G.:* Orv. Hetil. 1964, *105,* 1213.

Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet, Gyermekosztály (igazgató főorvos: Hajdu Ferenc dr.)

Pangásos papillát előidéző virusencephalitis esete kisdedkorban

Telkes Margit dr. és Tóth Ilona dr.

Az elmúlt hónapokban epidemiásan jelentkező vírusfertőzések kétségtelenül elég sok idegrendszeri szövődménnyel társultak, amelyeknek nagy része — osztályunk tapasztalataiból is ítélve — abortív formában zajlott le: a betegek fejfájásról, hányásról, esetleg szédülésről panaszkodtak. Néhány esetben azonban az idegrendszeri szövődmény típusos encephalitis képét mutatta. A vírusinfectiót kísérő centrális károsodás általában enyhébb lefolyású volt és spontán remissióval gyógyult. Esetünkben azonban a vírusfertőzés után jelentkező idegrendszeri szövődmény bizonyos tulajdonságaiban a szokásostól eltért.

Esetismertetés

M. V., 2 éves leánygyermeket 1967. február 27-én vettük fel osztályunkra. Betegsége a felvétel előtt kb. 2 héttel kezdődött erős hányással, hurutos tünetekkel. A hányások olyan fokot értek el, hogy orvosa ileus dg.-val küldte egyik vidéki kórházba felvételre. A kórházban a hányásokat grippés eredetűnek találták, így is kezelték és 2 napi observatio után hazabocsátották. Az anamnesis szerint kb. 10 napig ezután tünetmentes volt. Osztályunkra való felvétel előtt 4 nappal ismét hányni kezdett, bágyadt, aluszékonnyá vált, annyira, hogy játék közben is elaludt. Bizonytalanul járt, gyakran megtántorodott. Hányása 1 nap után megszűnt. Görcsrohamot, kifejezett eszméletvesztést a szülők nem vettek észre.

Az első vizsgálatkor feltűnt, hogy a gyermekek megszokott ellenkezése a vizsgálattal szemben (sírás) hiányzott. A gyermek apathicus volt, kérdésekre nem válaszolt, nem is reagált. Mindkét, de különösen a jobb szemen strabismus paralyticus. Fejét kissé előrehajtva ült, időnként teljesen mereven egy pontra fixált percekig. Hőmérséklete normális. Mellkasi, hasi szervek részéről fizikális vizsgálattal eltérést nem találtunk. Ínreflexek fokozottak, Kernig, Brudzinszky neg. Izomzat mk. o. symmetricusan hypotoniás.

Sü.: 12 mm/ó, vizelet: vh.: savi, feh.:, cukor: neg., ül.: ltk: 6—8 fvs., 2—3 vvt. Vérkép: vvt.: 6 000 000, fvs.: 12 500, Se.: 48, Ly.: 42, Mo.: 10%. Koponya rtg-felvétel: kóros eltérést nem mutat. Lp.: kissé fokozott nyomással ürülő víztiszta liquor, Pándy: neg., Waltner: neg., feh.: 18 mg%, ssz.: 1/3, cukor: 87 mg%, ül.: igen elvétve 1—1 fvs. EEG: norm. görbe. Vírustenyésztés: Infl. A, B, parotitis: neg. 1000-es hígítású Mantoux-reakció: 15 × 15 mm oedemás, körülötte hyperaemiás gyűrű.

A felvételkor említett tünetek alapján cerebralis megbetegedésre gondolva szemfenéki vizsgálat történt, melynek lelete: „mk. o. a papilla nasalis széle kissé elmosódott." A gyermek általános állapota az első napokban romlott, apathiája fokozódott. Mindkét oldalon a kézujjakon finom tremor lépett fel.

Felvételét követő 1 hét után ez a lethargicus állapot lassan, fokozatosan oldódott, szellemileg aktívabbá vált, érdeklődni kezdett. Az előző után 8 nappal végzett kontroll szemfenéki vizsgálat eredménye a következő: „Szemfenéken mk. papilla gombaszerűen kiemelkedik, kb. 2—3 D-nyira, a venák igen teltek és kanyargósak, a papilla mellett 1—1 vena környékén ecsetszerű rhexises vérzés látható." A szemfenéki kép, a típusos,

közel 3 D-nyi papillával és vérzésekkel a tumor cerebri gyanúját vetette fel.

Ebben a stádiumban a gyermek állapotát a következőképpen értékeltük: a folyamatban levő kórképet a nagyfokú pangásos papilla ellenére encephalitisnek tartjuk.

1. Ezt támasztja alá az anamnesisnek az az adata, hogy a felvétel előtt 16 nappal, mint előbetegség, hőemelkedéssel, hányással, hurutos tünetekkel járó fertőzés folyt le, amely 2 napig tartott, s amelyet az illető kórház zárójelentése szerint vírusinfectiónak tartottak.

2. Ez után 10—12 napig tünetmentes volt a gyermek.

3. Utána a betegnél észlelt, kezdetben fokozódó tünetek, a teljes apathia, mozgásszegénység, öntudatzavar, strabismus paralyticus megfelel a vírusencephalitis lethargicus formájának. A kórkép javulása, a tünetek gyors visszafejlődése is a gyulladásos eredet mellett szól.

4. A liquor leletben a cukor emelkedése is az encephalitisnek megfelelő.

5. A pangásos papillát előidézheti az agyi gyulladásos folyamatnak a nervus opticus keringési rendszerére való terjedése, illetve az allergiás gyulladás által létrejött oedema nyomása a nervus opticusra. Esetünkben emellett szól az is, hogy a betegségi tünetek tetőfokán még csak a papilla széle volt elmosódott, s a pangásos papilla kifejlődésekor a betegségi tünetek már visszafejlődőben voltak. Ennek magyarázata, hogy az allergiás oedemának a papilla érrendszeréig való terjedéséhez bizonyos időre volt szükség.

6. Tumor cerebrivel nem magyarázhatók a beteg klinikai tünetei.

A döntő választ a kórfolyamat további lefolyásának megfigyelésétől: a pangásos papilla visszafejlődésétől, illetve a tumorra utaló góctünetek fellépésétől vártuk. A lefolyás az encephalitist igazolta, a lethargicus állapot és az encephalitises tünetek visszafejlődése egyenletes volt, a gyermek vidám, barátságos lett, társaival játszott. Az utolsó szemfenéki kontroll vizsgálat, amely a felvételt követő 29-ik napon történt, a következő: „a papillák, különösen a bal, elmosódott határúak. A bal papilla temp. szélén a felszívódott vérzések nyomai sejthetők, j. o. már ez sem látható, a venák norm. kaliberűek".

A gyermek klinikailag teljesen tünetmentes, szellemileg korának megfelelő fejlettségű, sem motoros, sem psychés elváltozás nem észlelhető, statícus functiói tökéletesek.

Megbeszélés

Az encephalitises tüneteket a jelenlegi álláspont szerint általában másodlagos betegségként fogják fel. A betegség pathomechanismusát illetően többféle felfogás van.

Az első felfogás szerint közvetlen befolyása a tünetek kialakulására az élő kórokozóknak van.

A második az ún. „activatiós elmélet". Ennek lényege, hogy egy egységes kórokozót tételeznek fel, amely mindenütt jelen van, ez a káros behatásra activálódik és így váltja ki az encephalitises tüneteket. Ezt azzal támasztják alá, hogy a parainfectiós encephalitisek szövettani képe, függetlenül a kórokozótól, nagyjából egységes.

Harmadik felfogást képviselve *Glanzmann* ezeknek az encephalitiseknek pathomechanismusát allergiás alapon magyarázza. Elméletét igen sok klinikai tapasztalati tény is alátámasztja, először az, hogy az idegrendszer bántalmát gyakran egyéb fertőző betegség előzi meg, valamint, hogy az előbetegség gyógyulása után az encephalitis kialakulásához bizonyos incubatiós időre van szükség. Ennek az elméletnek alapján a postinfectiós meningoencephalitiseket anaphylaxiás folyamatként magyarázzák, amely az idegrendszerben zajlik le. Ez a felfogás a meghatározott incubatiós időt a tünetek kialakításához szükséges antitestképzés folyamataként tárgyalja.

Betegünk idegrendszeri tünetei a vírusinfectio kitörése után 2 héttel manifestálódtak. Szokatlan volt a kisded kor encephalitisében igen ritkán észlelhető nagyfokú pangásos papilla kifejlődése. Esetünkben a pangásos papillát a nervus opticusra gyakorolt nagyfokú nyomás és az allergiás folyamatot kísérő oedema okozta, melynek visszafejlődésekor a pangásos papilla eltűnt.

Összefoglalás. Kisded korban észlelt endemiás vírusinfectióhoz csatlakozó parainfectiós encephalitis esetről számoltunk be. Az eset érdekességét a jelentős pangásos papilla megjelenése adja, amelyet a vírusfertőzéshez csatlakozó allergiás gyulladás folytán beálló oedema következményeként fogtunk fel. Esetünk alátámasztja a parainfectiós encephalitisek allergiás pathomechanismusának hypothesisét.

IRODALOM: 1. *Fanconi, G., Wallgren, A.:* Lehrbuch der Pädiatrie Benno Schwabe Verlag. Basel/Stuttgart. 1958. 768. — 2. *Feer, E., Kleinschmidt, H.:* Lehrbuch der Kinderheilkunde. VEB Fischer Verlag. Jena. 1958, *433*, 435. — 3. *Kovács F.:* Gyermekgyógy. 1966, *IV*, 116. — 4. *Glanzmann:* Einführung in die Kinderheilkunde. Springer Verlag. Wien. 1943, *II*, 258. — 5. *Miskolci:* Orvostovábbképző Intézetben. 1965, okt. 7-én tartott székfoglaló előadás. — 6. *Kovács F., Dudás P., Sárközy K.:* Gyermekgyógy. 1961, *9*, 257. — 7. *Áfra—Nagy:* Ideggyógy Szemle. 1965. 175. — 8. *Kapus Gy., Litvai E.:* Orv. Hetil. 1952, *42*, 1206. — 9. *Környei I.:* Orv. Hetil. 1958, *6*, 181. — 10. *Környei I.:* Orv. Hetil. 1964, *25*, 1153. — 11. *Petényi G.:* Gyermekgyógy. 1961, 560. — 12. *Pálffy Gy.:* Népegészségügy. 1953, *34*, 299. — 13. *Focher L.—Székessy V.:* Orv. Hetil. 1964, *105*, 2045. — 14. *Bieling, R.—Gsell, O.:* Die Víruskrankheiten des Menschen. JA. Barth (Verlag) Leipzig. 1962. 173. — 15. *Horányi B.:* Neurológia. 1961. 372. — 16. *Weinstein P.:* Orvosképzés. 1963, *3*, 197. — 17. *Derzsi S.—Hérmán G.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 11, 484.

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

1967. 20. szám

Szolovjev szerepe a társadalomegészségügy fejlesztésében

A társadalomegészségügy korunkban tapasztalható fellendülésével kapcsolatban nagy érdeklődésre tarthat számot a marxista szociálhigiéne kialakulásának története és fejlődése a szovjet hatalom első éveiben. E folyamatban *Z. P. Szolovjev*nek rendkívül nagy szerep jutott. Természetesen nehéz *Szolovjev* munkásságát szétválasztani *N. A. Szemasko* és harcostársai kiterjedt körének — *Lenin* tanítványainak és követőinek — tevékenységétől.

A szovjet egészségügy kialakítása mint tudjuk, a háború pusztításai, éhínség, a különféle betegségek, kiütéses tífusz-, himlő-, kolerajárvány okozta nehéz viszonyok közt kezdődött. Növekedett a nemi betegek száma, több százezer rokkant szorult orvosi ellátásra. A fiatal szovjet köztársaságban nagyon kevés volt a kórház, az egészségügyi szakember, a gyógyszer. Ilyen körülmények között az egészségügy előtt álló problémák eredményes megoldásához nemcsak az anyagi és a személyi erők gyors mozgósítására volt szükség, hanem a demográfiai tényezők és a morbiditás tanulmányozásán alapuló intézkedések átgondolt távlati tervét is el kellett készíteni. Meg kellett alapozni a szovjet egészségügy elveit, kijelölni irányát, létrehozni szervezeti formáit — és mindezt rendkívül rövid idő alatt és súlyos viszonyok között, amikor az orvosok jelentős része dezorientálódott a Pirogov-társaság irányítása alatt, amely szabotázsra, a szovjet hatalom elleni harcra szólította fel őket. Türelmesen meg kellett magyarázni, gyakorlati példákon kellett bebizonyítani, hogy a bolsevikok javaslatai az egyedül helyesek. Ilyen körülmények között született meg a marxista társadalomegészségügy.

Az egészségügyi szervek gyakorlati munkájának a megelőzés vált elvi alapjává, amelyből igen fontos következtetések adódtak. A Bolsevik Párt VIII. kongresszusán elfogadott program alapján *Szolovjev* dolgozta ki a feladatok elméleti alapját, szervezési-gyakorlati tennivalóit. *Szolovjev* eszméi kiállták az idő próbáját, és napjainkban is maradandónak bizonyulnak.

A háború egészségügyi kihatásai oly súlyosak voltak, hogy a burzsoá országok orvostudományának kiemelkedő művelői sem tudtak reális tervet javasolni a lakosság életszínvonalának megjavítására. A cári Oroszország legnagyobb orvosai sem voltak erre képesek. Csak sajnálkoztak a súlyos helyzeten, szemrehányásokkal illették a cári kormányt, amely nem tudta felkészíteni az országot a súlyos megpróbáltatásokra és semmit sem tett az egészségügyi katasztrófa elhárítására. A Pirogov-társaság elvakult tagjai azt javasolták, hogy vissza kell térni a cári idők betegellátási rendszeréhez, ami az adott helyzetben abszurd álláspont volt, sok orvost megfertőztek a restaurációs eszmék, sokan pedig szkepticizmussal és hitetlenkedve fogadták a párt javaslatait. Jellemző a helyzetre, amit *Szolovjev* a körzeti orvosok összoroszországi kongresszusán 1925-ben tartott előadásában mondott „A gyógyítás profilaktikus alapjai falun" címmel, amelyben kifejtette: *„Még a mi környezetünkben is, a munkások környezetében, néha olyan hangulat alakul ki, amelyet az egészségügyi osztályok vezetőinek nemrégiben lezajlott értekezletén az egyik résztvevő így fejezett ki: A profilaktikus orvostudomány a szovjet gyakorlatban ma még ábrándkép".*

Szolovjev annak bizonyítására, hogy a párt profilaktikus irányzata reális, elemezte a gazdasági élet jelenségeinek dinamikáját és az ország lakosságának egészségügyi helyzetét. 1913 és 1924 között a gazdasági élet erősen visszaesett, a munkások száma megfogyatkozott, ezzel együtt emelkedett a kiütéses tífuszos és más fertőző betegek száma, csökkent a születési arányszám és növekedett a halálozás. 1924 után észrevehető fejlődés kezdődött a gazdasági életben és javult a lakosság egészségügyi helyzete.

Az egészségügy falusi perspektíváiról szólva *Szolovjev* hangsúlyozta: *„Az egészségügyi szervek soron következő feladata egyáltalán nem az, hogy az ember egészségvédelmének elvonatkoztatott feladatát általában tűzze maga elé. Az egészségügyi szervek leglényegesebb soron következő feladata, amely a legszorosabban összefügg a szocialista építés hatalmas távlataival abban foglalható össze, hogy tevékenységét — mind a városban, mind falun — egybefűzze ezzel az építéssel, munkájának minden szakaszán és útján minden módon elősegítse annak fejlesztését és erősítését".*

A lakosság egészségügyi helyzetét jellemző folyamatok társadalomegészségügyi elemzésének alapján *Szolovjev* olyan következtetésre jutott, amelynek elvi jelentősége volt. *„A szovjet rendszer*

RESEPTYL-UREA

SEBHINTŐPOR

A Reseptyl-Urea antibakteriális hatású sebhintőpor, amely gátolja az egyéb szulfanilamidokra rezisztens Gram-pozitív és Gram-negatív coccusok szaporodását is.

Kedvezően befolyásolja az egészséges sarjképződést, nagykiterjedésű égési sebeken a hámszigetek kialakulását.
Csökkenti a sebek váladékozását és fokozott mértékben elősegíti azok hámosodását.

Antibakteriális hatása mellett előnye még, hogy a bőrt feltűnően szárazzá, ezáltal a nedvesség okozta felmaródásokkal szemben védetté teszi.

ÖSSZETÉTEL: Szóródobozonként (10 g) 0,1 g carbamid., 3 g (4-chlor-phenyl)-3,4-dichlor-benzolsulfonamid. és 6,9 g lactos.-t tartalmaz.

JAVALLATOK: Fertőzésre gyanús, vagy fertőzött sérülések, sebek, égési sérülés, felfekvés, renyhén gyógyuló váladékozó fekélyek, feltárt gennyes folyamatok (panaritiumok, sipolyok, tályogok stb.), a bőr pyogen fertőzése. Felületi gennyes folyamatok (furunculus, carbunculus, phlegmone stb.) feltárás utáni kezelése.

Bőrgyógyászati és kozmetikai kisebb műtéti beavatkozások kapcsán a fertőzés megelőzése, vagy kisebb kiterjedésű fertőzésekben a gennykeltő baktériumok elpusztítása.
Csecsemő- és gyermekkori pyodermák (staphylodermák) helyi kezelése.

ALKALMAZÁS: A szokásos módon elvégzett sebtoilette után az egész seb felületét naponta szükség szerint többször vékony rétegben behintjük. Kötőszöveti résekbe, tasakokba sebhintőporral behintett gaze-csíkot vezetünk be.

A seb feltisztulásának ideje kb. 2—3 nap. A sebhintőpor alkalmazásának átlagos időtartama 3—6 nap, de huzamosabb időn át is nyugodtan alkalmazható.

Szulfanilamid készítményekkel szembeni érzékenység esetén a sebhintőport csak előzetes scarificatióval végzett negatív rátevési próba után alkalmazzuk.

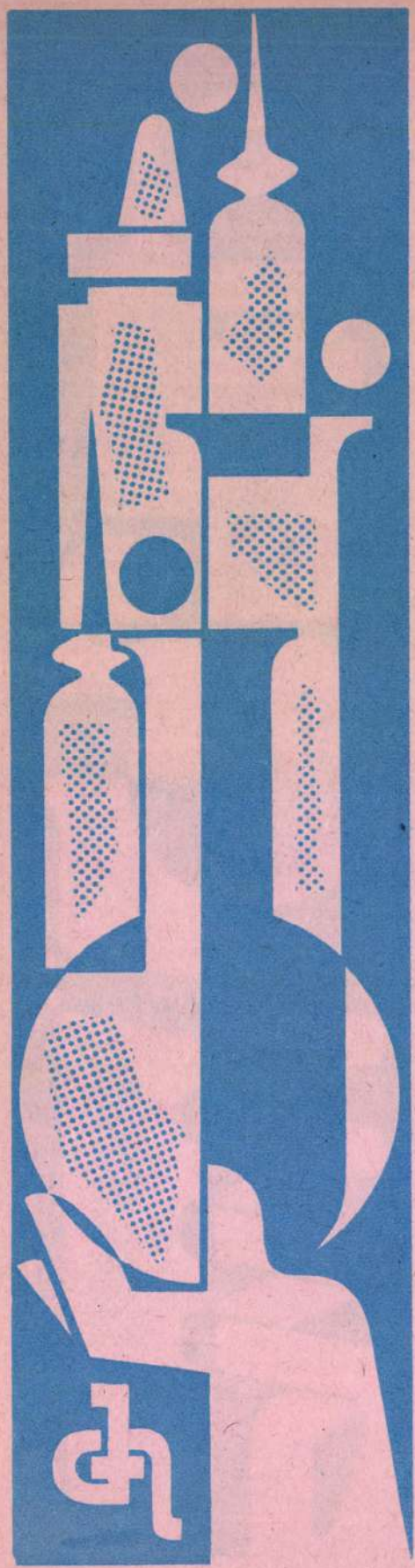
CSOMAGOLÁS:

10 g szóródobozonként	5,60 Ft
75 g szóróüvegenként	42,— Ft
500 g zacskónként dobozban	280,— Ft

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN
Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára
Budapest, IV., Tó utca 1—5





FEDIBARETTA

TABLETTA

A Fedibaretta anticonvulsiós hatású barbiturát származék. Előnyös tulajdonságai a görcsgátló. hőcsökkentő és nyugtató hatásban mutatkoznak. Káros mellékhatásokat (allergiás jelenségeket) ezideig, még kúraszerű alkalmazása során sem észleltek.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 100 mg Acid. 5,5-diaethyl-1-phenyl-barbitur. hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Csecsemők és kisgyermekek lázas görcsös állapotában, illetve olyanoknál, akiknél már lázas görcsroham előfordult, továbbá genuin-, psychomotoros- és symptomás (focalis) epilepsia, status epilepticus, hypermotilitas; szülési traumát követő és hyperthermiára hajlamos állapotok, pavor nocturnus, neurogen fejfájás stb. esetén.

Petit mal rohamok kezelésére csak más gyógyszerrel kombinálva.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja csecsemőknek és gyermekeknek kúraszerű alkalmazással **naponta** testsúly kg-onként 0,02 g (pl. 20 kg-os átlagsúlyú gyermek adagja naponta 0,4 g). Szükség esetén más antiepilepticumokkal is kombinálható. Az adagolás megszüntetése, vagy más antiepilepticumra való áttérés csak fokozatosan történhet!

CSOMAGOLÁS: 20 db à 0,1 g tabletta 5,90 Ft
200 db à 0,1 g tabletta 46,40 Ft

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN

Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára

Budapest, IV. Tó utca 1—5.

— írta — *nyújt leginkább lehetőséget arra, hogy a megelőzést tág értelemben véve és gyakorlatilag alkalmazva egymás után és tervszerűen felvessük*".

Annak bizonyítására, hogy a szocialista rendszer megteremti az egészségügy legbonyolultabb feladatai megoldásának előfeltételeit, *Szolovjev* az USA példáján (a parlamenti bizottság hivatalos adatait felhasználva) mutatott rá arra, hogy az amerikai falu válságban van az orvosokkal való ellátottság tekintetében; és még igen kedvező anyagi lehetőségek esetén, a leggazdagabb kapitalista országokban is az a tényleges helyzet, hogy a falusi egészségügy nem felel meg a dolgozók érdekeinek.

A Szovjetunió egészségügyének távlataival kapcsolatban a következő megállapításra jut: „*Semmiképpen sem esünk túlzásba, ha azt mondjuk, hogy ez a rendszer magával hoz mindent, ami a profilaktikus egészségügy feladatainak elvégzéséhez szükséges azok teljes terjedelmében, minden elkenés nélkül, folyamatosan és a teljességig*".

Szolovjev több ízben hangsúlyozta, hogy a kapitalizmus viszonyai között nem lehet megvalósítani az orvostudomány követelményeit, mivel azok ellentmondanak a társadalmi rendszer természetének. A medicina amikor a megelőzés útjára lép, gyakran a kapitalista rend alapjaira tör. A szocialista államban az egészségügy céljai és feladatai nemcsak nem állnak ellentmondásban a társadalmi és állami renddel, hanem éppen megfordítva, realizálják a minden egyes emberről és az egész lakosságról való gondoskodását.

A cári Oroszország és a szocialista ország orvosainak helyzetében alapvető a különbség. 1924-ben az Egészségügyi Osztályvezetők V. Összoroszországi Kongresszusán tartott előadásában kifejtette, hogy a cári rendszerben az orvos „*bárhová is megy, bármilyen adminisztratív, vagy egyéb szervhez fordul, mindenütt ellenállásba ütközik. Az egyház, a földbirtokosok, a zemsztvo hivatalnokai, a kozák őrmester, a kerületi rendőrfőnök, stb. — mind-mind leküzdhetetlen akadályozója a profilaktikus alapok lerakásának*". A szocialista országban viszont minden hatóság, minden társadalmi szervezet szövetségese az orvosnak az egészségügy problémáinak megoldásában. Ami pedig ennél is több: az orvos tevékenysége a szocialista államban csak akkor lehet eredményes és termékeny, ha az orvos munkájában a lakosságra támaszkodik, bevonja az egészségügyi feladatok megoldásába.

„*A dolgozók öntevékenysége* — mondotta — *a szovjet egészségügy mozgatóereje... Nem tudjuk elképzelni az egészségügyi szervek munkájának fejlődését anélkül, hogy tevékenységének minden mozzanatában szervesen ne kapcsolódjék a szovjet társadalomhoz.*" Világos e tézis társadalomegészségügyi gondolata.

Az orvosi ellátás államosításának gondolatát az orvosok többsége ellenségesen fogadta. Nem értették meg a forradalom lényegét. Az Egészségügyi Minisztérium létrehozása ellen élesen felszólaltak a Pirogov-társaság ideológusai. Követőik szembehelyezkedtek az Egészségügyi Népbizottság megszervezésével is. *N. A. Szemasko* visszaemlékezéseiben megírta, hogy csak *Lenin* határozott támogatásával tudták létrehozni az egészségügy vezető állami központját.

Szolovjev egyike volt azoknak, akik cikkeikben és felszólalásaikban ennek az intézkedésnek nemcsak termékeny voltát bizonyították, hanem megvilágították szociálhigiénés jelentőségét is.

Ismeretes, hogy milyen ideológiai harc folyik napjainkban a kapitalista országokban az egészségügy államosítása körül, hogy milyen erőfeszítéseket tett a munkásosztály Nagy-Britanniában azért, hogy kivívja a szükséges reformokat, és milyen elkeseredett ellenállást váltott ki az amerikai orvosokból ez az elgondolás az USA-ban.

Szolovjev e probléma társadalomegészségügyi elemzésével az orvostudomány fejlesztésének szempontjából foglalkozott. Több ízben hangsúlyozta, hogy a betegség és a környezet viszonya az orvostudomány központi problémája. „*Kapitalista viszonyok között* — írta — *a probléma logikus és folyamatos megoldásának elkerülhetetlenül el kell vezetnie ahhoz a forradalmi következtetéshez, hogy a kapitalista rendet meg kell dönteni.*"

A reformista társadalomegészségügy legjobb esetben azt állapította meg, hogy a kapitalista termelés és a kapitalista rendszer pusztítóan hat a lakosság egészségére, de nem vezetett és burzsoá lényege miatt nem is vezethetett az egyedül helyes következtetéshez: ezt a rendet meg kell semmisíteni, fel kell számolni.

Szolovjev e témával kapcsolatos felfogása, szociálhigiéniai koncepciója — amely megalapozta az orvostudomány és az egészségügy állami kezelésbe vételének szükségességét — különösen a legutóbbi években vált aktuálissá, amikor a kapitalista országokban a munkásosztály és a dolgozók mind élesebben vetik fel az egészségügyi ellátásban tapasztalható komoly hiányosságokat és amikor a gyarmati függőség alól felszabadult új államok sokasága áll az egészségügyi rendszer megválasztásának kérdése előtt.

Szolovjev nagy figyelmet fordított többek között a szovjet egészségügyi intézmények munkamódszereire és főleg a gondozó munkára. A külföldi gondozó intézmények kritikájából indult ki, amelyeknek korlátozottak a feladatai és nem képesek megoldani a legújabb egészségügyi problémákat. Minden lehetséges módon támogatta azokat a klinikusokat, akik kutatásaik során igyekeztek társadalomegészségügyi módszereket alkalmazni. Támogatta pl. *M. P. Koncsalovszkij*, az ismert szovjet klinikus kezdeményezését, hogy a kezelőorvos gyógyítson tervszerűen, továbbá foglalkozzék a praemorbid állapottal, mint a betegség megelőzésének fontos mozzanatával. Nagy jelentőséget tulajdonított a pszichiátria szociálhigiénés szempontjainak, amely fontos előfeltétele a pszichés megbetegedések profilaxisának. A társadalomegészségügyi szempontok behatolása a klinikai gyógyításba (ahogyan

akkoriban mondták: a klinikai szakmák profilaktizálása) elősegítette a klinikusok látókörének kiszélesedését, a patológia problémáinak társadalomegészségügyi szemszögből való vizsgálatát.

Az első években a társadalomegészségügyi kérdéseket csak a társadalomegészségügyi tanszékeken dolgozták fel. A kutatások kiterjedtek az iskolaegészségügy, a munkaegészségügy, az anya- és csecsemővédelem kérdéseire. A társadalmi betegségek, a tuberkulózis, a nemi betegségek elleni intézkedéseket a társadalomegészségügy kereteiben dolgozták ki elsősorban azért, mert a legtöbb közegészségtan tanszék vezetője nem volt arra felkészülve, hogy társadalomegészségügyi szemszögből foglalkozzék a témákkal.

A szociálpatológia problémáit a klinikai tanszékek nem dolgozták fel. *N. A. Szemasko* erre utalt, amikor a következőket állapította meg: „*Az akadémiai orvosi képzettségűeknek szinte teljesen idegen volt a társadalomegészségügyi szempont. A venerológiai tanszéken például alig beszéltek a társadalomegészségügyről és a klinikumra szorítkoztak; ugyanez volt a helyzet a tuberkulózis tanszéken (pontosabban — a belgyógyászati betegségek tanszékén a tuberkulózis kollégiumon), a pediátriai és más tanszékeken. Mi több, eleinte a társadalomegészségügyi tanszék elég barátságtalan fogadtatásban részesült társai — a többi tanszék és különösen a klinikai tanszékek vezetői részéről: úgy tekintettek rá, mint a politikai agitáció arénájára, akkoriban pedig számos klinikus szükségtelennek, elvetendőnek tartotta, hogy »politikát vigyenek az osztálynélküli és apolitikus orvostudományba«. Az új tanszékeknek magukra kellett vállalniuk a klinikusok feladatát, hogy megvilágítsák a nemi betegségek és a tuberkulózis elleni harc kérdéseit társadalmi oldalról, megmagyarázzák e betegségek szociális okait. Ezért az adott szakaszban fontos feladat volt a klinikai munka »profilaktizálása«. Számos intézkedésre volt szükség, hogy meggyőzzék a klinikusokat az új nézőpont szükségességéről, be kellett bizonyítani, hogy a társadalmi etiológia, profilaxis és terápia kérdései szerves részévé kell hogy váljanak a klinikai tárgyak, az epidemiológia oktatásának, és a kutatómunkának. Türelmes felvilágosító munkára volt szükség ahhoz, hogy a klinikusok először megértsék, majd magukévá tegyék az új nézőpontot*".

Szolovjev marxista álláspontról kiindulva, marxista módszert alkalmazva mutatta meg a klinikai tárgyak fejlesztésének új útjait. Nem szükséges arról beszélnünk, hogy milyen fontosak a klinikai tárgyak e társadalomegészségügyi szempontjai jelenleg. Csak példaképpen említjük meg azokat az elvi szempontból jelentős munkákat, amelyek a szív-érrendszer betegségeivel kapcsolatban a munka- és életkörülmények tanulmányozásával foglalkoznak.

B. D. Petrov cikke nyomán, Szov. Zdrav.

A zágrábi egyetem

Habár a különböző helyeken levő és különféle időkben alapított egyetemek keletkezése és fejlődése eltérő, eredetük annyiban hasonló, hogy nevezetes személyiségek, pápák és uralkodók védnöksége alatt gimnáziumokból vagy hasonló iskolákból és intézményekből alakultak ki. Sok egyetem viselte és viseli még ma is alapítója nevét. A zágrábi egyetem — amelyről a közelmúltig azt hitték, hogy 1874-ben alapították — az Osztrák—Magyar Monarchia felbomlásáig *I. Ferenc József* nevét viselte. Újabban az egyetem történetének beható tanulmányozása során kiderült, hogy nem 1874, hanem 1669 tekinthető az alapítás évének és nem *I. Ferenc József*, hanem *I. Lipót* alapította ezt a főiskolát. Mivel az egyetem történetének kutatásában részt vettem, az alapító oklevelet megtaláltam és a főiskolai tanulmányok folyamatosságát bebizonyítottam, megtisztelőnek tartom azt a lehetőséget, hogy e helyütt ismertethetem az egyetem történetét.

A jezsuiták 1607-ben az Oradec hegyen (Zágráb felsővárosa) megnyílt gimnáziumukban — amelynek épülete még most is ott áll és iskola működik benne — 1632-ben teológiai, majd 1662-ben filozófiai előadásokat kezdtek tartani. Ily módon a gimnáziumban főiskolai jellegű akadémia keletkezett, amelynek két fakultása és saját gimnáziuma volt. A főiskolai tanulmányokhoz tankönyveket írtak — főleg a történelem, földrajz, matematika és geometria, állat- és növénytan tárgyköréből. Ezek voltak az első horvát nyelvű tankönyvek.

1669. szeptember 23-án *I. Lipót* (1658—1705) egy Ebersdorfban aláírt ediktumban e jezsuita akadémiának mindazokat a jogokat, kiváltságokat és azt az igazságszolgáltatási jogkört is biztosította, amely a német-római birodalom és az örökös tartományok többi egyetemét, így a kölni, bécsi, mainzi, ingolstadti, prágai, olmützi, grázi, nagyszombati és kassai egyetemeket megillette. A jogokat egy gyönyörűen díszített, latinul megszövegezett dekrétumban adományozta, amely később elkallódott, de nemrégen ismét megtalálták és ma a Zágrábban levő Horvát Állami Levéltárban látható. A leirattal megalapított egyetemnek volt rektora, kancellárja, voltak kari dékánjai és professzorai, jogosult volt szigorlatok tartására és a főiskolai fokozatok adományozására.

Horvátország és Szlavónia az akkori alkotmány előírásainak megfelelően 1671. november 3-án ismerte el a dekrétumot.

Az első karokhoz: a teológiaihoz és a filozófiaihoz, amelyeknek katedráit kiváló tanerők foglalták el, 1772. október 9-én két régebbi fontos intézményt csatoltak: az *Ivan Buzan* bán helyettes alapítványával 1761-ben létrehozott jogtudományi kart és a *Mária Terézia* által már 1769. július 17-én Varazsdon ideiglenesen alapított politikai és államtudományi iskolát. Így a jezsuiták zágrábi főiskolája jogtudományi karhoz is jutott.

Amikor *XIV. Kelemen* pápa 1773. július 21-én „Dominus ac redemptor noster" kezdetű bullájával feloszlatta a jezsuita rendet, az állam vette kezelés-

be a jezsuiták iskoláit. A tanszékeket új tanárok foglalták el, előbb királyi rendelettel nevezték ki őket, 1776-tól azonban már nyilvános habilitációs pályázat alapján, épp úgy, amint ez más egyetemeken, pl. Nagyszombaton is szokásos volt.

Az 1790 májusában tett lépések, hogy az orvosi és sebészi tudományokat is bevezessék, eredménytelenek maradtak. Az 1800-ban tett hasonló kísérlet szintén sikertelen maradt, ami nem is tűnik teljesen érthetetlennek, ha tudjuk, hogy ebben az időszakban a nyugat-európai egyetemek sokféle változáson mentek keresztül. Ezért nem tehettek mást, mint hogy az Akadémián kívül alapítsanak sebész iskolát. Ez meg is történt, mégpedig oly módon, hogy *Rudolf Lamprecht* sebész, az orvostudományok és filozófia doktora, a *Virhovec* érsek által alapított országos kórházban 1812-ben magán sebészképző intézetet nyitott Zágráb város engedélyével. De az iskola csak rövid életű volt. A zágrábi *Lamprecht* Triesztbe ment a bábák tanárának, majd hamarosan meghívták Padovába a szülészeti tanszékre. Ott halt meg 1860-ban.

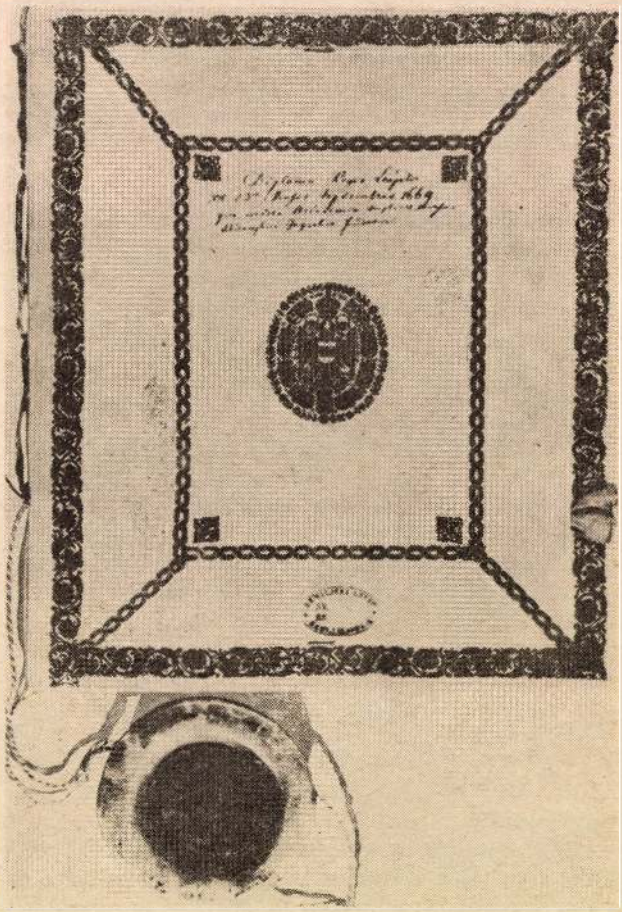
A későbbi kísérletek, hogy Zágrábban orvosi kart alapítsanak, szintén kudarcba fulladtak. *Moric Weiss* protomedicus tartott ugyan egészségtani előadásokat, és a jogtudományi szakok közé a törvényszéki orvostant is felvették.

Sajnos a Bach-korszak abszolutizmusa nem kedvezett a teljes egyetem alapításának, sőt, a meglevő karokat is felszámolták. Miután a teológiai kart már 1784-ben, *II. József* uralkodása alatt az érseki papneveldéhez csatolták, az abszolutisztikus bécsi közigazgatás megszüntette a filozófiai kart, tanárait pedig az újjászervezett gimnáziumba helyezte, amelynek VII. és VIII. osztályában tanították a filozófiát. A megmaradt jogi kart önálló „Császári és királyi Jogtudományi Akadémiá"-vá alakították.

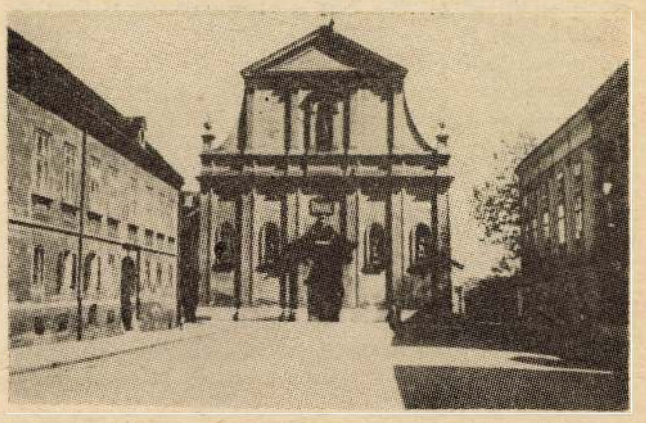
1853-ban, miután az alsóvárosban elkészült az új országos kórház épülete, mégegyszer tervbe vették az orvostudományi kar megszervezését. Az orvostudományi fakultás nagyon hasznos lett volna, mert — amint azt egy petícióban, 1861-ben írták — az Osztrák—Magyar Monarchia a Piemonttal folytatott szerencsétlen háború után a velencei tartományt és evvel a horvátok számára nagyon fontos padovai egyetemet is elvesztette.

Az orvosi faktultás érdekében számos tekintélyes horvát szállt síkra. A padovai egyetem egyik hallgatója, aki tanulmányait ugyan eredményesen befejezte, de orvosi gyakorlatot nem folytatott, hanem nagy szerepet játszott a horvát kulturális életben és mint költő és dramaturg tett szert jelentőségre — név szerint *Dimitrija Demeter* és barátja, *August Senoa*, az akkori legjelentősebb költő és író — erélyesen állást foglalt emellett. Csakhogy az orvostudományi karnak és az országos kórháznak ismét szerencsétlen sorsa lett. Először katonai kórház céljára foglalták le, majd vásárcsarnok, végül dohánygyár lett a kórház épületéből.

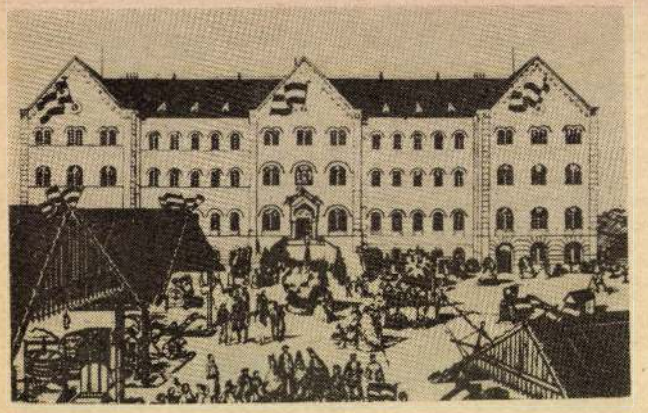
1874-ben mégis újjáéledt az egyetem, ez alkalommal teljes formában, a négy klasszikus karral. Az alapítóról — *I. Ferenc Józsefről* — nevezték el. A hittudományi kar szervezetileg visszakerült az egyetemhez, de helyileg az érseki palotában maradt. A filozófiai kart újból megalakították, a tanszékeket a legjobb tanerőkkel töltötték be és korszerű intézeteket létesítettek. A jogtudományi karral együtt — amely még mindig a régi felsővárosi jezsuita gimnáziumban működött — abban az épületben helyezték el, amelyet tulajdonképpen az orvostudományi kar számára jelöltek ki. Így ismét nem került sor az orvostudományi kar megalapítására, bár a császári leirat ezt is magában foglalta.



A nemrégiben felfedezett eredeti alapítólevél 1669. szeptember 23. kelettel.



A régi Egyetem tér. Az egyetem eredeti épülete a tér jobb oldalán látható.



Az egyetem központi épülete 1864-ben. Az 1804-ben épült kórház vásárcsarnok, dohánygyár és végül ismét egyetemi épület lett. Ma a rektori hivatal és a jogi kar van benne.

Erre csak 1917-ben került sor, amikor a három klasszikus kar mellé az orvostudományt is felvették, egyidejűleg műszaki, állatorvosi, mezőgazdasági-erdészeti, valamint közgazdasági és kereskedelmi főiskolát alapítottak, amivel az egyetem teljessé vált. A filozófiai karból fejlődött önálló fakultássá a gyógyszerészeti, majd később a matematikai-természettudományi kar.

Az orvostudományi kar alapításának hosszadalmas leírását nem fejezhetem be anélkül, hogy fel ne hívnám a figyelmet egy részletre.

Az alapításkor, 1917-ben az volt az elgondolás, hogy a három elsőként kinevezett professzor mint triumvirek tesznek további javaslatokat a kinevezésekre. Az első triumvirátusnak három nagy egyéniséget, *Theodor Wickerhausert*, *Miroslav Cackovicot* és *Dragutin Masekt*, a legnagyobb horvát kórház, a zágrábi Irgalmasnővérek Kórházának főorvosait szemelték ki. Attól tartottak azonban, hogy magyar részről nyomást gyakorolnak Bécsre, a császárra, hogy a kinevezések ne történjenek meg, vagy legalább bizonytalan időre halasszák el. Ezért — hogy a tanítás megkezdődjék — az orvostanhallgatók felvételét a filozófiai kar dékánja intézte és az orvostudomány elméleti tárgyait — így az állattant, növénytant, fizikát, kémiát stb. — a filozófiai fakultás professzorai a saját intézetükben és tantermükben adták elő. Mivel a rendszeres anatómiai előadásokat is az első félévben kellett megkezdeni, de tanárt nem lehetett kinevezni, *Dragutin Perovic* kórboncnokot nevezték ki egyelőre segédtanárként *Hofstaedter* bécsi anatómiai intézetéből, mert ehhez nem volt szükség a császár engedélyére. A hazafias érzelmű *Perovic* örömmel vállalta a feladatot — egyébként hamarosan megkapta a kinevezését is. *Perovic* lett az egyetem első orvos rectora magnificusa, amint az orvosi kar került sorra, hogy tanárai közül rektort adjon; *Perovic* egyébként avval büszkélkedhet, hogy még a 60-as évek elején professzorként tevékenykedett. Csakhamar kinevezték az orvosi kar triumvirátusát és ezzel lehetővé váltak a további kinevezések.

Teljesen csendben kialakították az új kar épületeit is. Az elméleti szakok számára egy új középiskola nagy épületeit, a klinikáknak pedig néhány más épületet építettek át. Az 1914—18-ban szinte túlzottan nagyra méretezett és a katonaság által elfoglalt, már 1874-ben alapított bábaképző épületébe, amint a háború után a katonaság kiürítette, az egyetemi nőgyógyászati klinika költözhetett be.

Néhány kivételtől eltekintve valamennyi tanári és tanársegédi állást sikerült hazai szakemberekkel betölteni, akik közül számosan képességeikkel már kinevezésük előtt kitűntek és külföldi fakultásokon is tevékenykedtek.

Nagy érdemeket szerzett az orvostudományi kar alapítása körül az akkori horvát kultuszminiszter: *Milan Roja dr.*, aki egyébként is nagy kultúrájú, kiváló személyiség volt.

V. Bazala cikke nyomán, Die Waage

Könyök amputatio 2000 éves kelta csontvázon

Az orvostudomány a régészet munkájába már régen bekapcsolódott, elsősorban a feltárt csontok szerkezetének és elváltozásainak vizsgálatával. A régészet színes világa és megállapításai természetesen messze túlnőnek az orvosi diagnosztika lehetőségein, azonban a régészek számára az orvosi leletek komoly hozzájárulást jelentenek letűnt korok jobb megismeréséhez.

A Magyar Tudományos Akadémia megbízásából *Fettich Nándor dr.* prof. régész által végzett ásatások során a pilismaróti Basaharcon egy római kor előtti, több mint 2000 éves temetőben kelta sírokat tártak fel. Az egyik sírban talált női csontváz gazdag régészeti leletek mellett több más érdekes problémát is felvetett. A csontváz alatt harang alakú gödörre bukkantak, amelyből a női halott bronz ékszereinek egy része és egy hatalmas agyaghombár 28 db kisebb-nagyobb töredéke került elő. Régészeti körökben feltűnést keltett ez a lelet, mivel a sír és az alatta levő gödör összetartozásának gondolatát vetette fel. Eddig az ilyen üregeket hulladékgödröknek tekintették, amelyek véletlenül kerültek a sír mellé. A hasonló leleteket a római császárság korai időszakából származtatták.

Még nagyobb feltűnést keltett az, hogy a csontváz bal könyöke hiányzott. A hiányzó részeket sem a sírban, sem az alatta levő gödörben nem találták meg. A csontváz további édekessége, hogy a bal kéz és kéztő csontjait a halott jobb oldalán találták meg. A figyelem elsősorban a hiányzó könyökcsontokra irányult, amellyel kapcsolatban a régészek többfajta magyarázatot vetettek fel. Elsősorban kelta rituális halottcsonkításra gondoltak. Mások feltételezték, hogy a drasztikus csonkítás évszázadokkal később gödörásás közben véletlenül történhetett. Arra is gondoltak, hogy a csontváz alatt levő hombárt, az ún. áldozati gödröt, később ásták volna ki, és a csontváz sérülése erre az időszakra esik.

Az ásatást végző professzor azzal a kérdéssel fordult a Sportkórházhoz, hogy röntgen- és anatómiai vizsgálatainkkal járuljunk a kérdés megoldá-

sához. Nevezetesen az alábbi kérdésekre kellett választ adnunk: mikor történhetett a hiányzó csontrész eltávolítása és milyen eszközzel hajtották végre az amputatiót?

Mindenekelőtt megállapítottuk, hogy a kérdéses női csontvázból a bal könyökízületet alkotó csontrészek a helyszíni fényképfelvétel tanúságai szerint már a feltáráskor hiányoztak. Továbbiakban a felvetett kérdések tisztázása céljából a rendelkezésünkre bocsátott csontokat anatómiai és röntgenológiai szempontok szerint vizsgálat tárgyává tettük.

Az épségben talált jobb felső végtag csontjaival összehasonlítva a bal végtagcsonkokat, az alábbiakat állapítottuk meg:

1. a jobb humerus hossza 31 cm, a bal oldali csonké 14,5 cm, tehát a hiányzó rész 16,5 cm.

2. A radius jobb oldalon 23 cm hosszú, a bal oldalon 17,5 cm; a hiányzó rész 5,5 cm.

3. az ulna a processus coronoideusig, vagyis a könyök ízületi felszínéig terjedő szakaszának hossza a jobb oldalon 22 cm. A bal oldali csonk 18,5 cm hosszú, tehát 3,5 cm hiányzik az eredeti csontból.

Következő kérdés, amelyre feleletet kellett adnunk: mikor távolították el a hiányzó részeket? A beavatkozás életében, perimortalisan vagy postmortalisan történt-e? Az ásatáskor készült fényképeken a csontváz a sírban „in situ" látható. A bal felkarcsont feje a vállízület vápájába a normális anatómiai viszonyoknak megfelelően illeszkedik. Ez a helyzet csak úgy maradhatott fenn, ha a könyök eltávolításának időpontjában a vállízületet az ízületi tok, a szalagrendszer és az izmok rögzítették. Következésképpen kizárható, hogy a drasztikus beavatkozás a lágyrészek elporladása után történt volna. A készített röntgenfelvételek tanúsága szerint nem fedezhetők fel olyan jelek, amelyek az élő csont amputatiója után már rövid idő múlva jelentkeznek: a nagyfokú csontatrophia, a csonkvégződés lekerekítettsége, a velőűr lezáródása és későbbi időben periostealis és endostealis callusképződés. A készült felvételeken a csonkvégeken az élő szöveti reakciónak tehát semmi jele nem észlelhető. Ez kizárja, hogy a beavatkozás az élet folyamán történt volna, ami alatt az élő szervezetnek megfelelő idő állt volna rendelkezésre a vázolt reakciók kifejlődésére. Következésképpen megállapítható, hogy a könyök eltávolításának a harmadik lehetőségével állunk szemben, vagyis az esemény közvetlenül a halál körüli időpontban zajlott le.

A bal kar resecált csontjaiban, a velőűrben a normális csontszerkezettől eltérő kontrasztárnyékot fedeztünk fel. A velőüreget megszondázva kiderült, hogy a zavaró árnyékot földtörmelék okozta, amelynek eltávolítása után ismételten készített röntgenfelvételeken a jelzett tüneteket már nem észleltük. Hogy a földrészek a velőűrbe csonkolás után (valószínűleg a behantolás után) kerülhettek, bizonyítható azzal, hogy a jobb oldali ép kar velőüregében, miként azt a röntgenfelvételek is igazolják, földrészeket nem találtunk. A bal felkarcsonk velőüregében talált földrészek beszáradva szívósan tapadtak, amely emberi számítás szerint kizárja azt a lehetőséget, hogy a feltárás után kerültek volna oda.

A következő kérdés, amelyre valószínűség szerint próbáltunk választ adni, az volt, hogy milyen eszközzel végezhették a csontokon a beavatkozást? Ennek érdekében a csonkvégeket a szennyezettségtől (föld) híg sósavval megtisztítottuk. Megállapítható volt már szabad szemmel is — de nagyítóval még biztosabban —, hogy a csonk a csontvastagság feléig, a test felé eső oldalnak megfelelően sima felszínű, míg a külső fele egyenetlen, durván töredezett. A sima felszín a röntgenfelvételeken is jól kivehető. A röntgenfelvételen is jól észlelhető ép, erős corticalis résszel rendelkező csontot a közepéig bevágni csak valamilyen éles eszközzel volt lehetséges. Megközelítően hasonló képet találtunk az alkarcsonk felszínein is: közel a csontvastagság felére terjedő simább felszínt és az azt kiegészítő durva, töredezett felületeket. A három csontmetszet (humerus, ulna, radius) felszínei között a felület simaságát illetően minőségi fokozatokat fedeztünk fel. Feltehető, hogy ugyanazon vágóeszköz (fűrész?) az erős szerkezetű vastag felkarcsonton élességéből veszített, ezért az alkarcsontok befűrészelése nehezebben, csak egyenetlenebb felszínnel sikerülhetett.

A sima metszési felszíneket eredeti anatómiai helyzetükben rekonstruálva, síkjainak elhelyezkedése alapján arra lehet következtetni, hogy előbb a felkarcsontot fűrészelték le. Valószínű, hogy a beavatkozást végző személy a tetem bal oldalán helyezkedett el és azon a helyen fűrészelte be a felkart, ahol a csontot az izmok legkevésbé fedik, és a legkönnyebben hozzáférhető. Az ulnán a simább, „fűrészelt" felszín a csont hátsó élére esik. A művi beavatkozásra kézenfekvő ez a hely, hiszen közvetlen a bőr alatt helyezkedik el, jól kitapintható és könnyen hozzáférhető. A radiust már csak a vaskos alkar izomzattól izolálva lehet megközelíteni. A két alkarcsontot külön külön vágták be, majd törték el. Erre bizonyíték, hogy a két csonk nem egyforma hosszúságú. Metszetsíkjaik (fűrészelt?) egymáshoz viszonyítva a hajlító oldal felé nyitott, tompaszögben találkoznak: az ulnán a felszín síkja hátulról előre-befelé, a radiuson hátulról előre-kifelé húzódik.

A következő kérdés: milyen célból végezték a beavatkozást? Erre a kérdésre csak kizárásos alapon lehet feleletet adni. Kizárható-e, hogy a beavatkozás egészségügyi célból történt? Nagy valószínűség szerint igen, mert:

1. amputálható egy kar pl. súlyos alkart-könyököt roncsoló baleset után, a sérült megmentése céljából. Azonban a könyök izolált eltávolítása még a legjobban képzett primitív istápoló tapasztalata szerint sem képzelhető el abból a célból, hogy funkciót állítson helyre. A beavatkozás helyének a megválasztása és az alkalmazott eszköz viszont szakmájának egy tapasztalt művelőjére enged következtetni;

2. a csontokon olyan elváltozás, amely huzamosabb ideig fennálló csontbetegségre utalna sem

megtekintésre, sem a röntgenfelvételeken nem észlelhető;

3. tételezzük fel, hogy az elváltozás nem a csonton, hanem a könyök körüli lágyrészeken volt és ez tette volna indokolttá a beavatkozást. Ilyen természetű és mérvű elváltozáshoz, gyulladáshoz társuló fájdalom a végtag mozgásképtelenségével társul. A végtag kényszernyugalmának viszont következménye az ún. inaktivitási csontatrophia, vagyis a csontok foltos vagy kiterjedt mészszegénysége. Ez a folyamat pár hét alatt már kialakul és a röntgenfelvételeken szembetűnő képet ad. A kelta csontváz csonkjának képe azonban normális, az ép csont mésztartalmának megfelelő kontrasztdús képet ad. A finomszöveti struktúra (trabekuláris, lamelláris szerkezet) csodálatos épségben maradt meg több mint 2000 év után is.

Ennyit mondhatunk a basaharci női csontváz bal könyökének hiányáról. Az eredményt megküldtük a Magyar Tudományos Akadémia Régészeti Intézetének, ahol folynak a kiértékelő munkák. Eszerint a keltáknál többször észlelt, de orvosi szempontból még nem vizsgált halottcsonkítás egyik esetéről van szó. A női halott bal könyökét valószínűleg nem a gödörásók vágták le ásóval, vagy kapával, hanem a könyök — és a dolgozatunkban részletesebben nem tárgyalt — kézfej levágás és feldarabolás a temetkezéskor történhetett. A könyök csontjait nem hagyták ott, hanem elvitték, valószínűleg haza. Orvosi megállapításaink segítségül szolgálnak ahhoz a régészeti megfigyeléshez, hogy itt az ősi kelta hitvilágnak egy rendkívül becses dokumentumáról van szó. A régészek véleménye szerint a halott bal könyökének hazavitele a halott hazajárásával függ össze. Ez a vallási hiedelem főleg falusi embereknél 2000 év után is fennmaradt. Ha valaki a könyökét valamilyen tárgyba üti, még ma is általános az a megjegyzés, hogy „váratlan vendég érkezik".

A basaharci 318. számú sír női halottjának valószínűsített könyökamputatiója a régészek szerint eldöntötte a sír és a gödör viszonyának kérdését is. A gödröt a haláleset előtt ásták meg, a nő ékszereinek egy részét még életében elhelyezték az áldozati verem mélyén. Az említett nagy hombár is rituális célokat szolgált és töredékeinek nagy részét szintén a gödörbe helyezték. A régészek véleménye szerint az eddigi ellentmondásos vélemények kronológiailag új átrendezésbe kerültek. A nagy hombár is azoknak a tárgyaknak a csoportjába tartozik, amelyek a római kor előtti kelta kultúrából terjedtek el a római császárság korában, és ugyanabból az időből származnak, mint a női halott ékszerei.

A Visegrád környéki Dunai Vízierőmű terveivel kapcsolatosan a Duna-kanyar leletmentő régészeti munkálatai tovább folynak. A basaharci kelta temető többi sírjának feltárását folytatják, és remélik, hogy újabb érdekes leletek fognak napvilágra kerülni.

Dóka József dr.
és *Eiben Ernő dr.*

IN MEMORIAM

Völgyesi Ferenc
(1895—1967)

Völgyesi Ferenc András dr. ideggyógyász, a hipnózis gyógymód nemzetközi téren ismert hazai úttörője 72 éves korában külföldi útjáról hazatérőben Brüsszelben elhunyt.

1895. február 21-én született Budapesten, 1912-ben kezdte meg orvosi tanulmányait a budapesti orvosi egyetemen. Már orvostanhallgató korában az idegrendszer és főképpen az agy anatómiája és működése érdekelte, tudományos pályafutása *Kiss Ferenc* anatómus professzor intézetében kezdődött. Az első világháborúban medikusként vonult be, 1917-ben nyerte el orvosi oklevelét és 1918-ban főorvosként szerelt le. Leszerelése után ideggyógyászati rendelést nyitott és megkezdte eredményes kísérleteit a hipnózissal való anesztézia terén a budapesti orvosi egyetem sebészeti klinikáin *Verebély, Manninger*, majd *Ádám* professzorok mellett.

Fél évszázados tudományos munkássága sok elismerést szerzett számára, 1935-ben *Pavlov* személyes meghívására részt vett a Leningrádban és Moszkvában megrendezett XV. Nemzetközi Fiziológiai Kongresszuson. Ettől az időtől kezdve tudományos és gyakorlati tevékenysége még szorosabban kapcsolódott a pavlovi tanításokhoz. Eredményesen foglalkozott pszichoterápiával is, kezdeményezésére indult meg a közelmúltban a „Betegek iskolája" mozgalom. 25 orvosi és népszerű tudományos könyvet, mintegy 130 tudományos közleményt írt, több nemzetközi szakmai szervezetnek és folyóiratnak volt tagja, illetve munkatársa. Halálával a hipno- és pszichoterápia rendkívül tevékeny és eredményekben gazdag művelője távozott az orvostudomány nemzetközi porondjáról.

Sz. S.

KONGRESSZUSOK

8. Nemzetközi Gastroenterológiai Kongresszus

1968. július 7—13. között tartja Prágában a nemzetközi gastroenterológus társaság 8. kongresszusát. A fő témák: a bélrendszer nyálkahártyájának elégtelen enzimkiválasztása által okozott szindrómák; a szegmentális colitis; a pancreas exocrin működésének kapcsolata más betegségekkel és anyagcserezavarokkal; a gastroenterológia immunpathológiája. E fő témák mellett a következő témákról szerveznek szimpoziumokat és kerekasztal megbeszéléseket: a gyomorsecretio szabályozása és klinikai vizsgálatának módszerei; a cholédocho-duodenalis kapcsolat jóindulatú betegségei; a duodenitis; malabsorptiós szindrómák; gyomor- és bélpolipok; idült hepatitis; a máj toxikus és gyógyszerártalmai; arteriográfia a gastroenterológiában; a vékonybél nyálkahártyájának biokémiai citológiája; adalékok a gyomor- és nyombélfekély sebészeti kezeléséhez. A felsorolt témákon kívül lehetőség nyílik a gastroenterológia újabb fejlődéséről szóló egyéb előadások tartására is.

E kongresszust megelőzően — és vele kapcsolatban — július 5—6-án tartják meg az emésztőszervek endoszkópiájának első európai kongresszusát. A fő témák: újabb fejlődés az endoszkópiában; biopsia és citológia.

A kongresszusokat a csehszlovákiai tagegyesület szervezi, a részvétel szándékát a következő címre kell bejelenteni: 8th International Congress of Gastroenterology, Praha 2, Sokolská 31.

A VILÁG MINDEN TÁJÁRÓL

Olaszországban megengedték a veseadást. Amint arról már hírt adtunk, Olaszországban törvény tiltotta azt, hogy élő emberből szervátültetés céljára szövetet vagy szervet távolítsanak el. Az országgyűlés több mint egy éve tárgyal egy törvényt, amely megengedi a szervek átadását. A konzervatív képviselők manőverei elhúzták ugyan a törvény megszavazását, végül is június végén az országgyűlés mégis jóváhagyta a törvényjavaslatot. A törvény kiköti, hogy vesét csak a beteg családtagjai ajánlhatnak fel, adhatnak át transzplantáció céljára — éspedig ingyenesen. Ezzel elhárult a vesetranszplantációk útjában álló törvényes akadály.

Szedik-e a gyógyszert? A clevelandi egyetem ambulanciájának orvosai meg akartak győződni arról, hogy betegeik valóban szedik-e az előírt gyógyszert; az ellenőrzés céljából vizeletvizsgálatokat is végeztek. Kitűnt, hogy pl. a per os antibiotikum terápia előírásait a betegek 82%-a nem tartotta be pontosan; a PAS-t és az Isoniasidot a tbc-s betegek jelentős része kihagyásokkal szedte. Ezzel szemben 38 beteg közül 29 — ámbár tagadta — előírás ellenére trankvillánsokat szedett.

A bronchuscarcinoma műtétek mortalitása. 23 amerikai kórházból begyűjtött adatok szerint (933 férfibetegről) a halálozás a műtétet követő első hónapban igen nagy: 15,5%. A 2—18. hónapban az operált betegek 3,1%-a, a 19—36. hónapban 1,8%-a és a 37—60. hónapban 1,2%-a halt meg. A műtét után 3 évvel 330 beteg élt, közülük 268 (vagyis 80%) gyógyult volt.

Az Allgemeines Krankenhaus rekonstrukciója. A nagy hagyományokkal rendelkező bécsi kórház 1784-ben nyílt meg, ámbár legrégibb épülete — mint szegényház — már ezelőtt száz évvel működött. A rekonstrukció során a bécsi orvosi egyetem új klinikákat és szolgálati épületeket nyer itt. Az építkezés első szakaszában három 18 emeletes személyzeti épületet emelnek, amelyben 720 medikust és 200 ápolónő tanulót lehet elhelyezni — a kórházi személyzet egy részén kívül. Az építkezésnek ez a része a befejezéshez közeledik. A második szakaszban új gyermekgyógyászati és ideg- elmeklinikai tömböt építenek, az építkezés 1969-re fejeződik be. Ekkor lebontják a régi gyermek- és ideg-elme klinikák épületeit és az új épület mellett felépítik (hat év alatt, tehát 1975-re) az új klinikai tömböt 2500 ággyal. Ez az épület 200 m hosszú lesz, a betegszobák általában három ágyasak, egy-egy folyosón 40—50 betegszoba lesz, átlag 130 ággyal. A tömbben két műtő blokk lesz, egyenként 16 műtővel. Az épületek alatt háromszintes föld alatti parkirozó területet alakítanak ki 2500 autó számára.

Tengerparti mentőszolgálat. Olaszország adriai tengerpartján Rimini az egyik legforgalmasabb fürdőhely, évről évre sok baleset történt itt. Néhány évvel ezelőtt mentőszolgálatot szerveztek, a mintegy 15 km-es parton 16 elsősegély állomást hoztak létre szakképzett személyzettel, szakorvosokkal, telefonösszeköttetéssel, URH-val irányított mentő motorcsónakokkal és mentőautókkal. A szolgálat a múlt évben 14 000 esetben nyújtott segítséget, 28 esetben (30-ból) sikerrel járt a vízbefulladtak reanimálása. A segítségnyújtás egyik formája az „elvesztett" gyermekek gondozásba vétele és a szülők felkutatása. A múlt évben 3500 gyermekről gondoskodtak ily módon.

Kölcsönös segítség — az űrhajósoknak. Az ENSZ egyik albizottságának, a Világűr Békés Felhasználásának Bizottsága tagállamai (Szovjetunió, USA, Anglia és további 25 ország) szerződést írtak alá a veszélybe került űrhajósok kölcsönös megsegítésére. Az az ország, amelyik elsőnek tudomást szerez egy űrhajós bajba kerüléséről, azonnal értesíti az ENSZ főtitkári hivatalát, amely valamennyi szerződő államot riasztja.

Varróanyag szarvasmarhából. Ausztráliában kidolgozták a szarvasmarhabélből készített felszívódó sebészi varróanyag technológiáját és megkezdték a gyártást is. Az eljárás mintegy félmillió ausztráliai fontot jövedelmez évenként a szarvasmarha-feldolgozó iparnak.

Alkalmasabb curare vizsgálat. Francis F. Foldes dr. (USA) a myasthenia gravis megállapítására érzékeny, egyszerű és az eddiginél biztosabb vizsgáló módszert dolgozott ki. A diagnosztikus módszer lényege: 0,2 mg/kg d-tubocurarint ad helyileg intravénásan és a kéz szorítóerejét méri a tubocurarin beadása előtt és után. Myasthenia esetén a curarizálás hatására a szorítóerő 40%-kal, vagy még nagyobb mértékben csökken a betegség súlyosságának arányában és a szorítóerő csökkenése nem szűnik meg 16 percen belül — ellentétben az egészséges embereken végzett kontroll vizsgálatokkal, amely esetekben a szorítóerő nem vagy alig csökken.

Idős gépkocsivezetők felülvizsgálata. Mivel az emberi szervezet teljesítőképessége a 70. életév felett jelentősen és eléggé hirtelen csökken, az angliai Balesetmegelőző Orvosi Bizottság azt javasolta a Közlekedésügyi Minisztériumnak, hogy a gépkocsivezetőket 70 éves korukban vessék alá orvosi vizsgálatnak és csak akkor hosszabbítsák meg jogosítványuk érvényességét, ha a vizsgálat nem fed fel olyan eltérést a szervezet működésében és állapotában, amely fokozza a balesetveszélyt.

Hosszú eszméletlenségben normális szülés. A bostoni Massachusetts General Hospitalban január 31-e óta ápolnak egy 36 éves asszonyt, akit agyvérzéssel eszméletlenül szállítottak a kórházba. A beteg alsó végtagjai megbénultak, eszméletét nem nyerte vissza. Megállapították, hogy gravida. A beteget intravénásan táplálták, izmait masszázzsal tartották jó állapotban. A terhesség lefolyása normális volt és amikor július 20-án elérkezett a magzat világrahozásának ideje, megindították a szülést, amely normális módon folyt le. Az eszméletlen beteg 3000 g-os leányt szült, az újszülött teljesen egészséges.

A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság *Guba Ferenc*et „A harántcsíkolt izom szerkezete és működése, különös tekintettel a szerkezeti fehérjékre" c. disszertációja alapján a biológiai tudományok doktorává;

*Kelemen Ágnes*t „Terápiásan alkalmazható B_{12}-antivitamin előállítása és vizsgálata" c. disszertációja alapján a biológiai tudományok kandidátusává és

*Tolnay Pál*t „Természetes eredetű nagy molekulájú endopeptidáz inhibitorok vizsgálata" c. disszertációja alapján a biológiai tudományok kandidátusává nyilvánította.

Folyóiratreferátumok

Biokibernetika és határterületei

A jóindulatú hyperplasiogen és rosszindulatú autonom blastomák problematikájához. Rotter, W. Wschr. 1965, *90*, 1117—1124.

A mellékvesekéreg, gonádok, thyreoidea által a trophormonok hatására biztosított hormonszintet a diencephalis központ ellenőrzi és szabályozza. A hormonszint-csökkenés a trophormonképződés folyamatos és fokozott kiáramlásával a belső secretiós mirigyek diffus vagy nodularis hyperplasiáját idézi elő, amely a későbbiekben carcinomás elfajuláshoz vezetne. A sejt a legkisebb regulált, egyben reguláló egysége a szervezetnek. Információtartalmát a gének DNS bázis codejából nyeri, belső secretiós mirigyek sejtjeinél is ez határozza meg az aminosavszekvenciát, azaz a nagyfokú specifitást az enzymszintézisben. Az információt az enzym adja tovább. A specifikus fehérje (enzym) mennyiség-szintézisét az említett extracelluláris tényezőkön kívül a sejtben működő szabályozás (Reglerkreis) is befolyásolja. A specifikus fehérje (enzym) szintéziséhez szükséges code-olt információ csak úgy juthat a szintézis helyére, ha meghatározott humoralis (trophormon) vagy idegi befolyás a repressor-mechanizmus effektusát felfüggeszti. Túltermelés esetén a repressor-mechanizmus automatikusan mindaddig gátolja az enzymprodukciót, míg arra az előbbi módon újabb igény nem érkezik. A termelés elégtelensége vagy a sejt nem specifikus károsodása esetén a proteinszintézis fokozódik, sőt az eredeti információ alapján sejtújdonképződés (hyperplasia), regeneratio is bekövetkezhet a szükséges enzymszintézis biztosítására. A carcinogének valószínűen a nucleinsavak (DNS, RNS) bázis-codeját — tehát az abban foglalt információt változtatják meg. A „leánygenerációk" a carcinogének hatásának megszűnése után is az új code alapján épülnek, tehát megtartják szerzett tulajdonságaikat, amelynek jellemzői az autonomia, a progrediáló differentiatio-képtelenség (anaplasia) és az agresszivitás és amelyek együttvéve kimerítik a rosszindulatúság kritériumait. A nucleinsavak éppen azokat az információkat vesztik el, amelyek segítségével a sejt új, pathologiás tulajdonságait ellensúlyozhatnák. Az információváltozás, ill. információvesztés elméletével szemben más elképzelések lezajlott vírusinfekció hatásaként „információnyerés"-nek tartják a sejtek rosszindulatú növekedési hajlamát.

Walsa Róbert dr.

Rák és anyagcsere. Holzer, H. Med. Klin. 1964, *59*, 1809—1813.

A szerző szerint a karcinostatikus anyagok kipróbálása mellett a sejt anyagcsere-regulációjának, elsősorban az anyagcsere genetikus szabályozásának tanulmányozásában várhatók eredmények. A sejtanyagcserét szabályozó mechanizmusok közül a végproduktum-gátlásra *(Pardee: „feed-back"-gátlás)* és a génaktivitás szabályozására tér ki részletesebben. A végproduktum-gátlás lényege, hogy az aminosavak és nukleinsavak szintézisének minden közbülső lépése a túlprodukciót visszajelzéssel gátolja. A negatív feed-back kimaradása vagy functiozavara elégtelenül organizált vagy gátlástalan (tumoros) sejtnövekedéshez vezet. A sejtanyagcsere (proteinszintézis) specificitásához a DNS-ben helyet foglaló genetikai információ tartalmaz útmutatást. A proteinszintézist biztosító enzymsystemában az indukció, ill. repressio bonyolult visszacsatolással biztosítják a sejtanyagcsere oekonomiáját. A sejt enzymsystemája mindig csak olyan és annyi enzymet termel, amilyenre és amennyire szükség van. Az indukció tulajdonképpen „védekezősystema" lenne kancerogen behatásokkal szemben. A DNS genetikai információját részben gátló bázikus protein (histon) megváltoztatja a sejt enzymsystemáját. Egyes elképzelések szerint a tumorok eredete biochemiailag is megfogalmazható: ha bizonyos DNS részeket gátolnak a hisztonok, a következményes enzymkiesés dedifferenciálódáshoz, malignus növekedéshez vezet. A vizsgálatok a tumorok feltűnően magas hiszton tartalmát is megállapították. *Potter* szerint az enzymkiesés egyébként a malignus tumor fejlődésének kedvez.

Walsa Róbert dr.

☆

A kibernetikai betegségfogalom definíciójához. Walther, H. Münch. med. Wschr. 1963, *105*, 2346—2348.

Az orvostudomány fejlődésétől és a kor szellemétől függően minden kornak sajátos betegségszemlélete van. Érthető, hogy korunk magas technikai fejlettsége helyt ad a betegségek kibernetikai szemléletének. A szerző, noha elismeri *Wiener* korai érdeklődését a szabályozástechnika kérdéseiben, a legtöbb német szerzőhöz hasonlóan a biológiai szabályozómechanizmusok első leírójának *R. Wagnert* tartja. A szabályozókör — függetlenül attól, hogy technikai, vagy biológiai struktúra szabályozásában vesz részt — a következő feltételeknek tesz eleget: 1. az egyes elemek zárt szabályozókört alkotnak, 2. a szabályozási utasítást (információt) egyirányban adják tovább, 3. a hatás iránya a szabályozókör átfutása során megfordul, úgy egy adott kitérés a kiindulási pontra negatív előjellel jut vissza, 4. a szabályozókör elemei mindig működőképesek. A visszacsatolást megvalósító elemek biztosítják valamely célrairányított cselekvés vagy reakció folyamatos önkontrollját. Az emberi szervezetben számos folyamat hasonlítható zárt kibernetikai systemához, mint pl. a pupillatágasság szabályozása, az izomerő és a mozgások gyorsasága akaratlagos mozgásoknál, a testhőmérséklet szabályozása, a vércukortükör, stb. Az egyes szabályozókörök többnyire egymásba kapcsolódnak, egymástól függenek. A visszacsatolás célja a stabilizáció egy dynamikus egyensúly keretein belül. A szervezeten belül működő, a környezetnek szervezetünkben záródó szabályozókörei célszerűen arra szolgálnak, hogy az életet a funkciók és reakciók optimálisan fixált egyensúlyaként biztosítsák. Ez a meghatározás lenne szerző szerint az egészség fogalmának kibernetikai meghatározása. Az egyensúly biztosítása egyben az életfeltételek állandóságának biztosítása is — az életfeltételek azonban állandóan zavaroknak vannak kitéve. A zavarok kialakulhatnak magában az organizmusban, vagy a környezetből hatnak arra. Ha a szervezet azt a képességét veszti el, hogy saját szabályozókörei segítségével az említett zavarokat kompenzálja, olyan állapot alakul ki, amelyet kórosnak nevezünk. Az orvos feladata a szabályozókörök és működéseik megismerése, hogy azok működészavarait felfedje és kedvezően befolyásolja. Szerző azon túl, hogy *Drogendijk* kibernetikai betegségdefiníciójához fűz megjegyzéseket, maga is megkísérli annak meghatározását: „A betegség az adott diagnosztikai lehetőségektől függően objektíve felismerhető, esetenként subjektive is érzékelhető eltérés az egészségestől, amely oly módon keletkezik, hogy a jelenlevő visszacsatoló mechanizmusoknak nem sikerül a szervezet dynamikus egyensúlyát visszaállítani."

Walsa Róbert dr.

☆

Az agyvelő mérete. Stanley Cobb. Arch. Neurol. 1965, *12*, 555—561.

Csak az aránytalanul kis, ill. nagy agyvelőnek van hátránya a közepes méretűvel szemben. Számos eredményesen alkalmazkodó állatot ismerünk, melynek kicsi az agya. A szerző szerint a dinoszauruszok kis agyvelejük ellenére sokáig uralták a világot, kihalásukat is inkább testük túlzottan specializált struktúrájának köszönhették. A primateseknél a test alakjának a

speciális környezethez való adaptálódása helyett a neocortex fejlődése került előtérbe, melynek sajátossága a gyors adaptáció képessége bármely új helyzethez. A neocortex azoknak a rövid axonú neuronoknak nagymértékű gyarapodása következtében fejlődik feltűnően primateseknél, amelyek az ember asszociatív cortexét alkotják és amelyeket *Jerison* „extra neuronok"-nak nevez. Az agyvelő méreteit *Clark* embernél 900—2300 cm^3 (850—2100 g) között adja meg. 900 g feletti agyvelősúlya csak az elefántnak, cetnek, delfinnek és embernek van. Vertebráták agyméreteit két tényező határozza meg nagy vonalakban: 1. a test növekedésével az agyvelő méretei is növekednek, de nem egyenlő arányban, 2. egyes agyrészek az adaptáció igényeinek megfelelően erősen kifejlődnek, superponálódnak a többi agyrészre (pl. a tectum opticum a madaraknál, a neocortex az embernél), anélkül, hogy a többi agyrész fejlődését a háttérbe szorítanák. Az agyvelő fejlődését az egyes fajokban determináló tényezők: a méreteket az agyvelő által ellenőrzött test komplexitása határozza meg, kevésbé az állat testének méretei; hosszú élettartamú állatok általában nagy agyvelővel rendelkeznek; optimális neuronsűrűség és az asszociatív neuronok nagy száma, amely a túlélést és az eredményességet az adaptabilitás fokozása útján segíti elő.

Walsa Róbert dr.

☆

Megjegyzések az agyvelőről és az elméről. Lord Brain. Brain. 1963, *86*, 381—402.

Elmúlt az az idő — mondja Brain —, amikor a filozófusok *ex cathedra* hangoztathatják naiv nézeteiket az agyvelőről és a psychéről *(brain and mind)*, látszatról és realitásról, anélkül, hogy a dolgok fiziológiai lényegébe részletesen behatolnának. Ha alaposabb megismerésük távolinak tűnik is, bizonyára nem vesz igénybe négyszáz évet, amennyire azt *Sherrington* becsülte.

A kérdés megközelítése érdekében szerző az észrevevésre vonatkozó új kutatási eredményeket tárgyalja. Eszerint a retino-corticalis systema a külvilág komplex képét különböző változásokra (fény, fény kialvása, a látott tárgy haladási iránya) érzékeny retinalis elemek segítségével bontja elemeire, ily módon „letapogatás" (scanning) nélkül tudja megkülönböztetni az állat „zsákmányát az ellenségtől". A különböző retinalis elemekből már 100:1 arányban konvergálnak a n. opticus egy-egy rostja felé az információk. Az információ bármely elemét a discriminatio számára az axonpotentiálok frequentia-patternje mintegy code-ként hordozza. A perceptio alapja a code-nak ez a továbbítása térben és időben egyidejűen nagyszámú peripheriás receptorsejtben és idegrostban, melyet peripheriás mechanizmusok interakciója és a centrális pályák befogadóképessége modifikálnak.

Az információkat az idegrendszer code-olt formában továbbítja, ami a mindennapi szóhasználatban a Morze-code-hoz hasonlóan azt jelenti, hogy egy sor könnyen továbbítható symbolumot alkalmazunk. A vevő állomáson az információ ismét eredeti alakját nyeri vissza. Ez az idegrendszerben lezajló információkezelésre nem érvényes, melyben a code-olás csupán az információ reprezentációja, függetlenül attól, hogy az információ eléri-e a tudatot (pl. vestibularis információk esetén) és hogy az a recode-olás után visszanyeri-e eredeti formáját. Az idegimpulsusok frequentia-variatiója érthetővé teszi az idő jelentőségét a code-olás megvalósításában. De szükséges magának az időnek mint információnak is a code-olása, az idő ténye ugyanis szorosan kapcsolt a tudat fogalmával. A jelen történések értékelése csak nagyobb időbeli háttérhez viszonyítva képzelhető el helyesen. Az újabb tapasztalatokat régi ismereteinkkel, emlékképeinkkel összehasonlítva, de a két érzékelés sorrendje, körülményei alapján értékeljük. A múltra vonatkozó symbolumok a központi idegrendszerben, tehát térben — pontosan nem ismert elrendezettség szerint organizáltak. Nem ismeretes és ma még nem is képzelhető el, hogy az engramok egymásutánjából az „egymásutániság engramja" az eseményekre vonatkozó: „előtte-utána" jelölése mint történik. Az idő problémája a magasabbrendű érzékeléseknél is számításba kerül. Az ún. távolsági receptorokból (látás, hallás) a tudatba jutó információknak tartalmuk, tehát időbeli strukturájuk van. A tudat azonban nemcsak időbeli egymásutánjában, hanem a térben is folyamatossá olvasztja az érzékszervek és a központi idegrendszer sejtjeiben különálló egységként kezelt információelemeket, melynek „granularis struktúrája ezért nem érvényesül a sensoros tapasztalásban". Ha valamely tevékenységünk időben folyik le, tárgyának huzamosabb reprezentációját a tudat teszi lehetővé, miközben módot ad arra, hogy tevékenységünk tárgya iránt érzelmeink is aktiválódjanak. Olyan tevékenység, mely nem igényel a kivitelezéshez időt (pl. vestibularis információkra bekövetkező szemmozgások), nem igényli a tudat közreműködését.

Az agyvelőben, amellett, hogy „nagyjából egészként" működik, bizonyos areákban a funkciók specializációjának magas foka is megtalálható. A felszálló reticularis rendszer a tudat funkcióját végzi, míg a neocortex annak tartalmát biztosítja. Sérülésük esetén feladatukat leszűkített mértékben látják el. A szerző szerint a tudat bizonyos mértékig a subjektív és objektív összeolvasztását is végzi. A külvilágból származó információk ugyanis természetük szerint és az adandó választól függően nem tudatosulnak, részben, esetenként, ill. egészben tudatosulnak.

Néha még perceptiónál is igen nehéz határt vonni a tudatos és nem tudatos tényezők között, ami arra bátorít fel, hogy a központi idegrendszeri információkezelés és psychés és fiziológiai megjelöléseit a feldolgozás alacsonyabb szintjein a történések megnevezésére kölcsönösen alkalmazzuk. Feltehető ugyanis, hogy amint az egyes retinaelemeknél a chemiai code-olás specificitása az elemek funkciójának specificitását jellemzi, úgy az agyvelő egyes képességei (emlékezés, tanulás, stb.) szelektív chemiai affinitásukkal függ össze. *Sperry* szerint nem lehetetlen, hogy a genetikus információ-code-olás előkészíti az utat az érzékelést kísérő információ-code-oláshoz, a tanuláshoz és az emlékezéshez, amely ilyenformán „részét képezi ugyanazon nyelvnek".

Walsa Róbert dr.

☆

Tüdősebészet

Kísérletes tüdőátültetés. Suzuki Ch. és mtsai (Tohoku Egyetem, Sendai, Japán): Zeitschrift f. Tuberkulose. 1965, *123*, 195—202.

A mellkassebészet fejlődésével a tüdőműtétek indikációs területe lényegesen kiszélesedett, de pl. tuberkulózis okozta kiterjedt és nagyfokú roncsolás esetén a légzésfunkció jelentős csökkenése folytán minden műtét kontraindikált lehet. Ilyen esetekben jöhetne szóba transzplantációs műtét, amire már történtek is kísérletek. Így Richter és Bücherl homoiotranszplantációról számolnak be, ami igen nehéznek bizonyult. Staudacher és Juvenelle autoreimplantációval kísérleteztek és felismerték, hogy a reimplantált tüdő bizonyos fokig meg tudja tartani funkcióját. Ezekben az esetekben a műtéti vena pulm.-anastomosisnál fellépő gyakori thrombosis súlyos komplikációt, illetőleg halált jelent, míg a bronchus és az art. pulm. anastomosisa jól sikerül.

A szerzők állatkísérleteikben a vena pulm. és a bal pitvar között készítették az anastomosist. Az art. és vena pulm.-t, valamint a bronchust a bal hilusban átvágva, a rezekált tüdőt heparinos fiziológiás konyhasó oldattal átmosták. Ezután a vena pulm.-okat a pitvarhoz, majd az art.-t és a bronchust a megfelelő art. és bronchus-csonkhoz rögzítették. Műtét után antibiotikumokat és mellékvesekéreg-hormont kaptak az állatok.

22 felnőtt kutyán végezték el a műtétet, ebből 11 maradt hosszabb ideig életben, a többi utóvérzésben, tüdőoedemában, thrombosisban v. empyemában elpusztult. A túlélő kutyákon a reimplantált tüdőt morfológiai és pathofizikai vizsgálatnak vetették alá. (A túlélés pontos vagy átlagos idejét nem adja meg a szerző.)

Megállapítást nyert, hogy kutyán sikeresen lehet tüdőreimplantációt végezni, ha vena pulm.-pitvar anastomosist alkalmaznak. A 11 sikeres esetben kimutatták a szerzők, hogy a reimplantált tüdő morfológiailag majdnem teljesen normális struktúrájú, jól megtartott keringéssel és légzésfunkcióval, és normális autonom idegekkel. Csupán az érző idegek rostjai tűntek el, aminek következtében a köhögést a hörgőnyálkahártya izgatásával a műtött oldalon kiváltani nem lehetett, míg a másik tüdő megtartotta ezt a képességét.

Barát Irén dr.

☆

Fog- és szájbetegségek

Kárieszprofilaxis. Prof. H. R. Mühlemann (Zürich) Schweiz. Ap. Zeitung 1966. *104*, 201—5.

A fogszuvasodás tipikusan civilizációs betegség; oka a megváltozott táplálkozás, az életszintváltozás. A szervezet legkeményebb anyaga, a zománc, s amellett a fog alapállománya, a dentin pusztul el. Ez a rágófelület csökkentésén kívül rontja a száj esztétikus képét, azonkívül rengeteg komplikációnak nyit utat. A Világegészségügyi Szolgálat a leggyakoribb betegségek közé sorolja, sőt civilizációkárosodásnak minősíti, mert hiszen nem ott fordul elő, ahol éhség és szegénység honol, s ezenfelül hiány van vitaminokban, ásványi sókban, fehérjékben, hanem éppen ellenkezőleg: ahol az édesség, a lágy élelmiszer a bőség uralkodó az élelmezésben. Svájcnak é. 300 millió sv. frankjába kerül a káriesz megelőzése és kezelése. Még a legjobb kezelés is 50%-ban fogágybetegséget okoz: a fogtámasztó és tartórendszer betegségét, és — sajnos — a legjobb kezeléssel sem érhető el ismét az egészséges állapot. Következmény még a foghús és íny megbetegedése. A már megindult fogszuvasodás kezelésére kétszer annyi fogorvos kellene, vagy pedig a fogbetegek számát kellene a felére csökkenti, hogy mindenki megkaphassa a jogos kezelést. Viszont jogosultnak csak az tarthatja magát, aki a megelőzés szerint jár el. Mindenki jogosult a megelőzésre, a felvilágosításra. Amennyiben a legelemibb profilaxis érdekében sem tesz semmit, úgy alapvető joga a kezelésre erősen kétségessé válik. A megelőzés, az ivóvíz fluorozása már 50%-ban csökkenti a kárieszt — még cukorabuzus és pépes élelem mellett is — így már jobban marad idő a többiek kezelésére. Az USA-ban már 60 millió ember jut fluoros ivóvízhez. Persze ez nem oldható meg mindenütt, de segít a tabletta, a tej, só, fogpép fluorozása is. A száj baktérium- és gombaszőnyege a fogfelülethez roppant erősen tapad; ha gyenge fukszinoldatos szájöblítéssel ezt megfestjük, úgy a fogkefés fogmosás után látjuk a még megtapadt vörös részeken az el nem távolított telepeket, s ezzel érzékelhetjük a fogmosás szükségességét, mértékét. Iskolákban évente 6—8 demonstráció kellene, Svájc 2 kantonjában fogápolónővéreket állítottak be erre a célra. Ismeretes, hogy csak a fogakkal érintkező szénhidrát okoz ártalmat, mint a baktériumok tápláléka tejsavvá bomlik, és 5,5-es pH érték alatt kezdődik a mészbontás. Főképp a mono- és diszaharidák ártalmasak, s leginkább a kockacukor. A kenyérnek hosszabb időre van szüksége, míg a nyál szénhidráttá alakítja, ezért még odatapadva is csak hosszabb idő után ártalmas. Sőt, a kemény kenyér hígnyálképzése pufferoló alkalizáló irányba. Árt az étkezési idők között fogyasztott édesség: nincs szó tilalomról, csak az ajánlatos, hogy főétkezésekre korlátozzuk az édességfogyasztást, s ne nyalakodásszerűen, naphosszat élvezzük.

A fluor azáltal hatékony, hogy a fogzománc felületén halmozódik, és így enzimgátló. A fogzománc apatitjának nagy a fluor-affinitása. A folyamatos fluorozás a kívánatos, és már 2 éves kortól. A nem folyamatos (átkefélés, fogpép, stb.) kezelés is 30%-os eredményt biztosít. Megjegyzendő, hogy a profilaxishoz a D-vitamin nem szükséges, hiszen ez csak az elmeszesedéshez kell, és később a legjobb fogak is szuvasodhatnak. Toxicitást eddig nem észleltek, sőt az időseknél kevesebb a csonttörés, mert a fluor kompenzálja a csontritkulást. USA-ban, Svájcban a csontritkulás egyes eseteiben napi 30—60 mg-t adnak, ami 60 liter fluorizált ivóvíznek felel meg. USA-ban helyenként már 17 éve használják az ivóvíz fluorozását a profilaxisban, s nemrég iskolafogászati klinikákat zárhattak le. Ne várjunk jobbra, ez a mód oly olcsó, hogy megéri! — mondja végül a gazdag Svájc professzora.

Schuth János

☆

Az ajak-szájpadhasadás műtéti kezelésének jelentősége a fonetika szempontjából. S. Lehnert: Dtsch. Med. Wschr. 1967, *92*, 492—497.

Ez a hamburgi szájsebész, Schuchardt professzor 65. születésnapjára ajánlott összefoglaló referátum lényegében véve csak az eddig ismert tényeket tartalmazza. Röviden ismerteti a szerző a száj és szájüreg jelentőségét a beszéd szempontjából. A műtét célja elsősorban a normális működést helyrehozni, amelyben szerepet játszik az egyén lelki beállítottsága is. Néhány adat alapján szerző nem talál intelligenciabeli különbséget normális és defektusos gyermek között az iskolás korban. *(Ref.: ezt a saját tapasztalataink alapján teljes mértékben nem igazolhatjuk.)*

A psychikus gátlás megelőzésének feltétele az eredményes műtét. A műtéti időpont körül még eldöntetlen viták folynak. A szerző az ajakdefektus plasztikájára a 4—6. hónapot jelöli meg, míg a szájpad korrekcióját a 4—5. életkorban javasolja, illetőleg végzi. Néhány műtéti módszert leír röviden, valamint azokat a másodlagos műtéteket ismerteti, amelyek a fokozottabb beszédjavítás érdekében történnek. Röviden érinti még az utókezelést, amelyben döntő szerepet játszik a szájsebész, a logopéd pedagógus, a protetikus, a szájorthopéd összedolgozása.

Berndorfer Alfréd dr.

☆

Izotopdiagnosztika

Regionális ventilláció- és véráramlás-vizsgálat a tüdőkben Xe^{133} segítségével. A. D. Kalantarov és mtsai. Megyicinszkaja Ragyiologija 1966, *11*, 14—20.

A szerzők bevezetőben méltatják a Xe^{133} módszer fiziológiás voltát és azon előnyét, hogy együttes regionális légzés- és keringés vizsgálatokat tesz lehetővé. A Xe^{133} legfontosabb sugárfizikai adatainak megadása után rátérnek mérőrendszerük ismertetésére. Az inhalációs eljárásnál a Xe^{133} belégzése alkalmasan átalakított spirográfból történik, erre irányul az egyik szcintillációs detektor is. A másik 6 hasonló detektor kétoldalt a felső, középső és alsó tüdőmezők felett van elhelyezve a karosszékben ülő betegen. A detektorok a lágy gammasugárzás mérése szempontjából előnyös vékony-kristályok csatlakozó elektronsokszorozóval. A mezők szelektív detektálását megfelelő árnyékolás biztosítja. A radioaktív mérőberendezés általuk készített radiometer, és regisztrálóval veszik a görbéket.

Úgy inhaláláskor, mint a fiziológiás sóban adszorbeált ív. bevitelénél kb. 2 millió Ci-t alkalmaznak, mely után az össz-sugárterhelés mindössze 4 mrad. Továbbiakban ismertetik az optimális méréseredményeket biztosító légzési manővereket a spirográfra kapcsolt állapotban, a spirográfról levéve a beteget és iv. injiciálás kapcsán.

Klinikai részben kiindulásként a normális tüdő különböző zónáiban fennálló légzés- és keringés-meg-

oszlási viszonyokat vázolják fel, majd rátérnek különböző kórfolyamatokban (tüdőrák, jóindulatú tüdődaganat, idült gyulladások, különféle műtét utáni állapotok) kapott eredményeikre. Ezek röviden annyiban summázhatók, hogy a Xe^{133} módszer jól mutatta ezek lokalizációját, azonban értelemszerűen nem adhatott felvilágosítást a folyamat kóreredetére vonatkozóan.

(Ref.: A mérési elrendezés nagyon hasonló ahhoz, amilyenről a referálók az OAB izotóp alkalmazási továbbképző megbeszélésén beszámoltak. A magyar radiocirkulográf 3 nukleáris csatornája is alkalmas hasonló mérésekre és így e hasznos módszer korlátozottabb formában hazánkban is elterjeszthető.)

Horváth Mihály dr.
Urbán Aladár dr.

☆

Sorozatos perctérfogat-meghatározások prekordiális izotóp-diluciós görbéről. H. Zekert és mtsai. (Sect. of Nucl. Med., Dept. of Internal Med., St. Louis Univ. School of Med.) Nuclear Medicine 1966, 7, 424—432.

A szerzők hármas célt tűztek maguk elé: 1. kis radioaktív dózissal megfelelő diluciós görbe vehető-e fel a szív felettről, 2. sorozatos meghatározások végezhetők-e a pontosság károsodása nélkül, 3. perctérfogat változások kimutathatók-e ezúton. Radioaktiv méréseredményeiket festék-dilucióval kapott értékekkel ellenőrizték oly módon, hogy cardiogreen-ből és J^{131}-jelzett human serumalbuminból álló indikátor-bolust injiciáltak gyorsan intravénásan. A RJ^{131} SA alacsony dózisát érzékeny mérőberendezésük, főleg nagy szcintillációs-kristály tette lehetővé. Ismételt meghatározásoknál a kezdő 4 μCi adagot megduplázták, majd ezt is 50%-kal emelték. A detektor elhelyezés az aorta ascendensnek megfelelő területre történt, először rtg-filmfelvétel alapján, később közvetlen dermografizálással, utóbbi módon jobb egyezéseket kaptak.

103 tizenhat és nyolcvan év közti keringési szempontból normál egyénen 192 szimultán vizsgálatot végeztek, amiből 180 izotóp-festék diluciós-görbepár volt értékelhető. A két módszerrel nyugalmi állapotban végzett perctérfogat-meghatározások korrelációs koefficiense 0,80 volt. 36 egyénen kétszeres, 25 egyénen pedig háromszoros perctérfogat-meghatározást végeztek ugyancsak nyugalmi körülmények közt és a 2. és 3. meghatározásnál is megfelelő egyezésű izotóp-festék diluciós-görbepárokat kaptak, természetszerűen az azonos metodikájú meghatározások értékei is közel estek egymáshoz. 9 esetben intravénásan adott 2 mg Atropinnal jelentős tachicardiát idéztek elő és szignifikáns perctérfogatváltozást tapasztaltak az Atropin előtt és után, míg az Atropin előtti és utáni izotóp-festék diluciós értékpárok ismét megfelelő egyezésen belül voltak.

Végül a szerzők a vizsgálatnál zavart okozó néhány körülményre hívják fel a figyelmet, mint a detektor nem megfelelő elhelyezése, paravénás injiciálás, mellkas deformitás, vénás befolyás nehezítettsége, kifejezett aritmia, súlyos kardiális dekompenzáció.

(Ref.: munkatársaival a legváltozatosabb kardiologiai diagnózissok mellett hasonló szimultán oximetriás és radiocirkulográfiás módszerrel 83%-ban talált egyezést a klinikai diagnózis és a kvalitatív kritériumok alapján felállított oximetriás és radiocirkulográfiás diagnózis közt. Somogyi pedig munkatársaival a magyar radiocirkulográffal végzett ismételt perctérfogat-meghatározások jó kvantitatív egyezését tapasztalta a nagyvénákba felvezetett kis műanyag katénterből történő injiciáláskor.)

Horváth Mihály dr.

☆

Lép-szcintigráfia Tc^{99m} -jelzett, hőkezelt vörösvérsejtekkel. J. Fischer és mtsai. (I. Med. Klinik und Poliklinik der Univ. Mainz) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin. 1967. *106*, 51—55.

A lép-szcintigráfiára korábban alkalmazott módszerekhez hasonlóan, a szerzők is hőkezelés révén mesterséges sphaerocytákat hoznak létre, amelyeket aztán a lép visszatart. A vörösvérsejteket azonban közelebbről nem részletezett feltételek mellett Tc^{99m} -mal jelzik, méghozzá olyan fixen, hogy sem a 20 perces 49,5 C fokos hőkezelés kapcsán, sem in vivo nem történik lehasadás. A módszer a szelektív lép-szcintigráfia mellett a véráramlás és lép funkció vizsgálatára is alkalmas, csupán hosszabb időtartamú megfigyeléseknél a Tc^{99m} gyors bomlása miatt a fizikai bomlásnak megfelelő korrekciót kell végezni. A szerzők a cikkhez mellékelt szép színes szcintigrammjaikat 2 mCi-vel nyerték, azonban már ennél jóval kisebb aktivitással is kontrasztos képet lehet kapni.

48 órán belül a Tc^{99m} nem vándorol el a lépből, így a szcintigráfia a fizikai bomlásidőn belül tetszés szerint ismételhető. Az alacsony sugárterhelés mellett a Tc^{99m} lép-szcintigráfiának az is előnye, hogy viszonylag rövid időn belül újra ismételhető, mert a gyors bomlás következtében az előző vizsgálatból zavaró aktivitás nem marad vissza, ami lép-funkció vizsgálatnál kedvező.

Horváth Mihály dr.

☆

Kórbonctan

Rhesus majmok szívizmában Isoproterenollal keltett elváltozások finomszerkezeti vizsgálata. Maruffo, C. A. (Dept. of Path. Oregon Region. Primate Research Center, Beaverton, Oreg.): Amer. J. Path. 1967, *50*, 27.

Előző vizsgálatok alapján ismert, hogy patkányok és kutyák myocardiumában infarctusok kelthetők Isoproterenol (ISP) — potens katecholamin — injekció után.

A szívizom-elváltozások leginkább a szívcsúcson mutatkoznak, pár órával az ISP injekció után: előbb oedema és capillarisdilatatio, sejtmag és cytoplasmakárosodás jelei mutatkoznak, majd néhány nap alatt a szívizomrostokban súlyos degeneratio és a harántcsíkolat megszűnése alakul ki. A morfológiai jelenségeket súlyos, bár átmeneti EKG elváltozások, illetve a serum glutamin-oxalecetsav-transaminase emelkedése kísérték.

A szívizom-elváltozásokat félvékony metszetekben fénymikroszkóppal tanulmányozva megállapították, hogy az ISP injekció után rövid idővel igen kifejezett kontraktúrakötegek jelennek meg. E megelőző vizsgálatok eredményeit szerző macacus rhesus majmok szívizmának elektronmikroszkópos tanulmányozásával bővíti: a majmoknak 100 mg/kg ISP-t adagolt subcután és az injekció után 10 perctől 4 napig terjedő időszakkal bezárólag vizsgálta a szívizom finomszerkezeti elváltozásait. A károsodások az apicalis regióban, focalisan léptek fel. Az elváltozásokat kontraktúrakötegek kialakulása, az izomrostok és endothelsejtek nuclearis chromatinjának marginációja, mitochondriumlaesiók jellemezték. A mitochondriumokban a cristák megrepedtek, felduzzadtak. Korai jelenség volt mind az izom, mind az endothelsejtekben osmiofilszemcsék tömeges feltűnése; e szemcsék leginkább lysosomának felelnek meg, de lipofuscinrögökhöz is hasonlíthatók. A glykogenszemcsék száma előbb csökkent, majd később jelentősen emelkedett.

Az elváltozásokat értékelve megállapítja a szerző, hogy az ISP injekció hatásai az ischaemiás sérülésekkel hasonlíthatók össze. Utóbbiaktól mégis megkülönbözteti a fibroblastos reparáció elmaradása.

Az ISP-vel keltett szívizom-elváltozások pathogenezise egyelőre tisztázatlan. Úgy látszik, hogy az izomrostokra ható, cardiotoxicus, vagy metabolicus hatás áll a korai elváltozások hátterében, bár a vascularis mechanizmus is szóbajöhet. Mivel az ISP-vel indukált szívizom-

elhalást patkányban β-adrenergiás blokáddal meg lehet akadályozni, igen valószínű, hogy a β-adrenergiás receptorok stimulusa játszik jelentős szerepet a folyamat kialakulásában. Mivel hasonló finomszerkezeti elváltozások más kondíciók esetén (ischaemia, májlaesio, mérgezések, nephrocalcinosis, stb.) is észlelhetők a szívizomban, egyrészt a károsodás specificus volta ellen, másrészt esetleges polyaetiologiás jellegük mellett szól.

(Ref.: a szerző észlelései igen jelentősnek látszanak mind a klinikai gyakorlat, mind a szívizom pathohistofiziológiájának művelői számára:

Ismételten felhívják a figyelmet az Isoproterenolnál lényegesen cytotoxicusabb hatású katecholamin, a Noradrenalin alkalmazásának veszélyeire.

Az elektronmikroszkópos elváltozások új láncszemnek igérkeznek a kémiai transmitter-katecholaminok és effektorszövet-szívizom közti funkcionális kapcsolatok kutatásában, s újabb adatokat szolgáltatnak a myocardiális lipofuscin-pigment eredetének, pathogenesisének feltárásában is.)

Hollósi Katalin dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Geriátriai rehabilitáció

T. Szerkesztőség! Az átlagos emberi életkor emelkedésével mind többen és többen vágyódnak a harmonikus öregségre. Ennek egyik eszköze a geriátriai rehabilitáció (ger. rh.) A ger. rh.-nak célja sokirányú: 1. Megóvja az öregembert a testi-lelki túlterheléstől, a korai szenilitástól (profilaktikus cél). 2. Hozzásegíti az időskorúakat a koruknak és kórállapotuknak megfelelő, ésszerű foglalkoztatáshoz (terápiás cél). 3. A rehabilitáció visszaadja az öregember önbizalmát, azt a jó érzést, hogy hozzájárul a létfenntartásához, nem szorul egészen a társadalomra és leküzdi az öregkor legrémesebb állapotát, a semmittevést, az unalmat (szociális és pszichés cél). 4. Nem nélkülözhetjük azt a termelő erőt, amelyet a ger. rh. rejt magában. Az ipar, a kereskedelem és jórészt a szellemi foglalkozási ágak (mérnök, orvos, technikus, közgazdász stb.), nem tudják nélkülözni a jól begyakorolt szakembereket, sem a szakmai teljesítmények, sem a szakmai tudás módszereinek átadása, sem a fiatalok szakmai továbbképzése terén. És mi lenne a háztartások 70 százalékával, amelyben a nagymamák végzik a háztartás munkáját, a kicsi gyermekek nevelését, gondozását? És hogyan tudnánk biztosítani úgy a jelenben, mint a jövendő 15—20 évben a mezőgazdaságnak a kellő munkaerővel való ellátását, hiszen a *tsz-tagoknak kb. 60%-a máris 60 éven felüli!* Így a termelő munka nagy százalékában a tsz.-ekben dolgozó időskorúakra esik. A statisztikai adatok azt is mutatják, hogy a jelenleg dolgozó idősebb korosztályok pótlására még 10—15 évig lehetőség van a 40—60 éves korosztályokból, de világosan látszik az is, hogy ez utóbbi korosztályok felújítására alig van remény, mert a fiatalok száma a tsz.-ekben kétségbeejtően kevés, és mert jelenleg a paraszt családok 50%-ában nincs 14 éven aluli gyermek.

Példák igazolják azt is, hogy az időskorúak foglalkoztatása ésszerűtlenül történik. Sehol senki nem határozza meg az időskorúak munkabíró és teljesítőképességének határát. Az időskorúak többet és rosszabb viszonyok között dolgoznak, mint amit a koruk és kórállapotuk megengedne. Ezért dőlnek ki hamarább a munkából; ez az egyik oka annak is, hogy a kórházakban és a rendelőintézetekben a betegek $^1/_3$-a 60 éven felüli. Ez a szám évről évre nő. A rendelőintézetek, de még a kórházaknak is a legnagyobb része sem foglalkozik rh.-val, az idő és a férőhely hiánya következtében a betegeket jórészt már a rekonvalescencia idején átadják a körzeti orvosnak, ezzel a semmitmondó utasítással: „könnyebb munkát végezhet", „kímélő életmódra van szüksége".

A ger. rh. szempontjából lényeges az, hogy a biológiai öregedés a betegségek megjelenési formáját, jellegét, arculatát, lefolyását sokszor a felismerhetetlenségig megváltoztatja, és ez gyakori forrása az öregkorban a diagnosztikai és terápiás tévedéseknek. Ezért 1966. évi munkánk jórészét ezek tanulmányozására fordítottuk.

Úgy tapasztaltuk, hogy a ger. rh.-nak is ugyanazok a feltételei, mint a legtöbb más rehabilitációnak. 1. Előkészítés: a korszerű komplex gyógykezelés (szükség szerint); ezen idő alatt történik a betegek kioktatása a rh. lényegéről, élettani, szociális és népgazdasági jelentőségéről. 2. A regressiv ún. nyugalmi szakban kerül sor a szervezet teherbíró képességének a megismerésére fokozatos megterheléssel, munkaélettani és funkciós vizsgálatok útján. 3. Ezen adatok alapján történik a teljesítő és működési képesség meghatározása a megfelelő műhelyekben, illetve a mezőgazdaság különböző ágazataiban.

Időskorúaknál a teljesítőképesség meghatározásánál a munkavégzéskor jelentkező nehézlégzést vettük alapul. A terhelésnek mindig ezen szint alatt kell maradnia.

A geriátriai rehabilitációban mértékül nem vesszük, de nem is vehetjük a teljes gyógyulást, hiszen az időskorúaknál e vizsgálatkor halmozottan találunk idült betegségeket, éppen ezért megelégszünk a szervezet kompenzált, nyugalmi állapota helyreállításával.

A diagnosztikai nehézség már az anamnézis felvételénél kezdődik. A bőséges anamnesztikai adathalmazból kiválogatni a pathognosztikus jellegűeket nehéz feladat, mert még az objektív tünetek is a legtöbbször csak jelzettek, ugyanis időskorban a szervezet reagálóképessége csökkent, pl. a peritonitisnél, cholecystitisnél, sőt, még perforációnál is a fájdalom elmosódott, diffúz. Általában a vegetatív reakciók késedelmesek, elhúzódók, elmosódnak, sokszor pedig kimaradnak. Ez az egyik oka annak, hogy az idős ember későn keresi fel az orvost; sokszor olyankor, amikor már társbetegségek és szövődmények elfedik az alapbetegséget. A diagnosist ne építsük pusztán a labor.-leletekre. A ger. rh.-nál pedig tekintetbe kell venni, hogy bizonyos labor. és funkciós vizsgálati leletek értékei időskorban alacsonyabbak a normálisnál.

Alacsonyabb a pulsus-, a légzésszám, már kis terhelésre is lényegesen szaporodik, és csak késve, 5—10 perc múlva tér vissza a kiindulási pontra, a kortól és kórállapottól függően.

A túlterhelés megelőzése a geriátriai rehabilitációnak a feladata.

A ger. rh.-nak a sikere igen nagy mértékben függ a lelki rehabilitációtól, mert az időskorúaknál a legtöbbször nemcsak testi bántalmakról van szó, hanem lelki sérülésekről is. Idős korukra már elhalnak mellőlük a családtagok, a hozzátartozók, a jó ismerősök, stb. Magukra maradnak; a társtalanság, az unalom, a semmittevés, a hosszú életen át szerzett testi betegségek mellett elszenvedett valódi vagy vélt lelki sérülések felőrlik a test erejét, megbénítják a szellemet, és megbetegítik a lelket. Éppen azért a geriátriai rehabilitációt mindig a lelki rehabilitációval kell kezdeni, illetve össze kell kapcsolni.

Sajnos az időskorúak foglalkoztatása a legtöbbször a geriátriai rehabilitáció nélkül történik. Véleményem szerint az öregkori gondozó és geriátriai rendelő hálózat kiépítése a népgazdaság különösebb anyagi megterhelés nélkül megoldható lenne a szociális otthonok keretében. A szociális otthonok fenntartását igen jól dotált költségvetés biztosítja. Korszerűen berendezett kórtermek, jól karbantartott épületek; kellő számú gondozónővel és adminisztrációs személyzettel rendelkeznek. Csak az elavult szervezési szabályzatot kellene korszerűsíteni, a geriátriai szempontok fi-

gyelembe vételével, mint ezt több szocialista országban (pl. Románia) már megvalósították.

Szarvas András dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Histocompatibility Testing 1965. Kiadó: Munksgaard, Koppenhága, 1966. 288 oldal, számos ábra és táblázat. Ára: $ 13,50.

A könyv az 1965 augusztusában Leidenben tartott konferencia anyagát foglalja magában és tulajdonképpen a kiadó „Series Haematologica" címen kiadott sorozatának 11. kötete. Az 1965-ben tartott konferencia képet adott arról az utóbbi években különösen meggyorsult fejlődésről, amit a különböző kutatócsoportok a leukocyta és thrombocyta antigének megismerésében, tipizálásában elértek. Ezek az antigének — legalábbis egyesek közülük — a histocompatibilitás determinálói is, éppen ezért különös jelentőségük van a szervek és szövetek transzplantációjában. A histocompatibilitás elméleti ismeretein túl annak mindennapi gyakorlatban való igen nagy szerepére is bepillantást enged a könyv anyaga, mert a transzplantáció kérdése világszerte az érdeklődés középpontjába került. Ez a körülmény viszont a donorszelekció kérdésének megoldását sürgeti, hiszen köztudott, hogy minél kisebb a kapó és adó egyén között a genetikai különbség, a transzplantátum, annál hosszabb túlélésre lehet számítani. A konferencia célkitűzésének megfelelően a könyv több fejezetre tagolódik:

Az 1. fejezetben összefoglalt előadások a histocompatibilitás és a leukocytacsoportok közötti kapcsolatra vonatkoznak. *Ceppellini* egy matematikai modell segítségével értékelte a histocompatibilitás genetikai analízisét. *Terasaki és mtsai* a lymphocyta antigének serotipizálásáról, a hosszabb ideig túlélő veseátültetésekről számoltak be. *Van Rood és mtsai* a leukocyta antigének további vizsgálatát ismertetik: 5 új antigen kimutatásával a leukocyta antigének száma 12-re emelkedett. Megállapították, hogy a leukocyta kompatibilitás és a NLT (Normal Lymphocyta Transfer Test) eredménye között korreláció áll fenn. *Dausset és mtsai* szisztematikus szerológiai vizsgálatok korrelációs analízisének segítségével leukocyta és a histocompatibilitási antigéneket egy rendszerbe igyekeztek sorolni és annak jelölésére ők is a Hu-1 rendszer (histocompatibility in human) elnevezést ajánlották. Transzplantációs kísérleteikkel a Hu-1 rendszer leukocyta antigénjeinek transzplantációs antigén mivoltát bizonyították. Az előadások a továbbiakban az antigén dosis variációk hatásával, a cornea histocompatibilitási antigénjeivel, a lymphocyta tipizálás alapján kiválasztott donor-recipiens párok bőrátültetési túlélési idejével, és hasonló problémákkal foglalkoztak.

A 2. fejezet a főemlősök histocompatibilitási és leukocyta antigénjeivel, illetve az ember és ezen állatok közös antigénjeivel foglalkozott.

A 3. fejezetet az antigének és antitestek vizsgálatáról szóló előadásoknak szentelték. Többek között *Bodmer* és *Payne* multispecifikus szerumokkal történő leukocyta tipizálási elméleti lehetőségeiről, *Amos* a cytotoxicitási tesztről, *v. der Veerdt* a thrombocyta agglutinációról tartottak előadást.

A 4. fejezet, mely igen gazdag anyagot tartalmaz, a technikákat, vizsgálati módszereket ismerteti. A histocompatibilitás vizsgálatánál alkalmazott korszerű metodikák tulajdonképpen szerológiaiak vagy a sejtekkel végzett tesztek.

Az első csoportba a leukocyta és thrombocyta agglutináció, a ma igen nagyra értékelt lymphocytotoxicitási teszt, a complement fixációs technika kevert agglutinációs módszerek tartoznak. A második csoportba többek között a *Mathé* által bevezetett indirekt histocompatibilitási teszt, a *Brent* és *Medawar* által bevezetett N.L.T. és a lymphocyta kevert kultúrák vizsgálata sorolható. Ez utóbbi még nem teljesen kialakult módszer, mint egy *in vitro* transzplantációs reakció fogható fel. Két tenyésztett lymphocyta populáció esetében, egyik a másik jelenlétében morfológiai változásokat produkál: éretlen nagy sejtek megjelenését. Ez a változás arányos a két sejtpopuláció közötti genetikai és antigén differenciák fokával.

A könyv utolsó része arról a munkáról számol be, amit munkaközösség keretében a konferencián részt vett kutatócsoportok legjobban identifikált saját savóikkal, azonos leukocyta panellel (Leiden-panel), de más módszerekkel dolgozva végeztek annak érdekében, hogy eredményeiket összehasonlítva a leukocyta tipizálás további rendszerezését, a különböző nomenklatúrák azonosítását érjék el.

A Histocompatibility Testing 1965. összefoglalja az orvostudomány egy gyorsan fejlődő területének legújabb eredményeit, törekvéseit és ezek elméleti, és gyakorlati jelentőségét. Érdekes olvasmány az elméleti és gyakorlati orvostudomány képviselőinek is, és reményt nyújt arra, hogy olyan kérdések — mint a transzplantáció is — a távoli jövőből a közeljövő megoldható feladataivá váljanak.

Aszódi Lili dr.

HÍREK

Dr. Szabó Zoltán egészségügyi miniszter — a MOTESZ elnökségének pártoló javaslatát figyelembe véve —, hozzájárult a körzeti orvosokat tömörítő új, önálló társadalmi szervezet, az »*Általános Orvosok Tudományos Egyesülete*« megalakulásához.

Az Egyesület legfőbb célkitűzése a körzeti orvosok tudományos és gyakorlati munkájának elősegítése, közreműködés és támogatás problémáik megoldásában.

Belépési szándék bejelentése és bővebb felvilágosítás: XIII/1. Szakorvosi Rendelőintézet, Budapest, XIII. Visegrádi u. 47/c. *Faludi Béla dr.* 495—920, vagy *Szőnyi András dr.*, 209—371 telefonszámon.

MOTESZ Titkársága

☆

MEGHÍVÓ

a **Tudományos Ismeretterjesztő Társulat** Győr-Sopron megyei szervezete, a **Magyar Radiológus Társaság** és a **Magyar Onkológusok Társasága** nyugat-dunántúli szakcsoportjai által a Győr Megyei Tanács Kórháza Onkológiai Osztálya fennállásának 10 éves évfordulójára

Győrött

1967. szeptember 29. és 30-án

rendezendő

vándorgyűlésre

A gyűlések helye: Győr-Sopron megyei KÖJÁL előadóterme, Győr, Jósika u. 16. sz.

Tárgysorozat

1967. szeptember 29-én, pénteken 10 órai kezdettel.

ÜLÉSELNÖK: *Szász János dr., Bárány János dr.*

1. A vándorgyűlés üdvözlése: *Mike Zoltán dr.* megyei főorvos.
2. Megnyitóbeszéd: *Szász János dr.* kórházigazgató, a TIT Egészségügyi Szakosztály elnöke.
3. *Galócz Lajos* (Veszprém): A női genitális rákok kezelésének eredményei Veszprém megyében.
4. *Kocsis Sándor* (Szombathely): Eredményeink és gondjaink a nőgyógyászati rákok kezelésében.
5. *Takátsy Tibor* (Szombathely): A nőgyógyászati rákok korszerű kezelése Vas megyében.
6. *Czinkotzky Jenő* (Székesfehérvár): A collum carcinoma ellátása Fejér megyében.
7. *Nyiró László* (Budapest): A méhrák sugaras kezelésének kérdései.

8. *Gombosi János, Szabó Imre, Vándor Ferenc* (Budapest): Nőgyógyászati retroperitoneális áttételek röntgen és radionukleid kezelése.

9. *Osváth Ferenc, Vándor Ferenc* (Budapest): Collum carcinoma praeoperativ sugaras kezelése.

10. *Kuhn Endre* (Pécs): A collum uteri daganatainak praeoperativ sugarazása.

11. *Janáky Gyula* (Győr): A corpus rák intrauterin cobalt kezelésével elért eredményeink.

12. *Lehoczky Győző* (Budapest): A gynaecológiai tumorok rehabilitációja.

Tárgysorozat

1967. szeptember 29-én, pénteken 15 órai kezdettel

ÜLÉSELNÖK: *Eper Tivadar dr.* és *Kocsis Sándor dr.*

13. *Lexa László* (Szombathely): A nőgyógyászati rákok morbiditása Vas megyében.

14. *Török István, Boros László* (Budapest): Sugárvédelmi szempontok a méhrák sugaras gyógyításában.

15. *Tordai Béla* (Budapest): Vérkép elváltozások értékelése 800 sugarazott méhrák kapcsán.

16. *Szántó Dezső* (Miskolc): A corpus pineale röntgenvizsgálata malignus női tumoros betegeken.

17. Varga Gyula (Tatabánya): A radiologusok helyzete és szerepe az »onko-team«-ben.

18. *Horváth György, Ferencz Béla* (Győr): Dermatologiai lábszárfolyamatok csont és lágyrész elváltozásainak röntgenjelei.

19. *Barabás György* (Veszprém): Az emlőtumorok röntgen diagnosticája.

20. *Jászberényi József* (Győr): A rosszindulatú daganatok biofizikai és nativ morfológiai vizsgálatai.

21. *Dinnyés Pál, Nagy József* (Győr): Sexchromatin vizsgálatok.

22. *Szőcs Albert, Dobos László* (Doba): A primaer és metastaticus tüdőrák röntgenológiai tüneteinek nehézségei klinikai anyagunkban.

Tárgysorozat

1967. szeptember 30-án, szombaton 10 órai kezdettel

ÜLÉSELNÖKÖK: *id. Hutás Imre dr., Varga Gyula dr.*

23. *Bajza Kálmán* (Budapest): »Diagnosztikai röntgen-készülékek terhelési és automatizálási kérdései.«

24. *Varga Gyula* (Tatabánya): Gastrocytológiai vizsgálatok radiológiai vonatkozásai.

25. *Eper Tivadar, Hegedűs Melinda, Kup Mária, Benkő Erzsébet:* Pharmaco-radiológiás vizsgálat jelentősége a gyomorrák korai diagnózisában.

26. *Cseri Sándor* (Győr): Gyomortumort utánzó óriásredős gastritis.

27. *Havasi Antal* (Győr): Az emésztőrendszer spontán sipolyai.

28. *Hutás Imre* (Győr): A radiológus és a szemész együttműködése.

29. *Halász András, Oláh József* (Miskolc): Csecsemőkori pneumoenkephalographiás diagnosticai problémák két érdekes eset kapcsán.

30. *Oláh József* (Miskolc): Syndesmophyta törés után keletkezett »vacuum phenomen«.

31. *Vajda Dezső* (Budapest): »Szervezési kérdések.«

32. *Bárány János* (Veszprém): A vándorgyűlést bezárja.

ASSZISZTENSI TOVÁBBKÉPZÉS

1967. szeptember 30-án, szombaton 11 órai kezdettel

A továbbképzés helye a Győr megyei Tanács Kórháza (Zrínyi u. 13.) Kultúrtermében.

ÜLÉSELNÖK: *Ónodi Károlyné.*

1. *Ónodi Károlyné:* A továbbképzésen megjelentek üdvözlése.

2. *Bárány János* (Veszprém): A betegek sugárvédelme.

3. *Kovács Ákos* (Budapest): A mai rtg-diagnostica filmigénye.

4. *Ilief Ilia* (Kaposvár): Milyen legyen a szakszerű sötétkamra.

Tájékoztató

1. Az előadások ideje 10 perc, a bemutatóké 5 perc, hozzászólások 5 perc.

2. Vetítés: 5 × 5 cm szabványméretű diapozitív vagy episcop. A vetítési igényt a diapozitívekkel a napszaki ülés megkezdése előtt kérjük bejelenteni, illetve leadni.

3. A vándorgyűlésen való részvételt kérjük visszaértesíteni, megjelölve az elszállásolási és étkezési igényt.

4. Kérjük bejelenteni, hogy az elszállásolást a Vörös Csillag Szállodában, vagy az IBUSZ útján családi lakásban vagy kórházi férőhelyen óhajtja biztosítani. Közös vacsora 1967. szeptember 28-án este a Vörös Csillag Szálló éttermében lesz étlap szerint.

☆

MEGHÍVÓ

Siófokon 1967. október 5-től 7-ig tartandó

X. SOMOGYI ORVOSNAPOKRA

Program:

Október 5., délelőtt 9 órakor: Megnyitó.

Előadások:

Prof. Környei István dr.: Az extraneuralis fertőző betegségek idegrendszeri szövődményei.

Pálffy György dr.: Az encephalomyelitisek kórszármazásának és első tüneteinek összefüggése.

Frankl József dr.: Újabb adatok az alopecia areata idegrendszeri kapcsolataihoz.

Bérczi Antal dr.—Gergely Ilona dr.—Baumgartner István dr.: A purulens meningitisek idegrendszeri szövődményei és kezelésük.

Október 6., délelőtt 9 órakor:

Előadások:

Prof. Kerpel-Fronius Ödön dr.: Az extrauterin élethez való alkalmazkodás problémái.

Domány Sándor dr.: Placentáris dysfunctió, valamint in vitro légzés és anaerob glykolysis.

Iliev Ilia dr.: A mammographiáról.

Keresztesi Gedeon dr.: Allergiás otitis csecsemő- és gyermekkorban.

Délután 4 órakor:

Bodosi Mihály dr.: A shock korszerű therápiája a pathomechanizmus tükrében.

Pataky György dr.: Clearance vizsgálatok cukorbetegeken.

Kárpáti Kálmán dr.: Az erosio portionis korszerű onkológiai szemlélete.

Október 7, délelőtt 9 órakor:

Előadások:

Kiss Tibor dr.: Végtagkeringést javító műtétek értékelése.

Nemes Tihamér dr.—Kecskés Mária dr.: Az infarctus utáni szívrupturák.

Csorba Lajos dr.—Szundy Aladár dr.—Mohr Tamás dr.: A tüdőrák korai diagnosisa és kezelése. (Ernyőfénykép-modellkísérlet — 1966.)

Tudnivalók:

Az előadások helye, a résztvevők elhelyezése és étkezése, a Bányász Szakszervezet Üdülőjében lesz. Részvételi díj: 255 Ft.

Meghívó igénylés: Kórházigazgató, Kaposvár.

☆

Az **Orvostovábbképző Intézet II. Belgyógyászati és Kórbonctani Tanszéke »Belgyógyászati differenciál-diagnosztika a klinikum és pathologia tükrében«** tárgykörű előadássorozatot tart az alábbi tematika szerint:

október 10. Szívbetegségek
október 17. Emésztőszervi betegségek
október 24. Ritka kórképek
október 31. Vesebetegségek
november 8. Fiatalkori tumorok
november 14. Endocrin kórképek

Az előadásokat (konferenciákat) keddi napokon $^1/_2$3—5 óráig tartjuk az Orvostovábbképző Intézet Kultúrtermében.

További jelentkezéseket elfogadunk, a jelentkezések helye: az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Osztálya.

MEGHÍVÓ

A Magyar Nőgyógyász Társaság Észak-Magyarországi Sectiójának

1967. október 13—14-én

Salgótarjánban az új Megyei Kórház bemutatásával egybekötött

VÁNDORGYŰLÉSÉRE

PROGRAM

Október 13., péntek, 9 óra:

Tudományos ülés

Előadás helye: SZMT Székház előadóterme. Tanácsköztársaság tér (Karancs Szállóval szemben).

Elnök: *Zoltán Imre dr. prof.*

Megnyitó.

1. *Tus László dr., Boros Sándor dr., Nagy Tamás dr.* (Debrecen, Szülészeti Klinika): A családtervezés aktuális kérdései.

2. *Barkai László dr., Keresztúri Sándor dr.* (Miskolc III. sz. Szülészet): A golyvásodás anyai és magzati vonatkozásai területünkön.

3. *Kapu László dr., Molnár Elek dr., Pohánka Ödön dr.* (Debrecen, Szülészeti Klinika): A méhnyakelégtelenség diagnosztikus és terápiás problémái.

4. *Kelemen István dr.* (Miskolc, II. sz. Szülészet): Vibrodilatatióval és vacuumaspiratióval szerzett tapasztalataink terhességmegszakítás kapcsán.

5. *Barkai László dr., Balla Imre dr.* (Miskolc, III. sz. Szülészet): Művi abortus vibratiós méhszájtágítás, vacuumos méhkiürítés alkalmazásával.

6. *Szabó Zsuzsa dr., Asztalos Miklós dr., Aszódi Lili dr.* (Hajdú-Bihar megyei Tanács Kórháza Vérellátó Osztály): Az interruptio módszerének befolyása a foetomaternalis isoimmunisatióra.

7. *Oppe Emil dr.* (Balassagyarmat, Városi Kórház): Az imminens abortusok diagnosztikai és terápiás lehetőségei.

8. *Pázmányi János dr.* (Sátoraljaújhely, Városi Kórház): Terápiás törekvések és eredmények a fenyegető koraszülések csökkenése érdekében.

9. *Matolay Gyula dr.* (Szikszó, Járási Kórház): Ovarialis dermoidok és a szülés.

Szünet 15 perc

Elnök: *Árvay Sándor dr. prof.*

10. *Merényi Sándor dr.* (Salgótarján, Megyei Kórház): Szülési fájdalomcsillapítás a salgótarjáni kórházban.

11. *Gaál József dr., Komáromi Béla dr., Mihály György dr., Mocsáry Ödön dr., Surányi Sándor dr.* (Debrecen, Szülészeti Klinika): A mai szülészet korszerű vizsgáló módszere, az amnioszkópia.

12. *Csáki Gábor dr.* (Salgótarján, Megyei Kórház): Epontol alkalmazása a császármetszés anaesthesiájában.

13. *Kemenes Tamás dr.* (Miskolc, III. sz. Szülészet): Fiatalkorúak szülése terén szerzett tapasztalataink.

14. *Ludányi István dr., Bottlik Gyula dr.* (Eger, Megyei Szülészeti Osztály): Adatok a fejlődési rendellenességek problémaköréhez.

15. *Dzvonyár János dr., Ruzicska Gyula dr.* (Debrecen, Szülészeti Klinika): Szülés alatti kóros vérzékenység kezelése Acepraminnal.

16. *Kocsis Zsolt dr.* (Miskolc, II. sz. Kórház Kórbonctan): Adatok a „respiratory distress syndroma" pathogenesisához.

Vita

Ebédszünet

du. 15 óra 30 perc

Elnök: *Zoltán Imre dr. prof.*

17. *Jakubecz Sándor dr., Papp Zoltán dr., Dolhai Balázs dr., Herpay Gábor dr., Gardó Sándor dr.* (Debrecen, Szülészeti Klinika): A nőgyógyászati onkológiai gondozás kibővítése.

18. *Nemes János dr.* (Budapest, Bajcsy-Zsilinszky Kórház): A cytológiai keneti képből szövettani képre történő következtetés lehetőségei.

19. *Sótonyi Gábor dr., Gömöry Andor dr.* (Miskolc, II. sz. Kórház Kórbonctani és Kórszövettani Osztály): Kolposzkópos, cytológiai és histológiai vizsgálatok összehasonlító értékelése.

20. *Nagy Tamás dr., Boros Sándor dr., Tus László dr.* (Debrecen, Szülészeti Klinika): A női sterilitás és terápia aktuális kérdései.

21. *Bukovinszky László dr.* (Eger, Megyei Szülészeti Osztály): A fiatalkori szekszuális aktivitás és a nővédelmi munka társadalmi vonatkozásai.

22. *Pócsi Győző dr.* (Miskolc, I. sz. Szülészet): Kiviselt méhenkívüli terhesség élő magzattal. (Fényképes bemutatás.)

23. *Megadja Sándor dr.* (Miskolc, II. sz. Szülészet): 500 intratracheális narkosissal szerzett tapasztalataink.

24. *Keresztury Sándor dr., Demeter György dr.* (Miskolc, II. sz. Kórház Kórbonctan és Szülészeti Osztály): Az uterus adenomatoid tumora.

25. *Lackó János dr.* (Miskolc, I. Kórház Kórbonctani Osztály): Az uterus haemangiopericytomáiról.

26. *Demeter György dr., Keresztury Sándor dr.* (Miskolc, I. sz. Szülészet): Nesothelialis eredetű adenomatoid tumor a méhfalban.

Vita

Elnöki összefoglaló

Október 14., szombat, a salgótarjáni új Megyei Kórház megtekintése.

Gyülekezés: 8 óra 30 perckor a kórház aulájában.

TÁJÉKOZTATÓ

1. Előadás tartama 10 perc, hozzászólás 3 perc. A program zsúfoltsága miatt kérjük az előadókat a megadott idő pontos betartására.

2. Vetítési lehetőség: 5 × 5 cm-es dia- és episkop vetítés.

3. Éttermi étkezési lehetőség a Karancs Szálloda éttermében.

4. Szállodai szobafoglalás céljából — hivatkozással a Vándorgyűlésre — kérjük az igényeket október 1-ig a Karancs Szálloda igazgatóságának (Salgótarján) *közvetlenül* bejelenteni.

Megjegyzés: a Karancs Szállóban főleg kétágyas fürdőszobás szobák állnak rendelkezésre, egyágyas szobák csak korlátozott számban.

Árak:

1 ágyas szoba fürdőszoba nélkül 60 Ft.

1 ágyas szoba pótággyal fürdőszoba nélkül 90 Ft.

2 ágyas szoba fürdőszobával 145 Ft.

2 ágyas szoba fürdőszobával egy ágy igénybevétele esetén 96 Ft.

Merényi Sándor dr.
Salgótarjáni Megyei Kórház Főorvosa

Nemecskay Tivadar dr.
a Magyar Nőorvos Társaság Észak-Magyarországi Sectiójának Elnöke

PÁLYÁZATI *hirdetmények*

(470)

A Budapesti Rendőrkapitányság Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet **rendőrorvosi állásokra.** Szakképesítés nélkülieket is figyelembe vesszük, de kórbonctani, igazságügyi orvosi és belgyógyászati képesítéssel rendelkezőket előnyben részesítünk.

A pályázatokat Budapesti Rendőrkapitányság Egészségügyi Osztályára (Bp. V. Deák Ferenc u. 16.) a megjelenéstől számított 15 napon belül kérjük beküldeni.

Gugyela János dr.
osztályvezető főorvos

(471)

A jászberényi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportjának vezetője pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett E. 124. ksz. **Jászberény városi tüdőbeteggondozó intézeti vezető főorvosi állásra.**

Az állás javadalmazása havi 2520 Ft alapbér, 150 Ft vezetői és 30% veszélyességi pótlék.

Egyelőre lakást biztosítani nem tudunk, de előreláthatólag erre a közeljövőben sor kerül.

A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a jászberényi Járási Tanács V. B. Eü. Csoport vezetőjéhez kell megküldeni a pályázati hirdetmény megjelenése után 15 napon belül.

Borbényi Zoltán dr.
járási főorvos

(472)

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán szept. 1-vel megüresedett **felgyői körzeti orvosi állásra.** Felgyő most alakult Csongrád várostól mindössze 5 km-re újonnan épült, elsőrendű műút mentén fekvő község.

Az orvosi állás javadalma: 2200 Ft alapfizetés, 300 Ft körzeti orvosi pótdíj, 400 Ft ügyeleti átalány, továbbá kézigyógyszertár kezelési díj, tanácsadási díj stb. Az álláshoz 1966 őszén elkészült új, modern, minden igényt kielégítő 2 szobás mellékhelyiséges, garázzsal ellátott új lakás tartozik, kb. 300 n.-öl elsőosztályú földdel, amely kertnek igen alkalmas.

A pályázók kellően felszerelt pályázati kérelmüket e hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül küldjék meg a szentesi járási Tanács V. B. Eü. Csoportjának.

(473)

VIII. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Osztály pályázatot hirdet 2 fő E. 174. ksz. **iskolaorvosi állásra.** Iskolaorvosi vagy gyermekszakorvosi szakképesítéssel rendelkezők a pályázat elnyerésénél elsősorban tekintetbe jönnek.

A 135/1955 (Eü. K. 10) Eü. M. számú utasításban előírt mellékletekkel szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet a hirdetmény közzétételétől számított 15 napon belül a Budapest, VIII. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Osztályán (VIII. ker. Baross u. 65—67.) kell benyújtani.

Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat alkalmazó hatóságuk útján adják be.

Tóth Béla dr.
mb. ker. vez. főorvos

ELŐADÁSOK — ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1967. szept. 26. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet, nagy tanterem IX. Gyáli út 2/6. A-ép.	délután 2 óra	*Az Intézet tudományos dolgozói*	1. *G. László Vera, Milch Hedda :* Fág-vizsgálatok Sh. flexner törzsekkel. (Előadó: G. László Vera.) 2. *Milch Hedda, Deák Zsuzsanna :* Klebsiella törzsek fágérzékenysége és lysogenitása. (Előadó: Milch Hedda.)
1967. szept. 28. csütörtök	*Miskolc* Szentpéteri kapui Kórház, kultúrterem	délután ½3 óra	*A Kórház Tudományos Bizottsága*	*Szodoray Lajos dr.:* Az orvosetika aktuális problémáiról.
1967. szept. 28. csütörtök	BOTE Ideg-Elmeklinikák előadóterme VIII. Balassa u. 6.	délután 6 óra	*A Magyar Ideg-Elmeorvosok Társasága*	*Lipcsey Attila dr.:* Izomeredetű serum-enzymek meghatározásának jelentősége a myogen és neurogen izomsorvadások differential-diagnosisában. *Pethő Bertalan dr.:* A napirend-elemzés mint diagnosztikai és therápiás módszer. *Böszörményi Zoltán dr.:* Beszámoló amerikai tanulmányútról.
1967. szept. 29. péntek	Budai Területi Gyermekkórház II. Bólyai u. 9.	délután 2 óra	*Az Intézet tudományos dolgozói*	1. *Nemessuri Mihály dr.:* A gyógytestnevelési órák orvosi ellenőrzése. 2. *Kiss Ákosné dr., Németh Béláné :* Lazító légzőtorna jelentősége a gyermekkori aszthma bronchiale kezelésében és gondozásában. (Előadás és filmvetítés.)
1967. szept. 29.	Közp. Állami Kórház XII. Kútvölgyi út 4.	délután 2 óra	*A Kórház orvosi kara*	Kerekasztal konferencia a climax kérdéséről. Vitavezető: *Hirschler Imre dr.* 1. *Ondrejka Jenő dr.:* Élettani és anatómiai változások. 2. *Viczián Mihály dr.:* Hormonális therapia. 3. *Antony Miklós dr.:* Psychoneurologiai változások és a sedativumok jelentősége. 4. *Káldi Nándor dr.:* Cardio-vascularis elváltozások. Belgyógyászati therapia. 5. *Pál István dr.:* A climaxszal kapcsolatos ízületi és csontelváltozások.
1967. szept. 29. péntek	I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet, tanterem VIII. Üllői út 26.	délután 4 óra	*A Magyar Pathologusok Társasága*	1. *Dauda György dr. és Szokol Miklós dr.:* A juxtaglomerularis complex (JG complex) granuláltsági foka és a vese renin secretiója közti összefüggés vizsgálata. 2. *Gomba Szabolcs dr., Szokoly Viktor dr. és B. Soltész Margit :* Adatok a JG complex histochemiájához és ultrastructurájához. 3. *Dévényi István dr. és Szücs László dr.:* Morphologiai megfigyelések primaer és secundaer aldosteronismusban. 4. *Endes Pongrác dr.:* A JG complex szerepe a veseműködés és a homeostasis szabályozásában. 5. *Kelemen János Tibor dr.:* Adatok a Boeck sarcoidosis pathologiájához és histochemiájához. 6. *Krasznai Géza dr.:* Drog lymphadenopathiák, különös tekintettel a differential diagnostikára. (Az előadók a Debreceni Orvostudományi Egyetem Kórbonctani Intézetének munkatársai.)
1967. szept. 29. péntek	I. Női Klinika tanterem VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	*A Magyar Nőorvos Társaság*	1. *Iffy László dr.* (Canada): Adalékok az ektopiás terhesség kóroktanához. 2. *Tarján György dr.:* Új műszer a méh nyakcsatornájának mérésére (Cervicoplanometer).
1967. szept. 30. szombat	Orsz. Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	*Az Intézet orvosi kara*	1. *Hajdu Ferenc dr.* ig. főorvos megnyitja az 1967/68. évi tudományos előadás sorozatot. 2. *Láng István dr.:* A dinamikus szemlélet jelentősége a haematologiában.
1967. szept. 30. szombat	Semmelweis-terem VIII. Szentkirályi u. 21.	délelőtt 10 óra	*A „Korányi Frigyes" Tbc. és Tudományos Társaság*	*Ifj. Kováts F.:* Kísérletek a légzés morfometriás ábrázolására. *Tulit C.:* Adatok a tbc. recidiva jelenlegi helyzetéhez, gondozói beteganyag tükrében.
1967. október 2. hétfő	Urológiai Klinika, tanterem VIII. Üllői út 78/b	délután 3 óra	*A Magyar Urológusok és Nephrologusok Társasága*	1. *Magasi P., Antal J., Ruszinkó B.:* Elektromos ingerlés hatása a hólyagműködésre (előadás, 20 perc). 2. *Pintér J.:* A művesekezelés jelentősége a chronicus vesebetegségek gyógykezelésében (izraeli tanulmányút alapján). (Előadás, 20 perc.) 3. *Mentus M.:* Ren pelvinus solitarius (bemutatás, 10 perc). 4. *Simon L.:* Prostatatályog kezelése punctióval (bemutatás, 5 perc).

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest, VI., Révay u. 16. Megjelenik 12 400 példányban
A kiadásért felel Tóth László igazgató. Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodájánál (Budapest, V. ker., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekkszámlaszám: egyéni 61273, közületi 61066 (vagy átutalás az MNB 8 folyószámlájára)

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 180,— Ft, negyedévre 45,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft

67.2088 Athenaeum Nyomda, Budapest. Felelős vezető: Soproni Béla igazgató

INDEX: 25 674