

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
DARABOS PÁL DR.
FISCHER ANTAL DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.

SÓS JÓZSEF DR.

SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
HONTI JÓZSEF DR.

*

114. ÉVFOLYAM

*

31. SZÁM

*

1973. AUGUSZTUS 5.

TARTALOMJEGYZÉK

Török János dr.:
Koraszülöttek hyperbilirubinaemiája
1948—1973 1847

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Padányi Alajos dr.:
Bronchustamponálás jelentősége
a súlyos tüdővérzés kezelésében 1854

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Faragó Eszter dr., Kiss János dr.,
Iván Éva dr., Schnitzler József dr.,
Juhász István dr. és Fábán Erzsébet dr.:
Baktérium-érzékenységi
szérum- és tüdőszövet-szint vizsgálatok
doxycyclin (Vibramycin)-nel 1860

Wagner Etelka dr.:
Granulocyta alkalikus phosphatase aktivitás
vizsgálata idős egyéneken 1864

EPIDEMIOLOGIAI TANULMÁNYOK

Kubinyi László dr. és Lendvai Gyuláné:
Újabb adatok a magyarországi
tetanus helyzet alakulásáról 1869

REFERÁTUMOK

Sallay Kornélia dr., Kulcsár Gizella dr.,
Dán Pál dr., Nász István dr.
és Geck Péter dr.:
A recidiváló szájfekélyek kóreredetéről 1874

ANAESTHESIOLOGIA

Szántó Katalin dr., Koó Éva dr.,
Kónya László dr. és Frank József dr.:
A propanidid (Epontol, Sombrevin) narkózis
veszélyei és szövődményei 1877

A GYAKORLAT

Csákány György dr.:
Mellkas röntgenvizsgálat
a mindennapi gyakorlatban 1880

KAZUISZTIKA

Major László dr. és Bagdán Lajos dr.:
A prostata-vizsgálat során észlelt syncopéről 1885
Márkus Edit dr., Durst János dr.,
Horányi Mária dr. és Csordás Ilona dr.:
Csecsemőkori salmonellahordozás torokban 1887

Folyóiratreferátumok 1889
Levelek a szerkesztőhöz 1897
Könyvismertetés 1899
Megjelent 1873 1886
Hírek 1901
Pályázati hirdetmények 1904

DECARIS

Anthelminthicum

1 tableta 150 mg, illetve 50 mg levamisol-ot tartalmaz.

Bénítja az orsóféreg, a fonalféreg garatizomzatát, ezáltal a paraziták képtelenek a bélnyálkahártyába kapaszkodni és erőtelenül, a természetes bémozgással ki-sodródnak a bélsatornából.

JAVALLATOK: Ascariasis, horogféregfertőzések.

ELLENJAVALLAT: Ez ideig nem ismeretes.

Egyetlen alkalommal
felnőtteknek 150 mg,
gyermekeknek 50 mg/20 kg-testsúly.

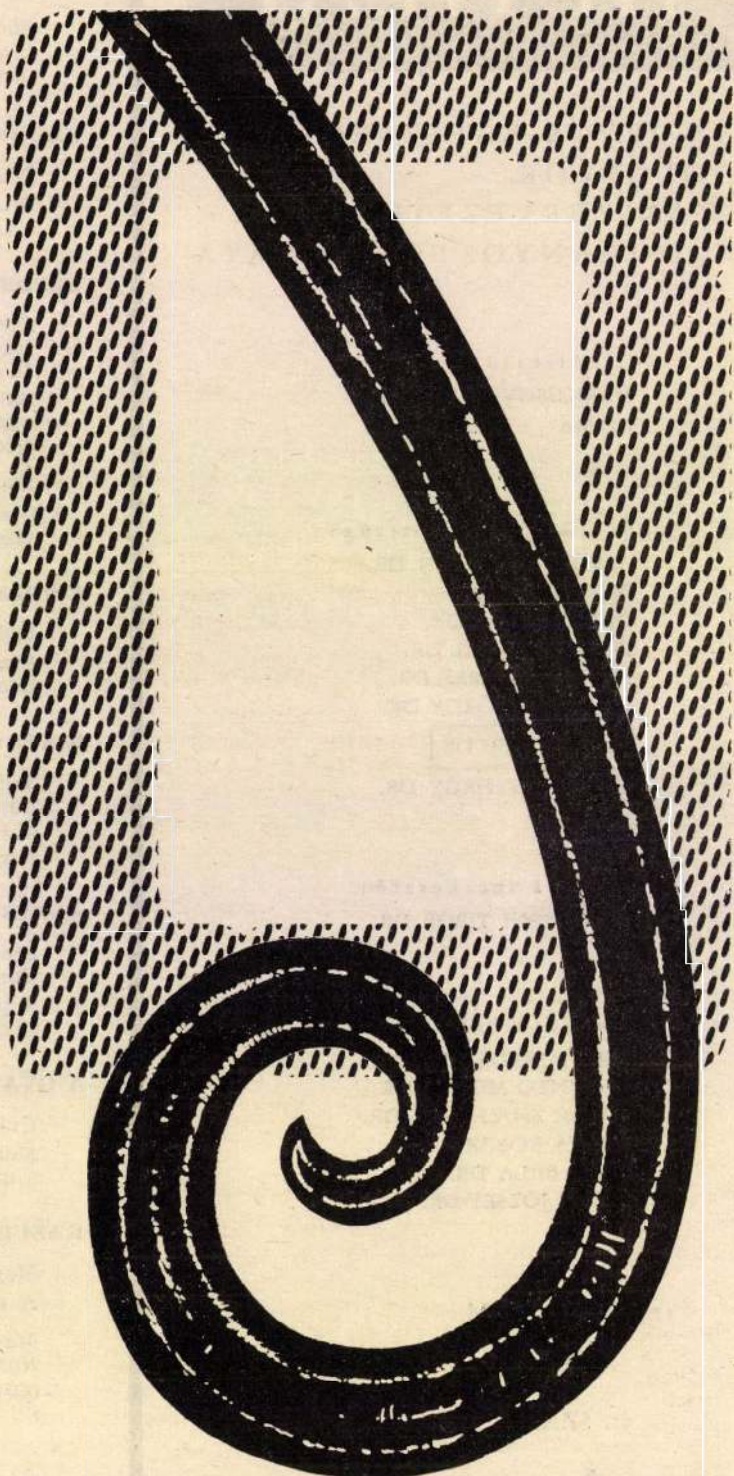
Javasolt a tablettát este bevenni.

FIGYELMEZTETÉS: Lypophyl anyagoknak Decarissal együtt adása kerülendő. Alkalmazásakor és utána legalább 24 óráig szeszes ital nem fogyasztható.

CSOMAGOLÁS:

2 db 50 mg-os tableta 6,- Ft
1 db 150 mg-os tableta 6,70 Ft

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Koraszülöttek hyperbilirubinaemiája 1948 – 1973

(A kissúlyú újszülöttek „physiológiás”
sárgaságának megítélése és kezelése
az elmúlt 25 esztendőben)

Török János dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 25. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány.

Míg a felnőttkorban vagy idősebb gyermekkorban kialakuló sárgaság gyakorlatilag mindig jól körülhatárolható megbetegedés részjelensége, újszülötteken — különösen kis súlyú újszülötteken — gyakran észlelhető icterus anélkül, hogy az nyilvánvaló megbetegedéshez társuló tünet lenne. Régi klinikai tapasztalat, hogy az ilyen, enyhébb vagy súlyosabb fokú sárgaság — rendszeren anélkül, hogy a csecsemő további testi vagy szellemi fejlődését kedvezőtlenül befolyásolná — hosszabb-rövidebb idő után meg szokott szűnni, de az is előfordul, hogy az icterusos újszülötteken súlyos, akár halálhoz vezető idegrendszeri károsodások alakulnak ki.

Bár Orth (60) már 1875-ben leírta, hogy *súlyos sárgaságban elhalt újszülöttek boncolásakor az agytörzsi magvak intenzív sárga elszíneződése figyelhető meg* és Schmorl (68) 1904-ben „magicterus”-ról beszélt, csak az Rh vércsoportrendszer felfedezése után, a második világháború idején vált közzismertté a súlyos újszülöttkori sárgasággal járó morbus haemolyticus neonatorum pathogenesisise. Ez idő tájt azonban még általánosnak számított az a vélemény, hogy az *újszülöttek physiologiásnak mondott sárgasága kezelést nem igénylő, minden körülmények között jóindulatú és spontán megszűnő átmeneti állapot és hogy a magicterus létrejöttében kizárólag az Rh incompatibilitásnak, ill. az e kórkép részjelenségeként kialakuló súlyos sárgaságnak lehet aetiológiai szerepe* (13, 21).

E felfogás az antigén-antitest reakció elsődleges fontosságát hangsúlyozta. Így pl. Wiener és Brody (91) a magicterust a conglutinálódott vörösvértestek okozta kapilláriselzáródás miatt kialakuló anoxiás agyi károsodás következményének tartották, s az epefestékekkel való átvívást csak másodlagos történésnek minősítették. Patzer (61) 1952-ben az antigen-antitest reakciót, ill. a következményes capillariskárosodást és permeabilitásfokozódást tekintette a magicterus kialakulása szempontjából elsődleges tényezőnek. A helyzetet jól jellemzi az „Archiv für Kinderheilkunde” egy, 1955-ből származó szerkesztőségi közleménye (46), mely szerint a magicterust nosológiailag az újszülöttek aller-

giás megbetegedései között kellene tárgyalni. Nem változtatott ezen a felfogáson az a felismerés sem, hogy morbus haemolyticus nemcsak az Rh, hanem az AB0 rendszeren belüli, vagy — ritkán — egyéb vércsoportösszeférhetetlenség miatt is létrejöhet (22, 46), hiszen az antigen-antitest reakció elsődleges szerepe ilyen kóreredet mellett is feltételezhető maradt.

Az ötvenes évek során azonban fokozatosan megváltozott a helyzet. Ismeretessé váltak ugyanis az epefesték közvetlen szöveti toxicitására vonatkozó adatok (64) és kiderült, hogy a felszaporodó bilirubin antigen-antitest reakció nélkül és a hyperbilirubinaemiát létrehozó tényezőktől függetlenül súlyos cerebralis károsodást és halált képes előidézni (46). Betke (6) sphaerocytoosishoz, Ehrlich és mtsai (35) vele született máj-cirrhosishoz társuló magicterus esetekről számoltak be, ismeretessé vált a Crigler és Najjar (17) által 1952-ben leírt, ugyancsak magicterust okozó, vele született, nem haemolyticus és nem obstruktív jellegű sárgasággal járó kórkép, de már előbb, 1950-ben, elsőnek Aidin és mtsai (2), valamint Zuelzer és Mudgett (96) felhívták a figyelmet arra, hogy a magicterus morbus haemolyticusban nem szenvedő koraszülöttekben, az addig ártalmatlan élettani jelenségnek tartott újszülöttkori sárgaság kapcsán is kialakulhat.

Miután az első észleléseket rövidesen számos szerző megerősítette (4, 7, 20, 87), ez a felismerés új korszak kezdetét jelentette a koraszülött-ellátásban. Kiderült ugyanis, hogy egy, az extrauterin élet első napjaiban, bár változó mértékben, de csaknem minden koraszülöttön megfigyelhető és korábban „physiologiás”-nak minősített állapot, a bilirubinszint megemelkedése, súlyos veszélyt jelenthet, sőt a koraszülöttek halálát is okozhatja (13, 14). Érthető, hogy világszerte nagy volumenű kutatómunka indult meg, melynek végső célja az e felismerésből adódó therapiás következtetések levonása volt.

Az újszülöttek és koraszülöttek sárgaságának problematikája — ha nem is olyan intenzíven, mint a háború utáni időben — természetesen évtizedekkel korábban is foglalkoztatta a gyermekorvosokat. Így Ylppö (97) már 1913-ban beszámolt a kialakuló sárgaság mértéke és a köldökzsinórvér, valamint a meconium bilirubintartalma közötti kapcsolatáról. Lenart és Bró (47) 1929-ben az isoagglutinációs jelenségek szerepére hívták fel a figyelmet. Kleinschmidt (39) már 1930-ban hangoztatta, hogy a magicterus jelenlétéből az azt előidéző sárgaság jellegére nem lehet következtetni.

A második világháború utáni években valószínűnek látszott, hogy — a korábbi véleményekkel ellentétben (3) — az *újszülöttkori sárgaság mértéke nem a postnatalis haemoglobinszint, ill. a vörösvértetszám változásával arányos* — tehát az icterus nem haemolyticus jellegű —, hanem a *máj éretlenségének következménye* (89). Nem ismertük azonban ennek az „éretlenség”-nek lényegét, nem tudtuk, miben különbözik egymástól a direkt, ill. indirekt reakciót adó bilirubin és — annak megfelelően, hogy az újszülöttek hyperbilirubinaemiájával kapcsolatos kérdések ez ideig teljesen elméleti jellegűeknek látszottak — az élet első napjaiban észlelhető bilirubinszint-változásokra, az epefesték-koncentráció alakulását befolyásoló tényezőkre, a bilirubinszint magassága és a magicterus

kialakulásának gyakorisága közötti kapcsolatra, a magicterus megelőzése céljából alkalmazható therapiás eljárások értékére vonatkozó adatokkal nem, vagy csak alig rendelkezünk.

A háború utáni évekig még a *koraszülöttek sárgaságának gyakoriságát* is csak kevesen vizsgálták. A tankönyvek és a közlemények csupán arról írtak, hogy a koraszülötteken gyakrabban, érett újszülötteken ritkábban, a különböző szerzők szerint 15–80% gyakorisággal vagy „csaknem mindig” kialakul icterus. (Részletes irodalmi adatokat lásd 81.)

Saját vizsgálataink szerint (81) a 2500 g-nál nagyobb születési súlyú újszülöttek háromnegyed részében (a fiúk 77, a leányok 70%-ában), a koraszülöttekben pedig 95–99%-os gyakorisággal fejlődik ki az első életnapokban a sárgaság, mely az arcon kezdődik s a bilirubinszint emelkedésével párhuzamosan a törzsön, majd a végtagokon is megjelenik (43).

Bár az icterus intenzitása és a serum bilirubinszint magassága nem mindig felel meg egymásnak (5, 7, 45), nyilvánvaló, hogy a *sárgaság a születés után kialakuló hyperbilirubinaemia következménye*. Miután morbus haemolyticusban szenvedő csecsemőkön határozott összefüggést lehetett találni a serum bilirubinszintje és a cerebralis károsodások kialakulásának gyakorisága között (31), az ötvenes évek során világszerte vizsgálni kezdték a bilirubin-koncentráció alakulását hyperbilirubinaemiás koraszülöttekben is.

Rövidesen kiderült azonban, hogy a különböző szerzők eredményeit igen nehéz egymással összehasonlítani, részben azért, mert a bilirubinszint-meghatározások során alkalmazott *különböző methodikák nem adnak azonos értékeket* (74): Malloy—Evelyn-módszerrel alacsony bilirubinszintnél, a van den Bergh-reakció alkalmazásakor pedig magas koncentráció esetén pontatlanok az eredmények (7, 45). Schellong (66) a különböző intézetekben végzett bilirubinmeghatározások eredményei között —27%—+61%-os eltéréseket talált. Saját tapasztalataink szerint (7) a hazai intézetekben történt bilirubinmeghatározások — bár a vizsgálatok mindenütt a világszerte legmegbízhatóbbnak minősített Jendrassik—Cleghorn-, ill. Jendrassik—Grófféle methodikával történtek — legalább ilyen mértékben szóró eredményeket adtak nálunk is.

A vizsgálati methodikák okozta eltérések mellett a koraszülött-ellátásban meglévő különbségek ugyancsak befolyásolhatják az egyes intézetekben kapott bilirubin értékeket.

Fontos tényező lehet a *korán vagy későn megkezdett táplálás* (52). Az éhezés a májműködésre kedvezőtlen hatású (21), a máj bilirubinfelvévő képességének csökkenése miatt a serum bilirubinszintje éhezéskor még felnőttekben is emelkedik (52). Korai táplálás vagy legalábbis korai dextrose-bevitel esetén a koraszülöttek bilirubinszintje alacsonyabb marad (75, 90, 96).

A táplálás mellett a gyógyszerelés is jelentős hatással lehet a bilirubinszint alakulására.

Már az anyának adott fájáskeltők — talán a magzati máj hypoxiás károsodását okozva (54) —, valamint a promethazin-promazin therapia is meg-

emelik az újszülött epefestékszintjét (81). A *koraszülötteknél alkalmazott drogok* közül először — az ötvenes évek közepén — a sulfamidok és a K-vitamin hatású naphthochinon származékok kifejezetten káros hatását ismerték fel (15, 20, 40, 41), később kiderült, hogy a koraszülöttek sárgaságát számos egyéb gyógyszer — közöttük a Novobiocin, in vitro adatok szerint a streptomycin és chloramphenicol is — befolyásolják (41).

Függ a bilirubinszintek magassága a vizsgálatok elvégzésének időpontjától is. Rendszeresen végzett bilirubinmeghatározásaink során ugyanis megállapíthattuk (77), hogy a *nyári hónapokban significansan kevesebb a kifejezetten hyperbilirubinaemiás*, 20 mg⁰/₀-nál magasabb epefestékkoncentrációjú koraszülöttek száma, mint télen. A júniustól szeptemberig felvett koraszülöttek 10–15%-ában, a többi hónapokban 19–33% gyakorisággal észleltünk 20 mg⁰/₀-ot meghaladó bilirubinszint-emelkedést. 1960-ban publikált eredményeinket azóta többen megerősítették (57, 81, 85).

A bilirubinmeghatározások eltérései, ill. a *közölt eredmények értékelésének nehézségei* ellenére is egyértelműen megállapítható, hogy a *koraszülött életkora és a serumbilirubinszint magassága* között határozott összefüggés van: a bilirubinszint a születés utáni napokban fokozatosan emelkedik, az 5–7. napra eléri a maximumot, majd csökkenni kezd (5, 63, 69, 76). Mivel azonban az azonos intézetekben ápolt és vizsgált koraszülöttek bilirubin csúcserkéiben is igen nagy egyéni különbségek vannak, a gyakorlat szempontjából nem túl sokat mondó adat, hogy a maximális bilirubinszintek átlaga mind az ötvenes évekből származó irodalmi adatok jelentős része (33, 58, 69), mind az ebben az időben végzett saját vizsgálataink szerint (76) 16–18 mg⁰/₀ között mozog. Fontosabb az a megállapítás, hogy a koraszülöttek felében a maximális bilirubinkoncentráció 15 mg⁰/₀ alatt marad, kb. 25%-ban 15–20 mg⁰/₀ közötti, további kb. 25%-ban pedig 20 mg⁰/₀-ot meghaladó bilirubin csúcserkéek észlelhetők (76).

A kutatók egy része határozott összefüggést talált a *testsúly és a maximális epefesték-koncentráció magassága* között. Kisebb súlyú koraszülötteken aránylag nagyobb mértékű bilirubinszint-emelkedést észleltek, mint a nagyobb súlyúakon (8, 20). Magunk (76) — sok más vizsgálóval (5, 7, 69) együtt — ilyen összefüggést nem tudtunk bizonyítani.

Szorosabbnak látszik a kapcsolat a *gestatio tartama és a bilirubinszint magassága* között (32): azonos születési súly esetén a hosszabb gestatiós idő után született koraszülöttek bilirubinszintje általában alacsonyabb marad. A valódi koraszülöttek és a kis súlyú, intrauterin atrophias, „small for date” újszülöttek maximalis bilirubinkoncentrációi saját tapasztalataink és az irodalmi adatok (12, 56, 95) szerint is significans módon különböznek, sőt gyakran előfordul, hogy dysmaturus újszülöttekben icterus egyáltalán nem alakul ki (12).

A *leányok bilirubinszintje általában alacsonyabb, mint az azonos súlyú fiúké* (76), nyilván azért, mert az azonos testsúlyú leányok a fiuknál relatíve érettebbek, s a bilirubin conjugálás, illetve -kiválasztás feltételei (ugyanúgy, mint az intra-

Szerző	Max. se. bi. szint mg%	Magicterus frequentia
Mollison és mtsa (59)	19—24 24—29 30—40	1 : 13 4 : 12 8 : 11
Vest (87)	20—25 25—	2 : 18 1 : 5
Koch (40)	0—20 20—30 30—	0 : 31 2 : 14 3 : 4
Török és Szabó (76)	0—20 20—25 25—30 30—	2 : 156 2 : 30 1 : 12 2 : 5

uterin atrophias újszülöttekben) viszonylag kedvezőbbek. Hasonló okokkal magyarázható, hogy az általában kisebb születési súlyú néger vagy cigány-újszülöttek átlagos bilirubinszintje alacsonyabb, mint az azonos súlyú fehér újszülötteké (30). A toxæmiás anyák újszülöttjeiben ugyancsak alacsony bilirubinszintek alakulnak ki (5, 95).

E vizsgálatok fontos gyakorlati eredményeként köztudottá vált, hogy a „physiologiás”-nak mondott sárgaság kialakulásakor a koraszülöttek bilirubinszintje épp oly magasra emelkedhet, mint a morbus haemolyticusban szenvedő újszülöttekben (13, 31) és hogy e koraszülöttekben a bilirubinszint emelkedésével egyidejűleg ugyanúgy kialakulhatnak az encephalopathia tünetei, mint morbus haemolyticusban (13, 18, 22). Kézenfekvőnek látszott ezért az újszülöttkori haemolyticus betegségben akkor már évek óta eredményesen alkalmazott vércsere-therapiát az icterusos koraszülötteken is megkísérlni (11, 18, 22).

Különösen indokolták az aktív kezelést azok a kórbonctani adatok, melyek szerint a sectióra került összes koraszülöttek legalább 16⁰/₀-ában, a második életnap után meghalt koraszülötteknek pedig több mint felében haláluként magicterust lehetett kimutatni (2, 20, 21).

Ennek ellenére — a koraszülöttek fokozott vérzékenységére vagy egyéb megfontolásokra hivatkozva — az ötvenes évek közepéig még sokan a vércsere elvégzése ellen foglaltak állást (4, 26, 42), s bár egyes intézetekben — pl. az Egyesült Államokban, Angliában, Németországban, Svájcban, Svédországban s hazánkban is — (18, 67, 88) 1955-től rendszeresen végzett kezelési eljárásnak számított a beavatkozás, csak az ötvenes évek végére vált általánossá az a vélemény, hogy az exsanguinációs transfusio a koraszülöttek kimutatható vércsoport-összetételenség nélkül kifejlődő sárgaságában is elvégezhető.

A beavatkozást indokoltá tevő klinikai tünetekre, ill. a már veszélyesnek tekintendő bilirubin-koncentrációra vonatkozóan azonban még ekkor sem volt egységes álláspont.

A sorozatos bilirubinmeghatározások azt bizonyították, hogy elsősorban magas epefestékszintek esetén kell encephalopathia kialakulásával számolni (1. táblázat).

A magicterus elleni küzdelem ennek megfelelően az emelkedő bilirubinszinttel szemben folytatott harccá változott, s az ötvenes évek végén világszerte arra törekedtek a kutatók, hogy megállapítsák, melyik a vércsere abszolút javallatának tekinthető kritikus bilirubinszint. Miután mind az in vitro megfigyelések, mind a morbus haemolyticus kezelése során kialakult tapasztalatok szerint a 20 mg⁰/₀-ot meghaladó bilirubinkoncentráció már toxikusnak tekinthető (26, 74), a kutatók egy része a koraszülöttek fokozott bilirubinérzékenységével számolva, a physiologiás icterus felső határának a 15 mg⁰/₀-os bilirubin értéket minősítette (7, 26). E szerzők a 15 mg⁰/₀-ot meghaladó bilirubinszint-emelkedés esetén tehát indokoltak, de egyesek már 12 mg⁰/₀-os bilirubinszint mellett is megfontolandónak minősítették a vércsere elvégzését (38). Mások csak a 18—20 mg⁰/₀-os bilirubinszintet (26, 52, 74, 92), sőt — a műtéti kockázatot a magicterus

kialakulásának kockázatával összevetve — sokan a még ennél is magasabb — 24, 25, sőt 30 mg⁰/₀-os bilirubinkoncentrációt — tekintették a vércsere abszolút indikációjának (14, 49, 53, 72, 87).

Nilván alacsonyabb értékek mellett tartották indokoltnak az exsanguinációs transfusio elvégzését azokban az intézetekben, ahol a 18 mg⁰/₀-ot meghaladó bilirubinszint-emelkedéskor a koraszülöttek 60⁰/₀-ában magicterust észleltek (55), mint ott, ahol egyetlen 18—22 mg⁰/₀ közötti maximális bilirubinszintű koraszülöttnél sem találtak cerebrális károsodást (70).

Ilyen körülmények között igazat kell adnunk azoknak, akik a nagymértékben divergáló értékek miatt nem fogadták el az általános érvényű „kritikus bilirubinszint” fogalmát (49, 63), és azt javasolták, hogy minden vizsgáló egyéni tapasztalatai alapján kell hogy megállapítsa, milyen szintet tekinthet saját körülményei között kritikusnak (86).

A kutatók egy része még ennél is tovább ment és a bilirubinmeghatározásokon alapuló biochemiai indiciót teljesen elvetve, a vércsere elvégzését kizárólag a klinikai tünetektől tette függővé (7, 49). E vizsgálok véleménye szerint a bilirubinencephalopathia korai tüneteinek kialakulásakor az agyi elváltozások még nem irreversibilisek, a maradandó cerebrális károsodás tehát megelőzhető, ha a beavatkozás a bilirubinszinttől függetlenül, de közvetlenül az első klinikai tünetek jelentkezése után mindjárt megtörténik (1, 49).

Saját, 1959-ben hangoztatott véleményünk szerint (76) a bilirubinszint vizsgálata nem elhanyagolható segítséget nyújt a koraszülötteken végzendő vércsere szükségességének mérlegelésekor, hiszen 20 mg⁰/₀ alatti koncentráció esetén csak kivételesen, 20—25 mg⁰/₀ közötti bilirubinszint kapcsán már gyakrabban számolni kell bilirubinencephalopathia fellépésével. Ilyenkor a koraszülötteket általában, gondosan meg kell figyelni, de csak a magicterus előjeleinek észlelése — az izomtónus megváltozása, az étvágy, az aktivitás csökkenése — esetén szükséges a vércsere elvégzése. 25 mg⁰/₀-ot meghaladó bilirubinszint azonban már magában indokoltá teszi a beavatkozást, hiszen ilyen magas

bilirubinszint viszonylag olyan gyakran idéz elő magicterust, hogy a várakozás lényegesen nagyobb kockázattal jár, mint az exsanguinációs transfusio.

Ezen klinikai tapasztalataink és utánvizsgálataink eredményei alapján kialakított álláspontunkat máig is érvényesnek tekintjük (82), bár az a bilirubin toxicitására vonatkozó in vitro vizsgálatok eredményét látószólag nem eléggé veszi figyelembe.

Az ötvenes évek második felében ugyanis már közismert volt, hogy a bilirubin a sejtek oxydatív foszforilációját gátolva nemcsak az emberi és állati agy- vagy izomszövet, de a növényi élesztősejtek oxygenfelhasználását is jelentősen csökkenteni tudja, tehát olyan általános sejtmeleg (21), melynek 20—30—40 mg⁰/₀-os oldata fibroblast szövetkultúrákban a koncentrációval arányosan növekedésgátlást, degeneratív elváltozásokat, ill. necrosis okoz (45). Az in vitro tett megfigyelések alapján tehát indokoltnak látszott volna 20 mg⁰/₀ feletti serumbilirubinszint esetén minden esetben vércserét végezni. In vivo azonban, amikor adott koraszülött esetében különböző áteresztőképességű kapillárisfalán, vér—agy gáton és idegsejtmembránon kell áthaladnia a bilirubinnak ahhoz, hogy toxikus hatását kifejthesse (21), a szérumban mért 20 mg⁰/₀-os epefestékszint semmiképp sem jelenti azt, hogy ilyen magas koncentrációban veszi körül a diffúzióra képes bilirubin az idegsejteket is.

A „kritikus bilirubinszint” meghatározásakor ezen felül figyelembe vettük azt is, hogy koraszülöttjeinkben — az általános gyakorlatnak megfelelően — mindig az összbilirubinszintet határoztuk meg.

Ekkor azonban már nemcsak azt tudtuk, hogy koraszülöttekben az összbilirubin érték egy részét — általában 10—15⁰/₀-át, néha még ennél is többet — a direkt reagáló pigment adja (30), hanem azt is, hogy ez a fractio egy a szervezet számára teljesen atoxicus, vízdoldékony bilirubin-diglucuronid conjugatum. Márpedig egy adott epefestékszintű, de a direkt reagáló, nem toxicus bilirubin-diglucuronida fractiót is tartalmazó szérum nyilván sokkal kisebb veszélyt jelent a központi idegrendszer sejtjeire in vivo, mint egy azonos koncentrációjú, kizárólag conjugátatlan epefestéket tartalmazó, a vizsgált sejtekkel közvetlenül érintkező bilirubin oldat in vitro körülmények között.

Annak ellenére, hogy a vércsere indikációját ezen megfontolások alapján meglehetősen szigorúan határoztuk meg, az ötvenes évek második felében *lényegesen többször kellett vércserét végeznünk hyperbilirubinaemiás koraszülötteken, mint Rh-incompatibilitás kapcsán kialakult morbus haemolyticusban szenvedő, érett újszülötteinken* (78).

A vércsere helyett ebben az időben ajánlott *intermittáló peritonealis dialysist* (29), a módszer leírói által is szerénynek minősített therapiás effektusa miatt ki sem próbáltuk.

Bár a hyperbilirubinaemiás koraszülöttek vércserével való kezelése az ötvenes évek végén rutin módszerré vált, a beavatkozás kockázata, a gyakran 6—8 napos korban végrehajtott exsanguinációs transfusio során adódó technikai nehézségek miatt

a vércsere kezelés eredményességének ellenére világszerte keresni kezdték a bilirubinszint emelkedésének megállítására vagy a kialakult hyperbilirubinaemia csökkentésére, ill. a felszaporodott bilirubin kiürülésének fokozására alkalmas *gyógy-szeres eljárásokat*.

Már az ötvenes évek közepén javasolták erre a célra az *ACTH és a mellékvesekéreg-hormonok* alkalmazását. (Részletes irodalom l. 80). A módszer kezdetben eredményesnek látszott: *Schall és Hüther* (65) szerint a Prednisolon prophylaxis eredményeként a magicterus esetek száma kb. egyharmadára csökkent. *Crosse és Corney* (19) ACTH kezelést alkalmazva a vércserék arányának 17,3⁰/₀-ról 3,6⁰/₀-ra való esését figyelték meg.

A kedvező eredményeket a májban folyó glucuronisációs folyamatok intenzitásának növekedésével, tehát a cortison származékok feltételezett, de nem bizonyított choleretikus hatásával magyarázták (94). Bár a kezelés eredményeit egyértelműen, statisztikai módszerekkel nem lehetett bizonyítani, a Prednisolon therapia egész Európában elterjedt s alkalmazását hazánkban is ismételtelen ajánlották (38, 93, 94).

Magunk 1959-ben publikáltuk 1954—55-ben végzett vizsgálataink eredményét (76), mely szerint napi 3—4,5 E/kg ACTH alkalmazásával sem a serumbilirubinszint emelkedését, sem a magicterus kialakulását nem tudtuk megakadályozni. Ez a véleményünk akkor még csupán *Desforges és Villadolid* (23) megfigyeléseivel állott összhangban, akik — Hydrocortisont alkalmazva — a bilirubinszintek alakulásában sem erythroblastosis foetalisban, sem koraszülöttek sárgaságában nem találtak változást.

Az 1960-as évek során azután egyre több olyan megjegyzés hangzott el, melyek az eljárást bizonytalan értékűnek minősítették (26, 49). Ezért 1963—64-ben ismét vizsgálni kezdtük a kérdést nagy beteganyagban, kétszeres vak kísérletben, maximális objektivitást lehetővé tevő kísérleti feltételek mellett és bebizonyítottuk, hogy *a koraszülöttek hyperbilirubinaemiájának Prednisolon kezelése éppolyan eredménytelen, mint ahogy azt évekkkel előbb az ACTH-ra vonatkozóan is megállapítottuk* (80).

Míg a Prednisolon therapia csupán hatástalannak bizonyult (80), egy másik, ugyancsak az ötvenes évek második felében elterjedt kezelési módszerről, a *Periston-N therapiáról* kiderült, hogy alkalmazásának *kifejezetten káros* következményei lehetnek (24). A Periston kezelés kapcsán kétségtelenül csökkent a serumbilirubin koncentrációja (95), bár sem az epével, sem a vizelettel történő fokozott bilirubinürítést nem lehetett bizonyítani. A bilirubinszint-csökkenéssel párhuzamosan csökkent azonban a szérum albuminszintje is, így fel kellett tételezni, hogy a Periston a vérben keringő albumin — és ezzel együtt az albuminhoz kötött bilirubin — egy részét (24), a szövetek közé, az extracellularis térbe szorította ki. E mechanizmusnak megfelelően a Periston kiürülése után, a kiszorított albumin visszaáramlásával egyidejűleg kifejezett bilirubinszint-emelkedés következett be. Miután minden folyamat káros, mely a bilirubinnak az intravasalis térből az intracellularis tér felé való áramlását megkönnyíti, a Periston kezelést — a ké-

szítmény hatásmechanizmusának felismerése után — aránylag rövid időn belül mindenhol elhagyták.

A hosszabb időn keresztül és sok helyen használt corticoid, ill. ACTH és Periston terapián kívül még sokféle gyógyszeres eljárással kísérelték meg a hyperbilirubinaemia befolyásolását. Májkivonatot, egyszerű fizikokémiai módszereket — per os szén, cholestyramin-gyanta, vagy agar-agar bevitelt (44, 48, 50) — és számos kémiai anyagot, így saccharolactont, glukuronsavat, trijódthyronint, thioctsavat, thiocaprylsavat, alfa-liponsavat, orot-savat, N-acetyl-para-aminophenolt, nikethamidot stb. javasoltak (36, 37, 41, 93, 94), hogy bélbe kiválasztott bilirubin reabsorptióját meggátolják, ill. hogy a máj glukuronizáló-conjugáló tevékenységét javítsák. Ezek a módszerek azonban nem terjedtek el, mert az utánvizsgálatok során ezek az anyagok gyakran nemcsak hatástalannak, hanem a glukuronisatio vagy a bilirubin-albumin kötődés gátlása miatt kifejezetten kedvezőtlen hatásúaknak bizonyultak.

A sok sikertelen therapiás próbálkozás után ezért meglehetősen nehezen tudott az a két eljárás — a phototerapia és a phenobarbitural kezelés — elterjedni, melyek a hatvanas évek második felében végül is jelentős változásokat eredményeztek a hyperbilirubinaemiás koraszülöttek ellátásában (52).

Bár Cremer és mtsai (16) már 1957-ben, illetve 1958-ban beszámoltak a bilirubin in vitro és in vivo egyaránt megállapítható fényérzékenységről, tapasztalataik therapiás felhasználását nagymértékben akadályozta, hogy kezdetben jogosnak látszó aggályok merültek fel a bilirubinból a fénykezelés során képződő bomlástermékek toxicitását illetően (10). A fordulat 1965 után következett be, amikor is agy- és májszövetből származó mitochondriumok (11) vizsgálata során (in vitro), illetve tengerimalacoknak emberi albuminhoz kötött, nem conjugált, előzőleg fénnel kezelt — tehát csökkentett bilirubin-tartalmú —, ill. fényhatásnak ki nem tett kontrollsavó beadása révén (in vivo) egyértelműen bizonyítani lehetett, hogy a bilirubin toxicitása a fénykezelés hatására jelentősen csökken. Ugyancsak kedvező hatásának bizonyult a fénykezelés Crigler—Najjar-kóros betegekben, s jelzett bilirubin bevitelével meg lehetett állapítani, hogy a fénykezelés hatására a bilirubin polárisabb, tehát vízben könnyebben oldódó, az epével, elsősorban azonban a vizelettel gyorsabban kiválasztódó és kevésbé toxikus bomlástermékké alakul (62). Bár olyan adatok is vannak, melyek szerint a phototerapia hatására megemelkedik a vérben a mono- és diglucuronidok mennyisége, mégis az a valószínű, hogy a fény nem a bilirubinkiválasztódás fiziológias folyamatának fokozása, hanem a bilirubin molekula kiválasztásra alkalmas, de nem glukuronizált bilirubinná történő átalakítása — tehát az extrahepatikus kiválasztódás fokozása révén hat (83, 84).

A lebomló bilirubin mennyiségét inkább a fény erőssége mint az alkalmazott fény hullámhossza határozza meg, mégis leghatásosabbnak a kékesibolya és a sárgászöld spektrum-szakaszok bizonyultak. A retina a kék fényvel szemben kevésbé érzékeny, mint a sárga

és zöld komponensekkel szemben, ezért legtöbbször a 420—440 nm hullámhosszú kék fény alkalmazását látják kívánatosnak — de kedvező eredmények érhetők el az egész újszülöttsztyály szokásos jellegű megvilágításának jelentős fokozásával is. A klinikai tapasztalatok világsszerte — hazánkban is (35, 83, 84) — egyértelműen kedvezőek, bár a fénytherapia optimalis fizikai paramétereinek végleges meghatározása még nem történt meg.

Saját megfigyeléseink szerint (83, 84) 8, egyenként 40 watt fényerejű, „Tungsram Blue 40 W” jelzésű fénycsövet tartalmazó fényátorral, a csecsemő magasságában 500—600 luxos megvilágításerősséget elérve és a phototerapiát napokon át, a maximális bilirubinszint kialakulásáig, megszakítás nélkül folytatva, a koraszülöttek bilirubinszintjének emelkedését egyértelműen gátolni lehet. 1967—68-ban végzett vizsgálataink eredményeként megállapíthattuk, hogy míg a kontrollok 60%-ában a csúcsertékek 15 mg% fölé emelkedtek, addig a kezelt koraszülöttjeinknek csupán 33%-ában észleltünk 15 mg%-ot meghaladó maximális epefestékszinteket, s talán még fontosabb, hogy ezen idő alatt a fénykezelésben részesült koraszülötteken egyetlen vércserét sem kellett végeznünk (2. táblázat).

Kedvező tapasztalatainkra való tekintettel ismertett vizsgálat sorozatunk 1968-ban történt lezárása óta is rendszeresen alkalmazzuk a phototerapiát intézetünkben. Mivel a rendszeresen végzett utánvizsgálatok során sem észleltünk kedvezőtlen késői következményeket, jelenleg minden olyan koraszülöttet fénykezelésben részesítünk, akinek bilirubinszintje az első életnapokban a 10 mg%-ot eléri vagy 10 mg% fölé emelkedik.

Az utolsó 3 év tapasztalatai alapján azonban már azt is mondhatjuk, hogy az eredmények még jobbak, ha a phototerapiát phenobarbitural kezeléssel kombinálva végezzük (9).

Az újszülöttek és koraszülöttek hyperbilirubinaemiájának phenobarbitural kezelésére akkor került sor, miután felismerték, hogy számos, a májsejtek endoplasmikus reticulumába localisálódó enzim — többek között a bilirubin conjugatióját végző glucuronyltransferase enzimrendszer — aktivitását phenobarbiturat bevitelével fokozni lehet. A phenobarbiturat a microsomal enzim hatása induktora s akár a terhesség utolsó napjaiban a terhes anyáknak, akár az újszülötteknek adva, a

2. táblázat

A fénykezelés hatása a serumbilirubin-szintek alakulására

Maximális serum bilirubin-szintek	Kezelt Kontroll	
	koraszülöttek	
15 mg% alatt	53	45
15,1—20 mg%	18	44
20,1—25,0 mg%	9	17
25,1 mg% felett	—	6
Elvégzett vércserék száma	—	13
Koraszülöttek száma	80	112

phenobarbiturat bevitelével a bilirubin conjugatió-ja és excretiója nő (52, 73, 85).

A kezelés akkor legeredményesebb, ha azt már a születés előtt egy-két héttel az anyánál megkezdjük. Újszülötteket kezelve a hatás kb. 48 óra múlva mutatkozik, és a 3-4. napra válik significanssá (85). Kialakult icterus esetén csak még hosszabb idő — 4-5 nap — múlva következik be a bilirubinszint csökkenése (51).

Bár nem minden szerző látott egyértelmű hatást (52, 71), 5-10 mg/kg/die phenobarbitural per os alkalmazásával mind a hazai irodalmi adatok (27), mind saját tapasztalataink alapján — ha nem is olyan megbízhatóan, mint a phototerapia segítségével — a koraszülöttek hyperbilirubinaemiáját általában kedvezően lehet befolyásolni.

A phenobarbitural therapia, ill. a fénykezelés alkalmazása annál is inkább kívánatos, mert e módszerekkel a koraszülött veszélyeztetése nélkül hatásos icterus preventiót tudunk végezni, illetve már a mérsékelt fokú bilirubinszint-emelkedés esetén is eredményes terapiára van lehetőségünk. A korai icterus preventio fontossága pedig épp az utóbbi években megjelent és a viszonylag alacsony bilirubinszintek mellett kialakult magicterus eseteket ismertető közleményekből válik nyilvánvalóvá (1, 28, 34).

Ezek a közlemények ugyanis épp arra mutatnak rá, hogy — az elmúlt negyedszázad során e területen elért haladás ellenére — sok kérdésre még ma sem tudunk kielégítő választ adni. Tudjuk, hogy a bilirubinszint-emelkedéssel párhuzamosan nő a koraszülöttek veszélyeztetettsége, de nem tudjuk, miért resistensek egyes újszülöttek a magas koncentrációjú bilirubinnal szemben, illetve miért alakul ki magicterus sokszor igen alacsony bilirubinszintű koraszülötteken is. Nem, vagy csak részben tudjuk lemérni a koraszülöttekben oly gyakori anoxiás, acidotikus és hypoglykaemiás állapotok, az alacsony testhőmérséklet, különböző gyógyszerek és fertőzések hatását (1, 34), hiszen ezek nemcsak a központi idegrendszer bilirubinnal szembeni érzékenységét, hanem sok egyéb tényezőt (pl. az albumin bilirubinkötő kapacitását) is megváltoztathatják. Csak e problémák további vizsgálata, a tisztázatlan kérdések megválaszolása után remélhető, hogy a hyperbilirubinaemiás koraszülöttek ellátása tovább javuljon.

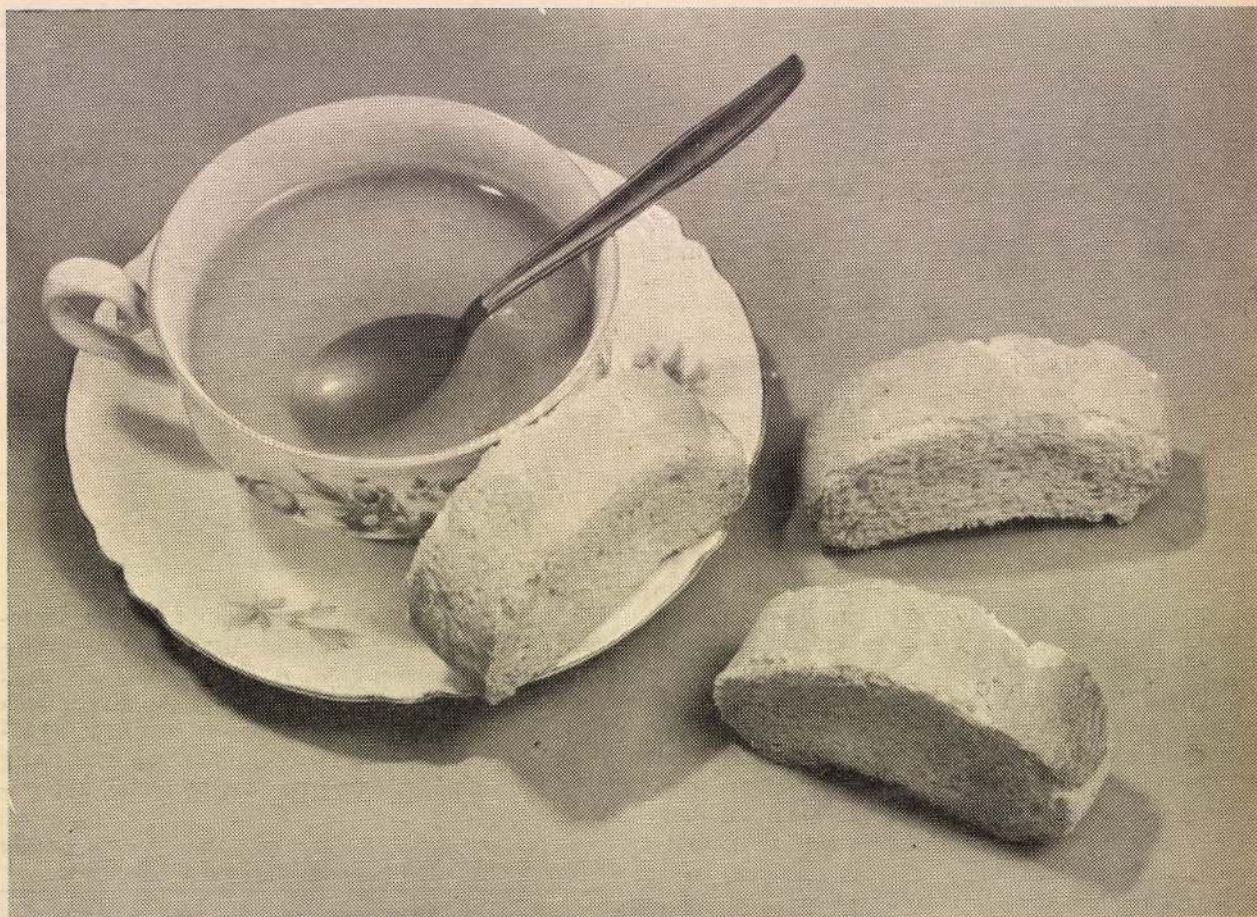
Összefoglalás. Az elmúlt negyedszázad alatt jelentős változások következtek be a koraszülöttek sárgaságának megítélésében és kezelésében. A koraszak kezdetén még „physiologias”-nak mondott icterusról kiderült, hogy az semmiképp sem tekinthető minden körülmények között élettani állapotnak, hiszen a hyperbilirubinaemia következtében a koraszülött életét is veszélyeztető encephalopathia (magicterus) alakulhat ki. A bilirubinszint postnatalis változását és az azt befolyásoló tényezőket megismerve a vércsere javallatai meghatározhatókká váltak. Sok eredménytelen gyógyszertherapiás próbálkozás után (ACTH, Prednisolon, Periston-N stb.) a korszak utolsó negyedében az icterus phototerapiája és a phenobarbitural kezelés olyan módszereknek bizonyultak, amelyekkel az

exsanguinatiós transfusiók számát minimumra lehet csökkenteni, s így a koraszülöttek — gyakorlatilag — veszélyeztetésük nélkül segíthetők át az extrauterin élet első napjain.

IRODALOM: 1. Ackerman, B. D. és mtsai: Pediatrics. 1970, 45, 918. — 2. Aidin, R. és mtsai: Lancet. 1950, I, 1153. — 3. Anselmino, K. J. és mtsai: Arch. Gynäk. 1930, 143, 477. — 4. Bakker, J. C. W.: Acta Paediatrica. 1954, 43, 529. — 5. Barton, E. M. és mtsai: Lancet. 1962, II, 847. — 6. Betke, K.: Zeitschr. Kinderheilk. 1956, 78, 359. — 7. Bickel, H. és mtsai: Klin. Wochenschr. 1957, 35, 929. — 8. Billing, B. H. és mtsai: British Med. Journal. 1954, II, 1263. — 9. Blackburn, M. G. és mtsai: Pediatrics. 1972, 49, 110. — 10. Blondheim, S. H. és mtsai: British Med. Journal. 1962, I, 52. — 11. Broughton, P. M. G. és mtsai: Arch. Dis. Childh. 1965, 40, 666. — 12. Bruijne, De J. I.: Nutricia Symposium: Aspects of Praematurity and Dysmaturity. Editors: Jonxis, J. H. P. and al., Leiden, 1968, H. E. Stenfert Kroese N. V. 235. — 13. Claireaux, A. E. és mtsai: Revue Internat. d'Hépatologie. 1955, 5, 1153. — 14. Corner, B. D.: Proc. Royal Soc. Medicine. 1958, 51, 1019. — 15. Corner, B. és mtsai: Lancet. 1960, I, 715. — 16. Cremer, R. J. és mtsai: Biochem J. 1957, 66, 60 P. és Lancet. 1958, I, 1094. — 17. Crigler, J. F., Najjar, V. A.: Pediatrics. 1952, 10, 169. — 18. Crosse, V. M. és mtsai: Arch. Dis. Childh. 1958, 33, 403. — 19. Crosse, V. M. és mtsai: Proc. Royal Soc. Medicine. 1961, 54, 737. — 20. Crosse, V. M. és mtsai: Arch. Dis. Childh. 1955, 30, 501. — 21. Day, R. és mtsai: Progress in Hematology. 1959, 2, 133. — 22. Day, R. L.: Ped. Clin. North America. 1961, 8, 539. — 23. Desforges, J. F. és Villadolid, T. O.: Am. J. Dis. Child. 1956, 91, 126. — 24. Dieckhoff, J. és mtsai: Zeitschr. Kinderheilk. 1959, 82, 539. — 25. Ehrlich, J. C. és mtsai: Amer. J. Path. 1955, 31, 1013. — 26. Fanconi, G.: Schweizerische Med. Wschr. 1958, 88, 1275. — 27. Gagyi D. és Frank K.: Orv. Hetil. 1971, 112, 632. — 28. Gartner, L. M. és mtsai: Pediatrics. 1970, 45, 906. — 29. Grollman, A. P. és mtsai: New Engl. J. Med. 1962, 267, 279. — 30. Holman, G. H.: Pediatrics. 1958, 18, 1115. — 31. Hsia, D. Y.-Y. és mtsai: New Engl. J. Med. 1952, 247, 668. — 32. Hsia, D. Y.-Y. és mtsai: J. Pediatrics. 1953, 42, 277. — 33. Hugh-Jones, K. és mtsai: New Engl. J. Med. 1960, 263, 1223. — 34. Keenan, W. J. és mtsai: Pediatrics. 1972, 49, 652. — 35. Kemény P. és mtsai: Orv. Hetil. 1968, 109, 2091. — 36. Kintzel, H. W. és mtsai: Monatschr. Kinderheilk. 1969, 117, 84. — 37. Kintzel, H. W. és mtsai: Acta Paediat. Scand. 1971, 60, 1. — 38. Kiss P.: Gyermekgyógyászat. 1959, 10, 97. — 39. Kleinsmidt, H.: Klin. Wschr. 1930, 9, 1951. — 40. Koch, C. A. és mtsai: J. Pediatrics. 1959, 55, 23. — 41. König, H.: Ärztliche Forschung. 1960, 14, 1/379. — 42. Köttgen, U. és mtsai: Zeitschr. Kinderheilk. 1955, 76, 454. — 43. Kramer, L. I.: Amer. J. Dis. Child. 1969, 118, 454. — 44. Künzer, W. és mtsai: Ann. Paediat. 1964, 203, 247. — 45. Küster, V. F. és mtsai: Deutsche Med. Wschr. 1958, 83, 1193. — 46. Leitartikel: Archiv f. Kinderheilk. 1955, 150, 107. — 47. Lenart Gy. és Bíró S.: Jahrb. Kinderheilk. 1929, 124, 77. — 48. Lester, R. és mtsai: Lancet. 1962, II, 1257. — 49. Linneweh, F. és mtsai: Klin. Wochenschr. 1959, 37, 963. — 50. Lücking, T. és mtsai: Ann. Paediat. 1966, 206, 258. — 51. Lüders, D.: Mschr. f. Kinderheilk. 1970, 118, 94. — 52. Maisels, M. J.: Ped. Clin. North. America. 1972, 19, 447. — 53. McKay, R. J.: Pediatrics. 1964, 33, 763. — 54. Mentzel, H. és mtsai: Klin. Wochenschr. 1963, 41, 815. — 55. Meyer, T. C.: Arch. Dis. Childh. 1956, 31, 75. — 56. Michaelis, R. és mtsai: Biol. Neonat. 1968, 12, 358. — 57. Milby, T. H. és mtsai: Pediatrics. 1969, 43, 601. — 58. Minariková, E.: Csl. ped. 1957, 12, 606. — 59. Mollison, P. L. és mtsai: Blood. 1951, 6, 777. — 60. Orth, J.: Virchow's Arch. Path. Anat. 1875, 63, 447. — 61. Patzer, H.: Monatsschr. Kinderheilk. 1952, 100, 263. — 62. Porto, S. O. és mtsai: J. Pediatrics. 1969, 75, 1048. — 63. Rapmund, G. és mtsai: Amer. J. Dis. Child. 1960, 99, 604. — 64. Rozdilsky, B. és mtsai: J. Neuropath. Exp. Neurology. 1961, 20, 193. — 65. Schall, L. és mtsai: Münch. Med. Wschr. 1957, 99, 729. — 66. Schellong, G.: Pädiatrie und Pädologie. 1965, I,

297. — 67. *Schoen, E. J. és mtsa: J. Pediatrics.* 1956, 48, 330. — 68. *Schmorl, C. G.: Verhandl. deutsch. path. Gesellsch.* 1904, 15, 109. — 69. *Schmöger, R.: Arch. Kinderheilk.* 1955, 150, 226. — 70. *Shiller, J. G. és mtsa: Amer. J. Dis. Child.* 1961, 101, 587. — 71. *Sinniah, D. és mtsai: Arch. Dis. Childh.* 1971, 46, 712. — 72. *Stern, L. és mtsa: Pediatrics.* 1965, 35, 483. — 73. *Stern, L. és mtsai: Amer. J. Dis. Child.* 1970, 120, 26. — 74. *Tezner, O. és mtsa: Ann. Paediatr.* 1959, 193, 247. — 75. *Theile, H. és mtsa: Zeitschr. Kinderheilk.* 1964, 89, 201. — 76. *Török J. és mtsa: Gyermekgyógyászat.* 1959, 10, 292. — 77. *Török J. és mtsa: Orv. Hetil.* 1960, 101, 1242. — 78. *Török J.: Orv. Hetil.* 1961, 102, 1537. — 79. *Török J. és mtsa: Orv. Hetil.* 1965, 106, 2164. — 80. *Török J. és mtsa: Gyermekgyógyászat.* 1966, 17, 193. — 81. *Török J.: A koraszülöttek „fiziológias” sárgasága. Kandidátusi értekezés, Budapest,*

1966. — 82. *Török J.: Orv. Hetil.* 1968, 109, 2017. — 83. *Török J. és mtsa: Orv. Hetil.* 1968, 109, 2094. — 84. *Török J. és mtsa: Gyermekgyógyászat.* 1972, 23, 45. — 85. *Trolle, D.: Lancet.* 1968, 1, 251. — 86. *Valaes, T.: Bilirubin Distribution... Acta Paed. Suppl.* 1963, 149. — 87. *Vest, M.: Schw. Med. Wschr.* 1958, 88, 208. — 88. *Waltner K.: Orv. Hetil.* 1957, 98, 665. — 89. *Weech, A. A.: Advances in Pediatrics.* 1947, 2, 346. — 90. *Wennberg, R. P. és mtsai: J. Pediatrics.* 1966, 68, 860. — 91. *Wiener, A. S. és Brody M.: Amer. J. Ment. Deficiency.* 1946, 51, 1. — 92. *Wiesener, H.: Monatsschr. Kinderheilk.* 1960, 108, 1. — 93. *Wohlmuth G. és mtsa: Gyermekgyógyászat.* 1960, 11, 81. — 94. *Wohlmuth G.: Orv. Hetil.* 1961, 102, 1542. — 95. *Wohlmuth G. és mtsa: Arch. Kinderheilk.* 1958, 158, 253. — 96. *Zuelzer, W. W., és Mudgett, R. T.: Pediatrics.* 1950, 6, 452. — 97. *Ylppö, A.: Zeitschr. Kinderheilk.* 1913, 9, 208.



**Egészséges, nem hizlal, könnyen emészthető
a DIÉTÁS KÉTSZERSÜLT**

Kapható az ország élelmiszerüzleteiben

Budapesti Orvostudományi Egyetem,
IV. Sebészeti Klinika (igazgató: Kudász József dr.)

Bronchustamponálás jelentősége a súlyos tüdővérzés kezelésében

Padányi Alajos dr.*

A légzőszervi betegségek alapvető szimptomái között a tüdővérzés az egyik legjelentősebb szövődés, mely ha súlyosbodik, azonnali vizsgálatot és kezelést igényel.

Természete és eredete szerint a tüdővérzésnek három típusát ismerjük. Az esetek többségében a capillarisok fala átjárhatóvá válik a vér számára (haemorrhagia per diapedesim). Máskor az érfal megrepedése okoz vérzést (haemorrhagia per rhexim). A viszonylag ritkán előforduló harmadik típust az érfal felmaródása hozza létre (haemorrhagia per diabrosim).

A diapedesis útján történő vérzés többnyire gyulladáshoz, allergiás alapon, friss toxicus tüdőelváltozásokból ered. Mennyisége általában csekély, de halálos vérzést is okozhat (5). Végzetes, capillaris eredetű tüdővérzést mi is észleltünk. A fiatal, erőteljes férfi 18 óra alatt csaknem 14 liter vért vesztett. A vérzés eredetét sem makroszkópos, sem mikroszkópos vizsgálat nem tudta kimutatni.

Súlyos tüdővérzés leggyakoribb oka az érfal megrepedése. Többnyire az art. pulmonalis periferiális ágain képződő kis értágulat a vérzés forrása (4, 21). Az aneurysma megrepedése azonban nem minden esetben vezet vérzéshez. Megtörténhet, hogy a cavernát kitöltő vér megalvadva tamponál-

Tüdővérzők számának alakulása tüdőbetegek között
1930-tól 1969-ig

1. táblázat

	Betegek száma	Vérzők száma	%
1930—39	16 757	4094	24,4
1940—49	5 323	999	18,7
1950—59	71 562	4040	5,1
1960—69	34 362	4150	12,0

* Jelenlegi munkahely: Vas megyei Tanács Kórháza, Körmen (igazgató: Jedinák György dr.).

2. táblázat

Tüdővérzők, és a vérzés miatt elhaltak számának alakulása 1930 és 1969 között.

	Vérzők száma	Vérzés miatt exitus	%
1930—39	578	22	3,8
1940—49	436	3	0,7
1950—59	1477	53	3,6
1960—69	1217	98	8,0

ja az érfal defektusát (4). Máskor az adventitia és media elszajtosodásával párhuzamosan az intima is fokozatosan megvastagszik és elzárja az ér lument, mielőtt az egész érfal destruálódna és az értágulat kialakulna. Értágulat és következményes vérzés csak akkor jön létre, ha az obliteratio valamilyen oknál fogva elmarad (6).

Sattler (17), valamint Hatzenberger (9) szerint tüdővérzésben elvérzéses halál nincs. A beteg fulladás miatt hal meg, mert az expectoráló mechanizmus elégtelenné válik. Szerintük a suffocatio halál nem feltételezi a maximális vérvesztést. Kedvezőtlen mellékkörülmények mint súlyos általános gyengeség, műtét után a köhögésnek fájdalom miatt

3. táblázat

Tüdővérzés okozta elhalálozás alakulása tüdőbetegek sectiós anyagában 1930 és 1969 között

	Elhaltak száma	Ebből elvérzés	%
1930—39	147	6	4,0
1940—49	1153	63	5,5
1950—59	3553	207	5,8
1960—69	1196	166	13,1

ti felfüggesztése, alvás alatti állapot, zavart sensorium relative csekély tüdőelváltozásban is suffocatiót eredményezhetnek. A mechanikus tényezők szerepét Hutás (10) is hangsúlyozza. Az alveolusokba jutott vér szűkíti a különben is csökkent légzőfelületet, a hörgőrendszer eltömeszelődése pedig azonnali fulladást okozhat. Rzepecki (16) a bron-

4. táblázat

Tüdővérzés miatt elhaltak száma 10 év alatt (1959—1968)

	János Kórház	Korányi Kórház	Vas megyei	Összesen
1959	10	7	8	25
1960	9	2	9	20
1961	7	3	8	18
1962	8	4	6	18
1963	9	4	5	18
1964	6	3	1	10
1965	7	4	6	17
1966	10	6	4	20
1967	5	5	5	15
1968	9	10	6	25
Összesen	80	48	58	186

chusrendszerbe ömlő vér mellett a hörgőkben egyidejűleg fellépő spasticus contractio veszélyére utal, ami az expectorálást lehetetlenné teszi. Jelentősen csökkent respirációs rezervvel rendelkező cachexiás egyénnél elegendő, ha csak a trachea telitődik fel vérrel és a beteg saját vérében megfulladhat (15, 21).

A súlyos tüdővérzések etiológiájában a mind gyakoribb tüdőrákos megbetegedések ellenére ma is a tüdőtbc dominál. Ebben a vonatkozásban a többi tüdőelváltozások (bronchiectasia, gyulladások stb.) alárendelt szerepet játszanak.

Az irodalomban közölt adatok alapján azt találtuk, hogy 1930 és 1969 között, negyven év alatt tüdőbetegek között, betegségre való tekintet nélkül, a tüdővérzők aránya 24,4%-ról 12%-ra csökkent (1. táblázat). A továbbiakban megvizsgáltuk, hogyan alakult ugyanebben az időszakban a tüdővérzés okozta elhalálozások száma. Az összegezett adatok szerint az elhaltak aránya mind a tüdővérzők, mind tüdőbetegségben exitáltak között az utolsó tíz éves periódusban, vagyis a hatvanas években, emelkedést mutat (2. és 3. táblázat).

Ugyanebben az időszakban klinikai vonatkozásban Schnitzler (18) 20–25%-os, Yeoh (23) pedig 17%-os elhalálozásról írnak. Sectiós anyagban Macholda (11), Mercatili (12), Miadonna (13) és Giura (7) 14,5% és 25% között találtak halálhoz vezető tüdővérzést.

A kérdés hazai vonatkozásában három nagy forgalmú prosectura: a budapesti János Kórház, az Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet és a Vas megyei Markusovszky Kórház idevágó adatait vizsgáltuk meg. A három intézetben 10 év alatt — 1959 és 1968 között — összesen 186 esetben történt sectio tüdővérzés okozta elhalálozás miatt (4. táblázat). Az adatokból kiderül, hogy a vizsgált időszakban az elhalálozások száma lényegében egy szinten van. A János Kórház anyagának elemzéséből az is kiderül, hogy a végzetes vérzések többsége tbc miatt következett be (5. táblázat), jól-lehet a tüdőrákban elhaltak száma 1960 óta meghaladja a tbc-s halálozást.

Tüdővérzésben elhaltak száma a János Kórház boncolási anyagában 5. táblázat

	tbc	cc	össze- sen
1941–43	27	3	30
1951–53	20		20
1961–63	17	6	23
1966–68	13	11	24

Míg a könnyű tüdővérzés csillapításának igen sok módszere ismert, a súlyos vérzéssel szemben eszközeink korlátozottabbak. A valóban hatásos sebészi módszerek mint lebeny-resectio, cavernostomia stb. a súlyosan vérző betegek csak egy részében, és hozzátehetjük: kis részében nyújthatnak segítséget, mert a többség teherbíró képessége a minimális szintet sem éri el. Inoperabilis, súlyosan vérző betegen a vérzéscsillapításnak egyetlen biztos módja ismeretes, a vérző hörgő kitamponálása. (A módszer technikai leírását korábbi közleményünkben ismertettük; 14.)

Csillapítani lehet súlyos tüdővérzést endobronchialis tubussal is (Carlens, Magill, Stürzbecher stb.). Előnye, hogy az intubatio gyorsabban elvégezhető, mint a tamponáláshoz használt bronchoscop levezetése; nagy hátránya azonban, hogy csak akkor alkalmazható, ha az intubálást műtét követi. Ezért inoperabilis betegnél nem jön számításba.

Az endobronchialis tamponálást lerövidíti és megkönnyíti, ha előre tisztázni tudjuk, melyik a vérző oldal. A rendszerint rendelkezésre álló rtg-felvétel ezt majdnem mindig lehetővé teszi, de segítségünkre lehet a fizikális vizsgálat is. Miután rendszerint vérzés alatt avatkozunk be, első feladatnak a vérzés megállítását tartjuk. A folyékony és alvadt vérrel elárasztott hörgőrendszer leszívását ezért először csak felületesen végezzük el, mivel a fő cél a vérző hörgő felkeresése és a vérzés megállítása. Gyakorlatunkban legjobban bevált egyetlen, nagy méretű tampon használata, ennek azonban gyakran határt szab a bronchoscop csövének relatíve szűk lumene. Alapelvünk, hogy csak lebeny- vagy főhörgőszinten tamponálunk. A segmenthörgő fala rugalmas, kevésbé ellenálló, emiatt a tampon a periféria felé csúszhat és eltávolítása problémát okozhat. Ha a hörgő elzárása után a vérzés újból mgeindul, ez annak a jele, hogy a tampon meglazult. Ilyenkor újat helyezünk be annál is inkább, mert a meglazultat a beteg előbb-utóbb kiköpi.

Miután a lélegeztető bronchoscop a betegen van, lehetőség van arra is, hogy a tüdőfolyamat és a vérzés jellegéből eredően különböző fokú hypoxiás és hypercapniás betegen, tiszta O₂-nek túlnyomással való adagolásával a vér O₂-saturációját emeljük és ezzel a tüdőműködés, vérzés okozta tartós depressióját csökkentjük. Csak mindezen feladatok elvégzése után kezdjük el a rendszerint

6. táblázat
Súlyos vérzések és a tamponált betegek számának alakulása 387 tüdővérző között, betegségek szerint csoportosítva

Diagnózis	Vérzők száma	Súlyos vérzés	Tamponáltak száma	Súlyos vérzés
tbc	270	15	11	7
malignus tumor	42	4	4	3
bronchiectasia ..	10	1	1	1
aspec. gyulladás	12	1	2	1
cardiovasc.-ok ..	30	—	—	—
egyéb ismert ok	6	—	2	—
ismeretlen	17	1	1	1
Összesen:	387	22	21	13

	Kor, nem	Diagn.	V é r z é s					T a m p o n		Kontroll	Halálok
			ismétlődő	eredete	oka	utolsó héten	utolsó napon	idő-tart.	szövődmény		
1	33 év nő	tbc pulm	+	b.a. leb.	caverna	600 ml	1000 ml	4 nap	atelectasia	exitus 24 hó-nap múlva	oedema pulm. decomp. cordis
2	33 év fi	tbc pulm	+	b.f. leb.	caverna	—	150 ml	2 nap	atelectasia	jól van	—
3	26 év fi	tbc pulm	első	j.a. leb.	nyirok-csomó	—	200 ml	2 nap	—	jól van	—
4	66 év fi	tbc pulm	+	j. f. leb.	caverna	700 ml	200 ml	4 nap	atelectasia, láz	exitus 14 hó-nap múlva	cardio-resp. insuff.
5	70 év fi	tbc pulm	+	j. f. leb.	caverna	300 ml	150 ml	1 nap	—	suicidium 2 év múlva	—
6	55 év fi	tbc pulm	+	b. f. leb.	excisio	80 ml	80 ml	3 nap	atelectasia	exitus 7 hónap múlva	haemoptoe
7	53 év fi	tbc pulm	+	j. f. leb.	caverna	—	1000 ml	3 nap	atelectasia broncho-pneumonia	exitus 2 hét múlva	embolia art. pulm
8	26 év fi	tbc pulm	első	b. a. leb.	excisio	—	50 ml	1 nap	—	jól van	—
9	53 év fi	tbc pulm	+	b. f. leb.	bronchiectasia	400 ml	100 ml	2 nap	atelectasia broncho-pneumonia	exitus ½ év múlva	haemoptoe
10	36 év nő	tbc pulm	+	j. f. leb.	caverna	1600 ml	450 ml	1 nap	atelectasia spec. szórás	jól van	—
11	54 év nő	tbc pulm	+	b. f. leb.	caverna	700 ml	100 ml	2 nap	atelectasia, láz	exitus ½ év múlva	haemoptoe
12	34 év fi	ismetretlen cc pulm	első	b.a. leb.	?	—	1280 ml	½ ó	—	exitus	shock tumor szétesés cachexia embolia art.pulm.
13	72 év fi	cc pulm	+	j. f. leb.	tumor	1500 ml	500 ml	3 nap	atelectasia subfebrilitas	exitus 9 hónap múlva	—
14	54 év fi	cc pulm	+	j. a. leb.	tumor	—	400 ml	3 nap	atelectasia broncho-pneumonia	exitus 5 hónap múlva	—
15	69 év fi	cc pulm	első	b.a. leb.	excisio	—	50 ml	2 nap	—	exitus 18 hónap múlva	ismetretlen metas-tasis
16	64 év fi	cc pulm	+	b. fő-bronch.	tumor	—	300 ml	3 nap	atelectasia subfebrilitás	exitus 4 hónap múlva	—
17	22 év fi	adenoma bronchi	első	b. a. leb.	excisio	—	100 ml	1 nap	—	jól van	—
18	50 év nő	adenoma bronchi	első	j. a. leb.	excisio	—	60 ml	1 óra	—	jól van	—
19	53 év nő	bronchiect.	+	j. f. leb.	bronchiectasia	800 ml	600 ml	4 nap	atelectasia láz	jól van	—
20	68 év fi	aspec. gyull.	+	j. a. leb.	?	1500 ml	800 ml	4 nap	részleges ptx bőremphysema	exitus 21 hónap múlva	melaena
21	58 év fi	aspec. gyull.	+	j. f. leb.	?	—	250 ml	2 nap	—	jól van	—

szükségessé váló shockellenes kezelést és a betegnek az esetleges műtétre való előkészítést.

Kisebber vérzés esetén is indokolt lehet a tamponálást elvégezni, ha a beteg nagyon leromlott állapotban van. Olykor a vérzés szünetében is tamponálunk, ha a kis vérzések makacsul ismétlődnek és a légzőfelület erősen beszűkül, mert az aspirált vér maradandó tüdőelváltozást okozhat. Gondolnunk kell a fulladás veszélyére is, amit kevés vér belégzése is előidézhet.

A IV. Sebészeti Klinika tüdősebészeti osztályán 1952 és 1968 között tizenhat év alatt, és az NDK albrechtshausi tbc gyógyintézetében 1960 és 1964 között, négy év alatt, összesen 387 esetben fordult elő tüdővérzés. Súlyosan vérzőknek azokat számítottuk, akik egy alkalommal 300 ml, vagy azt meghaladó mennyiséget véreztek, valamint akiknek rövid időközökben ismétlődő vérvesztésük

elért az 500 ml-t. Súlyos vérzés huszonkét esetben fordult elő. Hét betegben a vérzés spontán szünetre került. A többi tizenhárom betegben bronchustamponálást végeztünk. Ezen kívül tamponálunk nyolc olyan esetben, amikor a vérzés nem haladta meg a 300 ml-t (két tbc, egy aspec. gyulladás, öt próbaexcisio). A huszonkét súlyosan vérzőből kettőt veszítettünk el, éjszaka fellépett vérzés miatt. A vérzések nagyrárendi megoszlását egy táblázatba foglaltuk össze a huszonegy tamponált esettel, betegségek szerinti csoportosításban (6. táblázat). Részletesebb felbontásban a 7. táblázat szemlélteti betegeinket, akikben bronchustamponálást alkalmaztunk.

Férfi:nő arány 16:5, korhatár 22 és 72 év között volt. Először jelentkezett a vérzés hat betegben, ismétlődő volt tizenötben. Jobb oldali tizenegy

esetben (felső lebeny: 7, alsó lebeny: 4); bal oldali pedig 10 esetben volt (főbronchus: 1, felső lebeny: 4, alsó lebeny: 5). Hét tbc-s beteg cavernából, egy-egy nyirokcsomó okozta arrosio, illetve secundaer bronchiectasiából, kettő próbaexcisio után vérzett. Mind a négy tumoros beteg — a próbaexcisiót is beleértve — daganatból vérzett. Az ok-okozati összefüggés úgy a bronchiectasiás, mint a bronchusadenomás betegekben adva volt. A két aspecifikus gyulladás esetében csak feltételeztük, hogy a kóros folyamat a vérzés forrása.

Az elvesztett vér mennyisége a tamponálást megelőző 24 órában

50 és 500 ml között volt	15 esetben
500 és 1000 ml között volt	5 esetben
1000 ml fölött volt	1 esetben

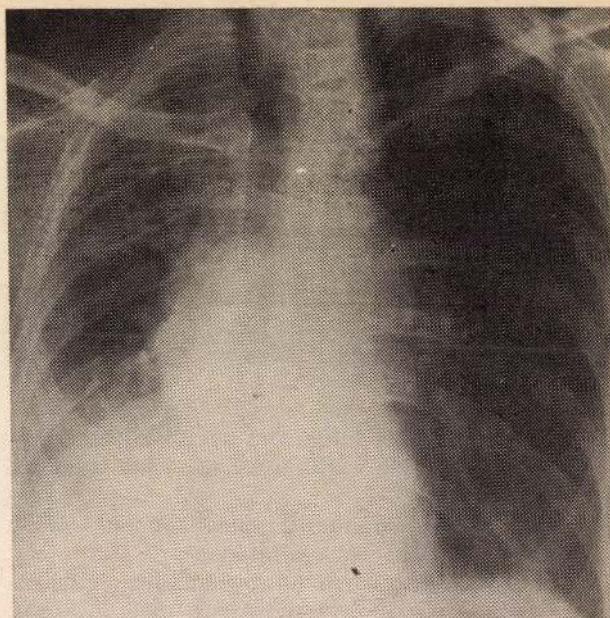
Tíz beteg a tamponálást megelőző utolsó héten is vérzett, az elvesztett vérmennyiség 80 és 1500 ml között ingadozott.

A tamponálás időtartamát általában a vérzés intenzitása határozza meg. Minél nagyobb a vérzés, annál hosszabb ideig tamponálunk. Ha szövődmény, különösen láz jelentkezik, tamponcserét végzünk. Mielőtt az új tampont behelyeznénk, a lezárt bronchusból leszívjuk az esetleg felgyülemlt váladékot és mindkét tüdőt intenzíven átlélegeztetjük, amennyiben a helyzet ezt megengedi.

A tamponálást antibioticumok védelmében végezzük. Ennek tudható be, hogy a légzésből kiiktatott lebenyben csak ritkán fejlődött ki gyulladás. Leggyakoribb és egyben legártalmatlanabb szövődmény a lezárt területen kialakult atelectasia volt. tizenhárom esetben fordult elő, olykor láz nélkül, máskor subfebrilitással járt, de a tampon eltávolítása után pár nap alatt oldódott. Három ízben fejlődött ki bronchopneumonia (igen elesett, sok vért vesztett betegeknel), közülük kettő gyógyult, a harmadik két héttel később pulmonalis emboliában exitált. Ennél a betegnél kétoldali súlyos, multicavernás specifikus folyamat állott fenn, a tamponálást megelőző percek alatt egy liter vért vesztett és öntudatlan állapotban történt a vérzéscsillapítás. Egy esetben bőr-emphysemával szövődött légmell alakult ki a vérző oldalon, amit bronchussérülés, vagy emphysemás bulla megrepedése okozhatott. Az okot felderíteni nem tudtuk. Tbc-s betegben egy esetben láttunk specifikus szóródást, mely kezelésre gyógyult. Tamponálás után késői vérzés három esetben volt. Két betegben hetekkel tamponálás után jelentkezett kisebb mértékben és spontán szűnt. Egy tüdő tumoros betegünkben négy hónappal később lépett fel, és olyan súlyos mértékben, hogy csak újabb tamponálással lehetett megszüntetni.

A huszonegy betegből tizenkettő halt meg tamponálás után fél óra és két év közötti időszakban. A halál oka három esetben volt masszív vérzés, a többinél nem függött össze az alapbetegséggel. Kilenckben a vérzés éveken át nem ismétlődött. Négynek az állapota ma is kielégítő, a többi beteg további sorsát nem ismerjük.

Tapasztalatunk szerint a beavatkozás a beteg légzését nem rontja, még az a két beteg sem pa-



1. kép.

A jobb oldali főbronchusban és a bronchus intermediusban 7×1 cm-es árnyékot adó tamponok. A jobb alsó tüdőmező tenyérnyi területén egynemű homállyal fedett, mediastinum jobbra húzott

naszkodott légszomjrról, akikben az egyik főbronchust zártuk le. A módszer kockázata aránytalanul kisebb, mint egy, csak transfúziókkal és gyógyszerrel kezelt vérzés következménye lehet.

Betegeink közül egy esetet ismertetünk. O. I., 53 éves nő, nyugdíjas. Tizenhét éve tud kétoldali hörgőtágulatáról, emiatt tíz éve rokkantosították. Kisebb, ismétlődő tüdővérzések miatt évek óta bronchológiai kontroll alatt tartják. Súlyos haemoptoeval kerül tüdőosztályra, ahol transfúziók és gyógyszeres kezelés ellenére öt nap alatt csaknem másfél liter vért veszít. A beteg vérképe fokozatosan romlik, haematokrit érték 31% -ra, haemoglobin $10,08 \text{ g}\%$ -ra csökken. Vérnyomása $230/110 \text{ Hgmm}$ -ről $110/70 \text{ Hgmm}$ -re esik. Mellkas röntgen nem készül, mert a vérzés miatt a beteg nem mobilizálható. Mivel műtéti megoldás nem jöhet szóba, az osztály kérésére 1966. október 29-én bronchus-tamponálást végzünk. A bronchoscop levezetésekor a vérzés intenzitása nem nagyfokú, és könnyen meg tudjuk állapítani, hogy a vérzés a jobb felső lebenyből ered. A tölcészerűen szűkült lebenyszájadékban a tampont nem tudjuk rögzíteni, ezért három tamponnal az egész jobb oldali főbronchust és a br. intermediust lezárjuk (1. kép). Két nap múlva, a tamponok eltávolításakor a vérzés újból megindul, ezért újabb tamponokat helyezünk be. Két nappal később végleges tamponeltávolítást végzünk. A lezárt hörgőből kevés vörhenyes savót szívunk le, a nyálkahártya reakciómentes. A tüdőt intenzíven átlélegeztetjük. Az atelectasia hat nap alatt oldódik, a mediastinum eltoldódása megszűnik. Hőmérséklete, mely $38,3 \text{ }^\circ\text{C}$ -ig emelkedett, egy nap alatt normalizálódik. Újabb vérzés nem jelentkezik.

Következtetések

Bronchus-tamponálással kapcsolatos tevékenységünket a súlyos tüdővérzésben általában követendő három alapelv irányítja:

- a) a vérzés megállítása;
- b) a légutak obstrukciójának megelőzése;
- c) a beteg vitális funkcióinak támogatása.

A fenti elveknek megfelelően a bronchustamponálást is több szakaszban végezzük.

1. *Tamponálunk.* A megelőző hörgőleszívás ekkor még csak felületes, elsősorban a tájékozódást segíti (oldal lokalizáció, vérző hörgő felkeresése).

2. *A légutakat szabaddá tesszük.*

3. *A gázanyagcserét normalizáljuk.*

4. *Shocktalanítunk.*

A bronchustamponálás legfőbb értékét abban látjuk, hogy

1. elvégzése egyszerű, különösebb felszerelést nem igényel;

2. nem jelent nagy megterhelést a beteg számára;

3. hatása a vérző területre korlátozódik;

4. etiológiára való tekintet nélkül alkalmazható, mert vérzéscsillapító hatása mechanikus.

A bronchustamponálás javallata és újabb irányelvek a tüdővérzés ellátásához

1. A tüdővérzés nem kontraindikálja, ellenkezőleg, szükségeli a bronchoscopos beavatkozást, friss tbc-s betegek könnyű vérzéseitől eltekintve.

2. Azoknál a betegeknél, akik csak köpdösik a vért, tamponálás nem szükséges. A vérzéscsillapítás belgyógyászati eszközökkel történik.

3. Kisebb, 50–100 ml-es vérzésnél is megmondandó a bronchustamponálás, ha a beteg légzőfelülete erősen beszűkült. Az aspirált vér ugyanis maradandó elváltozást hozhat létre a tüdőben, ami a légzőfelület további csökkenését eredményezheti. Ugyanígy próbaexcisióval adódó kisebb vérzést 5–10 percre behelyezett tamponnal is csillapíthatunk.

4. Profúz vérzésnél, ha a beteg operábilis, de a körülmények miatt thoracotomia nem végezhető, tamponálni kell. Ilyenkor kettős hatással számolhatunk:

a) vérzéscsillapítás;

b) későbbi műtét feltételeinek megteremtése.

A beavatkozás gyakorlatilag bárhol, így ágyban, műtőasztalon is elvégezhető, és lényegesen rövidebb előkészítést igényel, mint a műtét. Tamponált betegen, ha azonnali műtétet határoztunk, kézenfekvő az endobronchialis intubálást is elvégezni, ami a műtétet rendkívüli mértékben megkönnyíti. Ebben az esetben a tamponálás műtéti előkészítő módszer lehet, mely lehetővé teszi a beteg előkészítését (transfusio stb.), és nem akadályozza a narcosist.

Ha a vérzés foka, a kivérzettségi állapot, az ehhez társuló esetleges shock olyan fokú, hogy azonnali műtét nem végezhető, akkor a bronchustamponálás az egyetlen eljárás, amivel időt lehet nyerni annak érdekében, hogy a beteget előlehesen készíteni egy későbbi időpontban a thoracotomiára.

5. Ha inoperábilis betegen lép fel profúz tüdő-

vérzés (pl. daganat esetén), úgy vitális indikáció alapján tamponálunk sokszor előbb is, mint operábilis betegen tennénk. Inoperábilis lehet súlyos phthisis is, ahol a folyamat miatt műtét egyáltalán nem jöhet szóba, vagy ha mégis, csak óriási technikai nehézség árán, ami a beteget könnyen életveszélybe sodorhatja. Kétoldali kiterjedt bronchiectasia is lehet inoperábilis, különösen congenitális esetekben, de műtét utáni recidívákban is előfordulhat.

6. Ha a masszív vérzés eszközös beavatkozás kapcsán támad (érsérülés próbaexcisióval), a beteg életének a megmentése nem a sebész, hanem a bronchológus kezébe van letéve. Ilyen kritikus helyzetben a bronchoscop csövét a vérzés forrása irányában szilárdan fixálni kell és vakon tamponálunk.

7. Fulminans tüdővérzésben, begyakorlott team jól felszerelt intézetben a siker reményében kísérheti meg a vérző bronchus tamponálását. Ha az eszközök kéznél vannak, de a nagy vérzés miatt az intubálás problematikusnak látszik, sem okunk, sem jogunk nincs ahhoz, hogy a beteg életéről lemondjunk.

A tüdővérzés ellátása ma is problémát jelenthet. A bronchustamponálás a kérdés megoldását előbbre viszi, ezért indokoltnak tartjuk szélesebb körben való alkalmazását.

Összefoglalás. Szerző adatokat ismertet a halálhoz vezető tüdővérzés előfordulásának gyakoriságáról, negyven éves viszonylatban. Leírja a tüdővérzések bronchustamponálással való ellátásában szerzett tapasztalatait 21 eset kapcsán, és következtetéseket von le.

IRODALOM: 1. *Am. Thor. Soc.:* Am. Rev. Resp. Dis. 1966, 93, 471. — 2. *Aranyosi J., Bacsa S.:* Tuberk. és Tüdőbet. 1965, 18, 299. — 3. *Arbuckle, M. F.:* Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 1936, 45, 1114. — 4. *Auerbach, O.:* Am. Rev. Tuberc. 1939, 39, 99. — 5. *Edel, H.:* Med. Klin. 1930, 26, 1146. — 6. *Eppinger, H. cit. Stemmermann, G. N. — 7. Giura, R., Rivolta, G. B.:* Giorn. It. Mal. Tor. 1969, 23, 33. — 8. *Hasche, E.:* Thoraxchir. 1955, 2, 343. — 9. *Hatzenberger, H.:* Beitr. Klin. Tbk. 1965, 130, 326. — 10. *Hutás I., Nyiredi G., Vargha G.:* Tuberkulózis. 1955, 8, 169. — 11. *Macholda, F.:* Acta Univ. Carol. Med. 1961, 7, 275. — 12. *Mercatili, S., Vasaturo, G., Ninni, A.:* 1965, 20, 871. — 13. *Miadonna, V. cit. Giura, R., Rivolta, G. B. — 14. Padányi A.:* Tuberk. és Tüdőbet. 1964, 6, 179. — 15. *Plessinger, V. A., Jolly, P. N.:* Am. Rev. Tbc. 1949, 60, 689. — 16. *Rzepecki, W.:* Dis. Chest. 1962, 41, 372. — 17. *Sattler, A.:* Beitr. Klin. Tbk. 1932, 80, 627. — 18. *Schnitzler J., Mécs J.:* XXXII. Tbc Nagygyűlés. 1959, 76. — 19. *Steinbrück, P. H., Friedel, H.:* Bronchologische Arbeitsmethoden und ihre Ergebnisse. VEB Verlag, Berlin, 1962. — 20. *Stemmermann, G. N., Auerbach, O.:* Am. Rev. Tbc. 1950, 62, 324. — 21. *Thompson, J. R.:* Dis. Chest. 1954, 25, 92. — 22. *Wörn, H.:* Regensb. J. ärztl. Fortb. 1958–59, 7, 1. — 23. *Yeoh, C. B., Hubaytar, R. T., Ford, J. M., Wylie, R. H.:* J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1967, 54, 503.

Külföldre — FORINTÉRT — OLCSÓN

Közvetlen menetrendszerű



autóbuszjáratok az Engels téri pályaudvarról.



MÜNCHENBE

Menettérti jegy ára: 890,— Ft

SALZBURGBA

Menettérti jegy ára: 682,— Ft

VELENCÉBE

Menettérti jegy ára: 856,— Ft

MAROSVÁSÁRHELYRE

Menettérti jegy ára: 392,— Ft

VOLÁNBUSZ UTAZÁSI IRODA

Budapest V., Engels tér, autóbuszpályaudvar.

Telefon: 181-610.

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
Tüdőgyógyászati Klinika (igazgató: Pongor Ferenc dr.),
Laboratórium (vezető: Fábíán Erzsébet dr.),
Mellkasebészeti Osztály (vezető: Schnitzler József dr.)
és Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház,
Klinikai Farmakológiai Kutatócsoport
(mb. vezető: Iván Éva dr.)

Baktérium-érzékenységi szérum- és tüdőszövet-szint vizsgálatok doxycyclin (Vibramycin-)-nel

Faragó Eszter dr., Kiss János dr.,
Iván Éva dr., Schnitzler József dr.,
Juhász István dr. és Fábíán Erzsébet dr.

A doxycyclint (α -6-deoxyoxytetracyclin) Schach von Wittenau és mtsai (23, 25) 1962-ben állították elő az oxytetracyclinből félszintetikus úton. 1967 óta széles körben felhasználást nyert a terápiában is. A rendelkezésünkre álló készítményt a Pfizer-cég Vibramycin néven, 100 mg hatóanyagot tartalmazó kapszulában hozza forgalomba. Ezzel az antibiotikummal a tetracyclinek családja új, értékes farmakológiai tulajdonságokkal rendelkező taggal bővült.

A doxycyclin széles spektrumú antibiotikum, a tetracyclin származékokhoz hasonlóan hatásos a Gram pozitív és a Gram negatív baktériumokkal szemben (2, 4, 7, 14, 18). A tetracyclin-csoport tagjai között ugyan teljes keresztrezisztencia áll fenn (6), de a minimális gátló koncentráció doxycyclin esetén kifejezetten alacsonyabb (4, 5, 7, 20, 28, 29). Ezzel magyarázható az az egybehangzó vélemény, hogy a doxycyclin in vitro hatása felülmúlja az oxytetracyclin, chlortetracyclin, demethylchlortetracyclin, tetracyclin és methacyclin hatását (10, 13, 16, 21). Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa ellen hatásosabb, mint a chloramphenicol és az ampicillin, Proteus ellen hatása gyengébb, Escherichia colira megközelítőleg azonos (15, 19, 26, 30). A doxycyclin igen jól diffundál, könnyen áthatol a sejtfalon, hatását valószínűleg a proteinszintézis gátlása útján fejt ki (20). A többi tetracyclinhez képest lipophilebb, ez lehetővé teszi gyors felszívódását, amely a beadott mennyiség 98

százalékát is eléri (4, 5, 7, 14). A szérumproteinekhez való kötődése a tetracyclinek közül a legmagasabb, 82% (4, 5, 23, 25). A gyors és jó felszívódással szemben felezési ideje hosszú, elődeihez képest 2—3—4-szeres, 15—22,2 óra (3, 4, 5, 7, 22, 27). Kiválasztása lassú, a vizelettel 72 óra alatt a bevitt mennyiség 40%-a ürül, mert a glomerulus-filtrátumban levő doxycyclin 70%-a a tubulusokban reabsorbálódik (4, 5, 7). Az említett farmakokinetikai tulajdonságok következménye az igen magas és hosszú ideig tartó szérumszint és szöveti doxycyclin-szint.

Az irodalomban található szérumszintekre vonatkozó adatok nehezebben foglalhatók össze. A szerzők azonban egységesek abban, hogy 200 mg doxycyclin bevétel után már 1 órával hatásos szérumszint található, amely a 2. órában 2,5—5 $\mu\text{g/ml}$, a 8. órában 2—3 $\mu\text{g/ml}$ és a 24. órában is jól mérhető, 1,3—1,6 $\mu\text{g/ml}$ (1, 4, 5, 7, 8, 9, 17, 22, 24, 27). Az epében és a vizeletben a doxycyclin magas koncentrációban jelenik meg, az átlagértékek 30—110 $\mu\text{g/ml}$, illetve 40—200 $\mu\text{g/ml}$ (4, 5, 7, 12, 13, 14, 26). A doxycyclin szöveti szintjéről már alig találunk adatot. Emberek szervszintjéről Fabre és mtsai (3, 5, 7) munkáiban olvashatunk. Az általuk talált doxycyclinszint a tüdőben 1,9—10,8 $\mu\text{g/g}$, a vesében 2,9—8,1 $\mu\text{g/g}$, a gyomorban 1,7—3 $\mu\text{g/g}$, a prosztátában 2,3—2,8 $\mu\text{g/g}$. Ezen irodalmi adatok birtokában — amelyeket vázlatosan ismertettünk — végeztük bakteriológiai, szérumszint- és tüdőszövet szintvizsgálatainkat doxycyclinnel mellkasebészeti betegekben.

Anyag és módszer

A bakteriológiai vizsgálatokat mellkasebészeti gennyedésekből, kisebb számban köpetből és hörgőváladékból, valamint vizeletből végeztük, 1971. augusztus 24—1972. május 8. között. Köpetből Mulder (14/a) szerint mosást végeztünk. A baktériumok tenyésztése véres agaron, identifikálása Endo-, Russel-, nitrátos bouillon, csokoládé agar táptalajon történt. Az antibiotikum-érzékenységet véres agaron, korong módszerrel, Resistest-korongsorozattal határoztuk meg. A doxycyclin 30 μg -os korongot Macherey—Nagel-szűrőpapírból magunk állítottuk elő. A szérumszintvizsgálatokhoz 200 mg doxycyclin per os beadása után a 2., 4., 6. órában határoztuk meg azon betegek esetében, akik tüdőműtetre kerültek. Ugyanezen betegek tüdőszövet-szintjét is meghatároztuk oly módon, hogy az eltávolított tüdőrésszel (segmentum, lebeny) 1,5—5 g-os darabját ollóval apró részekre vágtuk, majd dörzscsészében, kvarchomokkal péppé homogenizáltuk. Ezután pH 4,5-es foszfat-pufferrel extraháltuk oly módon, hogy 1 g szövethez 4 ml oldatot adtunk. Ezt rázás, majd centrifugálás követte és a felülúszó különböző hígításaiban mértük az antibiotikum-koncentrációt. Meghatároztuk a szérumszintet a tüdőrésszel eltávolításakor is. A meghatározás agar-diffúziós, lyukasztásos módszerrel történt, a tesztbaktérium Bacillus cereus varietas mucoides ATCC 9634 volt. A kapott szérumszinteket $\mu\text{g/ml}$ -ben, a tüdőszinteket $\mu\text{g/g}$ -ban fejeztük ki.

A vizsgálat történt	Törzsek száma	Százalék
Mellkasi gennyedésből	359	81,0
Köpet- és hörgőváladékból	52	11,8
Vizeletből	32	7,2
Összesen	443	100,0

Eredmények

Az 1. táblázaton tüntettük fel a vizsgált 443 baktériumtörzs származási helyét. A tenyésztések 81%-a mellkassébeszeti gennyedésből származott. Ezek a betegek hosszú ideig és már igen sokféle antibiotikumot kaptak általánosan és helyileg is. Baktériumtörzseik többnyire szelektáltan magas rezisztenciájúak voltak. A kisebb számban köpetből és hörgőváladékból kitenyésztett baktériumok tüdőtályog, hörgőtágulat, postoperatív fertőzések kapcsán kerültek vizsgálatra.

A 2. táblázaton a baktériumok antibiotikum-érzékenységét tüntettük fel. Leggyakrabban, 117 esetben, *Pseudomonas aeruginosa* tenyésztett ki. Ezek közül 49 törzs az eddig használt antibiotikummal szemben polyresistens volt. A neomycin, polymyxin gátolta a legtöbb törzs növekedését. 40, illetve 30 esetben, a doxycyclin 23 esetben volt hatásos, jóval többször, mint az oxy- és chlortetracyclin és a chloramphenicol. 110 alkalommal tenyésztett ki *Escherichia coli* törzs. Örvendetes, hogy csak 22 törzs volt polyresistens, a törzsek több mint fele, 65 érzékeny volt doxycyclin iránt. Ezen törzsek esetében a doxycyclin-érzékenység többszörösen felülmúlta a tetracyclin-csoportba tartozó társai in vitro hatását, sőt az aminoglycosidok csoportjába tartozó antibiotikumokét is. A 107 *Staphylococcus aureus* törzs közül csak 2 törzs volt polyre-

sistens. A rezisztencia viszont igen magas benzylpenicillinnel, streptomycinnel, tetracyclinekkel szemben, jobb az arány a félszintetikus penicillinek esetén, de itt is a doxycyclin érzékenység volt a leggyakoribb, ezt követte a neomycin. *Proteus* törzseink igen ellenállóak voltak az antibiotikumokkal szemben, 72 törzs közül 22 volt polyresistens. A neomycin és a doxycyclin a törzsek egyharmadával szemben volt hatásos, a többi antibiotikum igen kevés törzsre hatott. A kisebb számban kitenyésztett baktériumtörzsek in vitro vizsgálati lelete közül kiemelésre érdemes, hogy 9 *Klebsiella pneumoniae* törzs közül 7 doxycyclin érzékeny volt.

A 3. táblázaton részleteiben ismertetjük a doxycyclin szérumszint- és tüdőszövet-szint-meghatározások eredményét. 200 mg doxycyclin per os bevétele után végeztük a meghatározást a 2., 4. és a 6. órában. Ha a tüdőréteg eltávolítása ezen időpontoktól eltért, akkor a 3. órában is végeztünk szérumszint-meghatározást. A 13 tüdőműtetre került beteg közül 3 esetben segmentumeltávolítás, 6 esetben lobectomia, 4 esetben tüdő-biopsia történt. A beadástól számított 2. órában a szérumszint 0,3–9,4 µg/ml között váltakozott, átlagosan 3,5 µg/ml volt. A 4. órában az értékek 0,6–12,5 µg/ml között voltak, átlagosan 3,7 µg/ml, s ez a magas érték még a 6. órában sem csökkent lényegesen, 2,9 µg/ml volt. A tüdőszövet-szintek alatta voltak az azonos időben mért szérumszinteknek, de azok terápiás értékűek voltak, az átlagértékük a 3. órában 2,4 µg/g, a 4. órában 3 µg/g, a 6. órában 1,2 µg/g volt.

Az 1. ábrán összesítve mutatjuk be eredményeinket, az átlagos szérumszintet a tüdőszövet szintjeihez viszonyítva. A doxycyclin szérumszintje a beadás után 2–6 óra között enyhén emelkedett, majd enyhén csökkent. A tüdőeltávolítás időpontjában mért szérumszintek átlagos értéke 3,5 µg/ml volt, a tüdőszövet-szintek átlagos értéke 2,6 µg/g, a szérumszinthez viszonyítva 73,8% volt.

A baktériumok megnevezése	Törzsek száma	Antibiotikum érzékeny												Polyres
		Pe	Sm	T	A	Ch	N	K	E	Po	M	O	Do	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	117	—	22	9	2	8	40	16	—	30	—	—	23	49
<i>Escherichia coli</i>	110	—	13	13	3	8	43	10	3	22	—	—	65	22
<i>Staphylococcus aureus</i>	107	16	33	24	29	37	83	53	39	—	59	59	85	2
<i>Proteus</i>	72	—	9	7	4	10	26	6	—	12	—	—	25	22
<i>Streptococcus viridans</i>	18	8	7	8	6	13	11	4	13	—	—	—	13	—
<i>Staphylococcus albus</i>	10	5	7	6	3	5	3	3	4	—	1	1	8	—
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	9	—	4	2	2	2	5	1	—	1	—	—	7	—
Összesen	443													

* Jelmagyarázat :
 Pe: Benzyl-penicillin
 Sm: Streptomycin
 T: Oxytetracyclin
 A: Chlortetracyclin
 Ch: Chloramphenicol
 N: Neomycin
 K: Kanamycin

E: Erythromycin
 Po: Polymyxin
 M: Meticillin
 O: Oxacillin
 Do: Doxycyclin
 Polyres.: Polyresistens

Sorszám	Beteg neve, kora, neme	Vérvétel, ill. tüdőszövet kivétel időpontja a beadás után			
		2h	3h	4h	6h
1.	O. Gy. 49 éves, férfi	0,3		0,6 * 0,6	0,6
2.	D. K. 20 éves, férfi	3,7		3,7 3,7	3,7
3.	M. K. 21 éves, férfi	1,5	5,7 3,6		5,7
4.	G. I. 34 éves, férfi	2,1		3,6 2,3	2,1
5.	K. B. 40 éves, férfi	9,3		12,5 9,3	9,3
6.	B. L. 17 éves, férfi	2,5		1,5 1,5	1,5
7.	M. E. 19 éves, nő	4,6	3,7 1,6	1,5	1,2
8.	K. L. 51 éves, férfi	3,7	3,1 2,5		2,5
9.	Gy. J. 52 éves, férfi	4,9		3,4 2,5	3,2
10.	F. I. 38 éves, nő		1,2 1,3		
11.	V. J. 26 éves, nő	1,5		1,5 1,4	1,0
12.	T. J. 58 éves, férfi	4,1		3,8 2,7	2,7
13.	P. L. 59 éves, férfi	4,1		5,0 1,2	2,0

* A felső szám a szérumszint, az alsó a tüdőszövet-szintet jelenti.

Megbeszélés

A vizsgálatainkban kitenyésztett baktérium-törzsek megoszlása jól tükrözi a jelenlegi helyzetet a mellkasi fertőzések bakteriológiai aetiológiája terén. A törzsek többsége, 69%-a Gram negatív baktérium volt. Ezek közül is leggyakrabban a Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli és Proteus tenyésztett ki. Ezen törzsek arányának emelkedéséről, az általuk okozott sporadikus vagy endemiás, gyakran fatális kimenetelű megbetegedésekről igen sokszor olvashatunk csecsemő- és idős korban, légzőszervi, urológiai megbetegedésekben, postoperatív fertőzésekben.

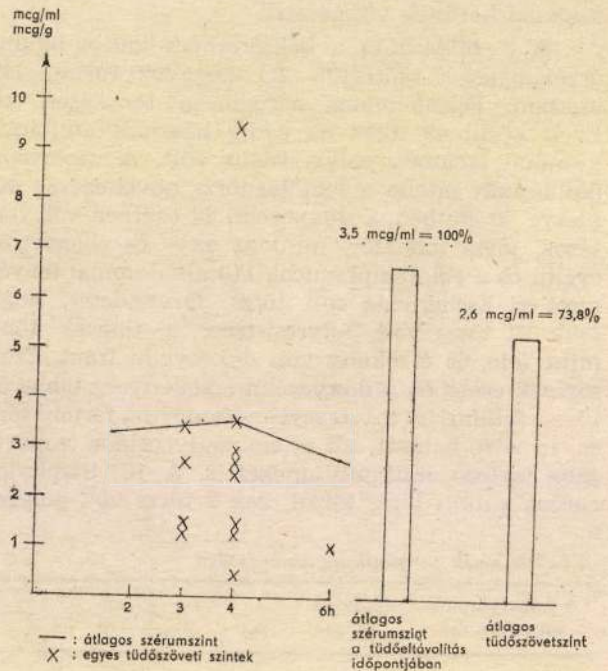
Érzékenységhatározásaink eredménye azt mutatja, hogy ezen egy vagy több antibiotikum iránt gyakran rezisztens baktériumok gyakrabban voltak érzékenyek a doxycyclin, mint más antibiotikumok iránt. Még a Pseudomonas aeruginosa és a Proteus törzsek esetében is az érzékenységi arányszám megközelítette a neomycinét, illetve a polymyxinét. Eredményeink megegyeznek az irodalmi adatokkal, melyek szerint a doxycyclint különösen az Escherichia coli és Staphylococcus aureus ellen találták in vitro kifejezetten hatásosnak (5, 15, 19, 26, 29, 30).

A Staphylococcus aureus törzsek okozta fertőzés az elmúlt másfél évtizedben állandó téma volt. Úgy látszik, hogy a veszély lebecsülése nélkül állíthatjuk, hogy az újabb antibiotikumok, különösen a félszintetikus penicillinek a kérdést háttérbe szorították a Gram negatív kórokozók okozta nehézségek miatt. Ugyanakkor az elmúlt évtizedben azt

tapasztaltuk, hogy a polycisztens Staphylococcus aureus törzsek aránya fokozatosan csökkent (11), jelenleg 20% alatt van. Valamelyik antibiotikummal, tehát amely eddig is rendelkezésünkre állt, a Staphylococcus aureus okozta fertőzés túlnyomórészt leküzdhető, vizsgálataink szerint még inkább a doxycyclinnel.

Az antibiotikumoknak a baktériumok elleni in vitro hatása a szervezetben számos funkció, behatás függvénye. A felszívódás, a proteinkötődés, a felezési idő, a kiválasztás egyaránt befolyásolja az antibiotikum várható effektusát. Ezeknek a farmakológiai tulajdonságoknak az ismerete igen fontos egy-egy antibiotikum várható terápiás hasznát illetően. A doxycyclin ezen, korábban már ismertett jellemzői igen optimálisak. Ezek vektorának mondható a szérumszint és szöveti szint. Szérumszintvizsgálataink eredménye az irodalmi értékekkel teljesen azonos.

A klinikofarmakológusok érdeklődése az antibiotikumok szérumszintjének ismeretén túl egyre



inkább a szervmegoszlás felé fordul. Korábban állatkísérleti adatok álltak rendelkezésre, újabban látnak napvilágot a közlemények az emberi szervezetben vizsgált antibiotikum-koncentrációkról. A kísérleti célon túl a kérdés valóban a mindennapi gyógyító tevékenység szempontjából is fontos. Az antibiotikumok az egyes szervezetekben a szérumszinttől eltérő koncentrációban jelennek meg és ennek a jelentősége a különböző szervek bakteriális fertőzésekor választandó antibiotikum esetén kézenfekvő. A tüdőszövetben az általunk mért doxycyclin-koncentráció az ismert irodalmi értékekkel (3, 5, 7) egyenként és átlagosan is azonos volt. Mindezek alapján a doxycyclinnek a légzőszervi, mellkasebészeti megbetegedésekben való alkalmazását, széles körű felhasználását az eddig elterjedt antibiotikumok mellett is hasznosnak tartjuk.

Összefoglalás. A szerzők beszámolnak 443 mellkasebészeti megbetegedésből kitenyészített baktériumtörzs in vitro vizsgálatáról. A törzsek 69⁰/₀-a Gram negatív baktérium volt. A doxycyclin iránti érzékenység Staphylococcus aureus és Escherichia coli esetén valamennyi eddig használt antibiotikumnál gyakoribbnak bizonyult.

Meghatározták 13 tüdőműtetre került beteg szérum- és tüdőszövet szintjét 200 mg doxycyclin per os beadása után. Az eredmény az irodalmi értékekkel azonos volt. A doxycyclin tüdőszövet szintje az azonos időben mért szérumszint 73,8⁰/₀-a volt. Vizsgálataik szerint a doxycyclin széles körű klinikai alkalmazását az eddig használt antibiotikumok mellett is igen hasznosnak tartják.

IRODALOM: 1. Ceccarelli, G., Rossoni, R., Romita, F., Naddeo, A.: Chemotherapy. 1971, 16, 1. — 2. English, A. R.: Proc. Soc. Exp. Biol. 1967, 124, 586. — 3. Fabre, J., Kuncz, J. P., Virieux, C., Laurencet, J. L., Pitton, J. S.: Chemotherapy Suppl. 1968, 13, 23. — 4. Fabre, J., Pitton, J. S., Virieux, C., Laurencet, F. L., Bernhardt, J. P., Godel, J. C.: Schweiz. med. Wschr. 1967, 97, 915. — 5. Fabre, J., Pitton, J. S., Kuncz, J. P.: Chemotherapy. 1966, 11, 73. — 6. Finegold, S. M., Davis, A.: Calif. med. 1969, 111, 362. — 7. Hany, A., Fabre, J., Pitton, J. S., Virieux, C.: 5th International Congress of Chemotherapy. Vienne. 1967. 26 June—1. July. — 8. Hitzberger, G., Jäschek, I., Kotzauerek, R., Thetter, O.: Int. J. Clin. Pharmacol. 1970, 3, 113. — 9. Jacobs,

P., Robinson, R.: S. A. Med. J. 1969, 63, 206. — 10. Jokipii, A. M. M., Renkonen, O.-V.: Chemotherapy. 1970, 15, 317. — 11. Kiss J., Schnitzler J., Fábrián E., Faragó E.: Orv. Hetil. 1968, 109, 1519. — 12. Kramer, E.: Wien. med. Wschr. 1969, 119, 308. — 13. Lykkegaard, M., Gauguin, J., Laursen, H., Rosenkast, P.: Nord. Med. 1968, 80, 1730. — 14. Miknyev, A. L., Ptucha, P. M., Tüdelzskaja, L. I., Krülova, N. M., Jakovenko, Sz. N.: Vracebnoje gyelo. Kijev. 1970, 2, 13. — 14/a. Mulder, J.: cit. Lányi M.: Orv. Hetil. 1967, 108, 303. — 15. Müller, J.: Med. Klin. 1970, 65, 1821. — 16. Parra, J., Ales, J. M.: 5th International Congress of Chemotherapy, Vienna. 1967. 26. June—1. July. — 17. Pasquale, A., Soranzo, M. L., Grillone, W., Guasco, C., Bendiscioli, L., Bosio, G., Sallassa, M. R., Di Nola, F.: Minerva Med. 1971, 62, 1. — 18. Pfizer Corporation: Scientific Index of Pfizer Specialities. — 19. Pulverer, G.: Med. Klin. 1969, 64, 1033. — 20. Rennau, H., Schmiedel, A.: Münch. med. Wschr. 1968, 110, 1136. — 21. Roupas, A., Pigué, D. J.: Schweiz. med. Wschr. 1968, 98, 2008. — 22. Schach von Wittenau, M.: Chemotherapy Suppl. 1968, 13, 41. — 23. Schach von Wittenau, M., Delahunt, C. S.: J. Pharmacol. exp. Ther. 1965, 152, 164. — 24. Schach von Wittenau, M., Twomey, T. M.: Chemotherapy. 1971, 16, 217. — 25. Schach von Wittenau, M., Yeary, R.: J. Pharmacol. exp. Ther. 1963, 140, 258. — 26. Semenitz, E.: Wien. klin. Wschr. 1969, 81, 454. — 27. Spitzky, K. H., Thetter, O.: 5th International Congress of Chemotherapy, Vienna. 1967. 26 June—1 July. — 28. Toala, P., McDonald, A., Wilcox, C., Finland, M.: Amer. J. med. Sci. 1969, 258, 416. — 29. Weingärtner, L., Weigel, W., Patsch, R., Radzuweit, H.: Zbl. Pharm. 1970, 109, 477. — 30. Williamson, G. M.: Chemotherapy. Suppl. 1968, 13, 1.

TEBEFORM

tuberculostaticum

1 draszté 250 mg prothionamid-ot tartalmaz.

Olyan oralisan alkalmazható másodlagos antituberculoticum, melynek hatása egyes primaer antituberculoticum iránt resistens human és bovin típusú tbc baktériumtörzsekre is kiterjed. Terapiás szélessége az aethionamidénál jobb.

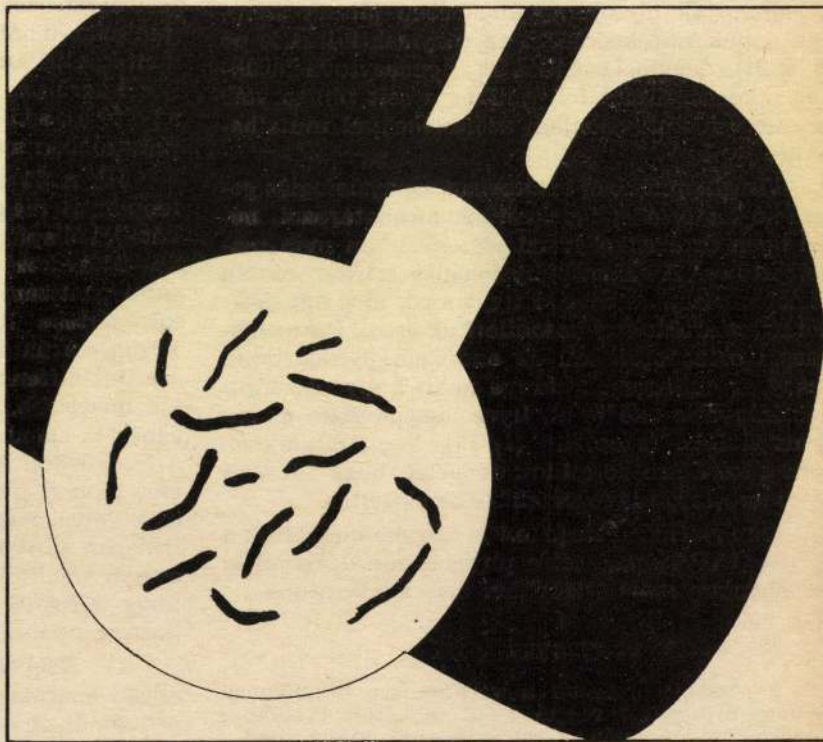
Kombinációs antituberculoticum, a tuberculosis pulmonális és extrapulmonális, acut és chronicus, más antituberculoticumok iránt resistens eseteinek kezelésére.

6–12 hetes-kúra során, felnőttek 0,25–0,5 g az átlagos napi adag, 2–3 részre elosztva.

Gyermeknek 10–20 mg/kg testsúly naponta, 2–3 részre elosztva.

MEGJEGYZÉS

Orvosi vényen Tebeform nem rendelhető. A járóbetegek Tebeformmal történő kezelését az illetékes tüdőgondozó intézet végzi.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Granulocytá alkalikus phosphatase aktivitás vizsgálata idős egyéneken

Wagner Etelka dr.

A granulocytá alkalikus phosphatase aktivitás (GAPA) vizsgálatát mintegy negyed évszázada alkalmazzák egyes haematológiai megbetegedések differentialdiagnosztikájában (3, 9, 10, 12, 13, 19). Ennyi idő telt el *Wachstein* közlése óta, aki elsőnek hívta fel a figyelmet a GAPA klinikai jelentőségére (20). Azóta diagnosztikai alkalmazása nagymértékben bővült. Így ismert összefüggése fertőzéses megbetegedésekkel, ahol fokozott aktivitást találunk, fokozott műtét után is stressz-állapotokban, terhesség idején; szülés után, corticoiddal kezelt betegekben (4, 8, 17, 18).

Az enzim, amelynek aktivitását vizsgáljuk, csaknem kizárólag érett neutrophil granulocytákban, azoknak specifikus granuláiban található. Kémiai foszphomonoesterase, amelynek hatásoptimuma pH 9,4-nél van. Ezen enzim funkciója a granulocytán belül még nem ismert. Valószínűleg a leukocyták glycogensynthesisében játszik szerepet, ennek növekedésével az enzimaktivitás is nő (5, 6, 21). A cytoplasmából és az endocytovacuolából akkor szabadul fel, amikor a sejt phagocytál. Jelenléte histochemiailag azofestékekkel mutatható ki.

Vizsgálatainkban elsősorban a fiziologiás gerontológiai értéket igyekeztünk meghatározni, mivel ilyen értékekkel hazai viszonylatban nem rendelkezünk. A kapott fiziologiás értéket ezután osteoporosisban szenvedő ugyancsak idős egyénekből nyert értékekkel hasonlítottuk össze. Postmenopausás osteoporosisban az androgen:glycocorticoid arány az androgenek hiánya miatt a glycocorticoidok irányába tolódik el. Ilyen állapotokban az enzimaktivitás fokozódik (1, 17). Vizsgálatainkban arra a kérdésre kerestünk feleletet, hogy időskori osteoporosisban is fokozódik-e az aktivitás.

Emphysemás betegeken is összehasonlítottuk a kapott GAPA értékeket a fiziologiással, mivel az irodalomban ilyen értékekkel nem találkoztunk.

Módszerek, beteganyag

A vizsgált öregektől a vért minden alkalommal éhomyra ujjbegyből, reggel 7–8 óra között vettük az éjszakai pihenés után. Ezzel igyekeztük kikapcsolni a napközben végzett többi vizsgálat, vagy egyéb behatás során esetleg fellépő stresssek hatását. A GAPA meg-

határozását *Kaplow* módszerének (6) *Hayhoe* és *Quaglino* (7) módosítása szerint végeztük.

Minden egyén kenetében 100 neutrophil granulocytában vizsgáltuk meg az enzimaktivitást s azt az intenzitásától függően *Kaplow* scoring technikája szerint 0–5-ig terjedő számokkal minősítettük. Az aktivitás mértékét aktivitási indexben fejeztük ki, azaz 100 leolvasott sejt pontértékeinek összegét adtuk meg. A keneteket napfénytől védve, még aznap leolvastuk. A matematikai analysisit a Student-féle t-eljárás szerint végeztük. 198 személyben vizsgáltuk az aktivitást.

Négy csoportot alakítottunk ki: I. Egészséges fiatalok, II. Egészséges öregek, III. Osteoporosisban szenvedő öregek, IV. Emphysemás öregek.

Eredmények és megbeszélés

I. A fiatalok csoportjában 30 egészséges egyént vizsgáltunk. Életkoruk 18 és 43 év közé esett (14 nő és 16 férfi). Az alkalmazott eljárás szerint a fiatalkori fiziologiás aktivitási index határértékei 30–160, középértékben 95 score. Az általunk vizsgált fiatalok középértéke 94 ± 26 . *Rosner* és *Lee* (15) vizsgálataikban azt találták, hogy a férfiak aktivitási indexe alacsonyabb, mint a nőké, s ennek oka valószínűleg az, hogy a férfiakban az androgen gátló hatása érvényesül. A két nem közötti differentia a mi anyagunkban is kifejezésre jutott, amennyiben a nők középértéke 29%-kal magasabb a férfiakénál; a nőké 107 ± 26 , a férfiaké 83 ± 26 . Ezen enzimaktivitási differentia significans ($p > 0,02$).

II. Ebben a csoportban 55 hatvan éven felüli személyt vizsgáltunk (28 nő és 27 férfi). Azt találtuk, hogy az öregek aktivitási indexe valamivel magasabb tendenciájú, mint a fiataloké. Középértékben kifejezve: 103 ± 42 s mint látjuk, a standard deviatiójuk is magasabb. A nők enzimaktivitási középértéke 108 ± 45 , a férfiaké 99 ± 41 . Anyagunkban tehát öregkorban is megtaláljuk a két nem közötti különbséget, de itt a két érték nagyon közel került egymáshoz; míg a fiataloknál 29% volt az eltérés, addig öregkorban csak 9%. Ez a különbség azonban már nem significans.

III. A 64 öregen végzett vizsgálatokban az osteoporosis diagnózisát minden esetben röntgenfelvétellel állapítottuk meg. A vizsgált személyek kora 60–91 év közé esett (40 nő és 24 férfi). A legmagasabb pontszám férfiaknál 218, nőknél 347. Férfiak középértéke 132 ± 42 , nőké 147 ± 75 . Összevont középértékük 141 ± 65 . Mint látjuk, a két nem szerinti differentia itt is megtartott, a nőké 11,3%-kal magasabb, mint a férfiaké. A női aktivitási középérték standard deviatiója pedig 78,4%-kal tér el a férfiakétól. A fiatalkori és az öregkori fiziologiás csoport GAPA értékével az osteoporoticusokét összevetve, megállapítható, hogy öregkori osteoporosisban aktivitásemelkedés van, s ez az emelkedés erősen significans ($p \leq 0,001$). Elmondhatjuk tehát, hogy időskori osteoporosisban is csakúgy, mint postmenopausában a GAPA értéke fokozott.

IV. Negyvenkilenc 60 éven felüli emphysemás egyén enzimaktivitását vizsgáltuk. Az emphysema röntgendiagnózisát hagyományos röntgentünetek — fokozott transparentia, mély rekeszállás, tág bordaközök — fennállása alapján állítottuk fel. Azt találtuk, hogy az aktivitás értéke ebben a csoportban a legalacsonyabb, 89 ± 39 a középértéke. A



GESTANON[®] *tabletta*

sárgatesthormon-hatású és placenta-aktiváló anyag

A veszélyeztetett terhességet megóvjja, főként ha progeszteron-hiány is fennáll. Sem az anyán virilisatiós tüneteket, sem a leánymagzaton masculinisiációt nem okoz.

ÖSSZETÉTEL

Allyloestrenolum 5 mg tablettánként.

JAVALLATOK

Fenyegető vetélés, fenyegető koraszülés, habitualis abortus prophylaxisa.

ADAGOLÁS

Abortus-veszély esetén naponta 3×1 tablettára 5-7 napon át, a tünetek megszűnéséig. Különleges esetekben a napi adag káros következmény nélkül megemlíhető.

Habitualis abortus esetén napi $1-2 \times 1$ tablettára szokásos adag. A kezelést azonnal a terhesség felismerése után kell elkezdni és a kritikus időpont után még legalább 1 hónapig folytatni kell.

Fenyegető koraszülés eseteiben az adagolást minden esetben egyénileg célszerű meghatározni; sokszor a kórházban magasabb adagok alkalmazása szükséges.

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

20 db 60,- Ft
100 db 284,- Ft

N. V. ORGANON - Oss licencia

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



PERITOL

TABLETTA – antiallergicum

Histamin- és serotonin-antagonista.
Étvágyjavító és súlygyarapító hatású.

ÖSSZETÉTEL: 1 tablettá 4 mg cyproheptadinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Urticaria, serum-betegség, rhinitis vasomotorica, gyógyszer-exanthe-ma, pruritus, ekzema, ekzematoid dermatitis, contact-dermatitis, neurodermatitis, angioneurotikus oedema, rovarcsípés.

Vascularis típusú fejfájások (migraine, histamin-cephalalgia).

Étvágytalanság (ideges és idiopathiás anorexia). Leromlott állapot.

ELLENJAVALLATOK: Glaucoma, oedema-készség és vizelet-retentio, továbbá terhesség.

ADAGOLÁS: **Felnöttek** szokásos adagja naponta 3×1 tablettá. Chronikus urticaria esetén $3 \times \frac{1}{2}$ tablettá elegendő.

Gyermekeknek 2–6 éves korig a kezdő adag napi $3 \times \frac{1}{2}$ tablettá.

MELLÉKHATÁSOK: Atmeneti jellegű álmoság. Ritkábban szájszárazság, mentális confusio, ataxia, visualis hallucinatio, szédülés, nausea, bőrkírtés, nyugtalanság.

FIGYELMEZTETÉS: Járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységek megfelelően előírt adagban szedhetik. A fájdalomcsillapítók és altatók hatását potenciálja.

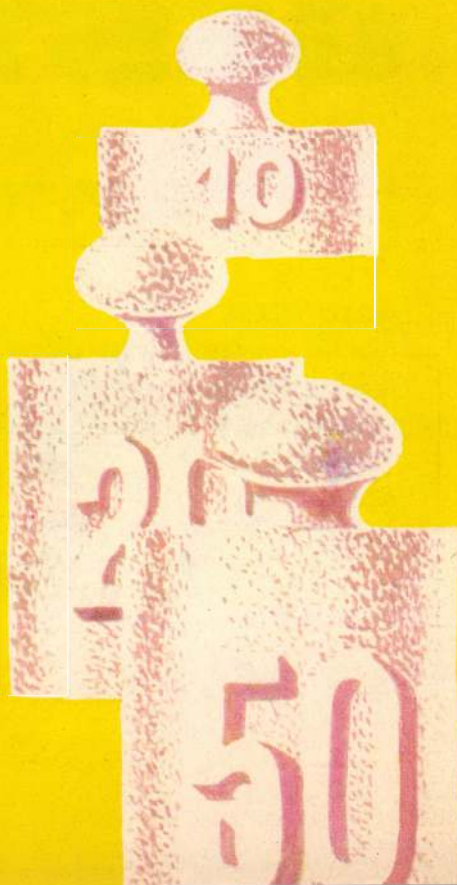
A kúra alatt szeszes ital fogyasztása tilos!

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

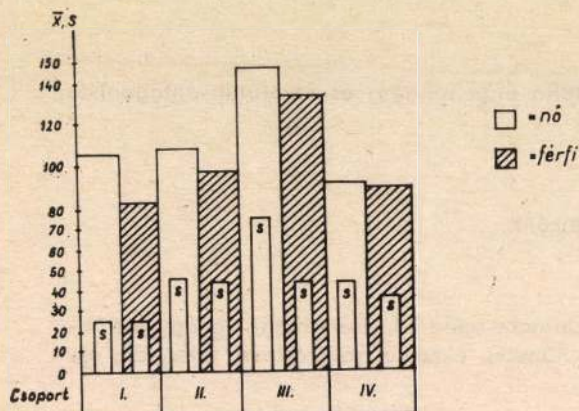
20 tablettá 12,30 Ft

200 tablettá 71,50 Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



vizsgáltak életkora 62—90 év közé esett (22 nő és 27 férfi). Ugyancsak ebben a csoportban a két nem közötti differentia eltűnt. A női középérték 90 ± 42 , a férfiaké pedig 88 ± 36 . Ezen csoport középértéke 14 pontszámmal alacsonyabb, mint a physiologiás öregkori. A különbség azonban nem significans. Ebben a csoportban kapott GAPA eredmények végeleges értékelése céljából nagyobb beteganyagban való további vizsgálat szükséges.



1. ábra.

Az enzymaktivitás nem szerinti középértékei (x), s azok standard deviációja (s) az egyes csoportokon belül

Az 1. ábra az enzymaktivitás nem szerinti középértékeit és azok standard deviációját szemlélteti az egyes csoportokon belül.

Erről az ábráról leolvasható, hogy a női és férfi enzymaktivitás az emphysemás csoportban kb. azonos s a legalacsonyabb női értéket itt találjuk. Az egyes csoportokon belül a két nem aktivitása physiologiás öregkoriban tér el legkevésbé — 8,3%-kal, az öregkori osteoporosisban 10,2%-kal s a legjobban a fiatalkori csoportban — 22,4%-kal.

Látjuk továbbá, hogy a fiatal és öregkori női középértékek között gyakorlatilag differentia nincs,

s hogy az összesített — női és férfi — középértékben mégis van, annak oka az idős férfiak magasabb enzymaktivitása. Ennek oka viszont valószínűleg az, hogy az androgenek hatása a csökkent secretio miatt a korral csökken.

Szembetűnő az osteoporoticus csoportban az enzymaktivitás fokozott erőssége mindkét nemnél, valamint a többi csoporttól nagymértékben eltérő magas női deviatio.

Összefoglalás. Szerző 168 idős, valamint 30 fiatalok egyénen végezte el a granulocytá alkalikus phosphatase aktivitás vizsgálatát. Azt találta, hogy fiatalokban az enzymaktivitás nőknél fokozottabb, mint férfiakban, a különbség significans. Öregkorban csökken ez a nem szerinti értékkülönbség és már nem significans. Időskori osteoporosisban significansan emelkedett az aktivitási index, míg emphysemában csökkent.

IRODALOM: 1. Antonioli, J. A., Baer, A., Vannotti, A.: Acta Haemat. (Basel) 1965, 34, 129. — 2. Baikie, A. G., Court-Brown, W. W., Bucton, K. E., Harneden, D. G., Jakobs, P. A., Tough, I. M.: Nature. 1960, 188, 1165. — 3. Burger T., Molnár S.: Orv. Hetil. 1963, 104, 347. — 4. Ferdinándy K.: Orv. Hetil. 1968, 109, 351. — 5. Gartner, I., Norden, A.: Acta med. Scand. 1961, 169, 289. — 6. Gibb, R. P., Stowell, R. E.: Blood. 1949, 4, 569. — 7. Hayhoe, F. G., Quaglino, D.: Brit. J. Haemat. 1958, 4, 375. — 8. Hausser, E., Streun, J.: Schw. med. Wschr. 1962, 92, 1334. — 9. Kaplow, L. S.: Blood. 1955, 10, 1023. — 10. Keiser, G., Alsleben, U.: Schw. med. Wschr. 1963, 93, 1. — 11. King, M. I., Gillis, E. M., Baikie, A. G.: Lancet. 1962, 2, 1302. — 12. Különnyomat: Magy. Belorv. Arch. 1966, 19, 281. — 13. Merker, H.: Dtsch. med. Wschr. 1965, 90, 484. — 14. Pár A., Barna K.: Orv. Hetil. 1969, 110, 960. — 15. Rosner, F., Lee, S. L.: Blood. 1965, 25, 336. — 16. Rubini, J. R., J. Clin. Invest. 1963, 42, 974. — 17. Szatmári É., Lehoczky D., Fehér T.: Orv. Hetil. 1968, 109, 737. — 18. Valentine, W. N., Folette, J. H., Solomon, D. H., Reynolds, J.: J. Lab. Clin. Med. 1957, 49, 723. — 19. Valentine, W. N., Beck, W. S., Folette, J. H., Mills, H., Lawrence, J. S.: Blood. 1952, 7, 959. — 20. Wachstein, M.: J. Lab. Clin. Med. 1946, 31, 1. — 21. Wachstein, M.: Blood. 1949, 4, 54.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér. Tel.: 180-850



1867

Sandosten[®] — drazsé

Hatás

Erős permeabilitásgátló, viszketéscsillapító anticholinerg és serotonin-antagonista hatású antihistaminicum.

Összetétele

Thenalidinum tartaricum 25 mg drazsénként.

Javallatok

Akut allergiás folyamatok: urticaria, Quincke-oedema, szénanátha, gyógyszer-túlérzékenység, asthma bronchiale kísérő tünetei, ekzema, rovarcsípés, allergiás, essentialis és symptomatikus pruritus.

Adagolás

Átlagos adagja felnőtteknek – tartós kezelés esetén is – naponta $3 \times 1-2$ drazsé. Súlyosabb esetekben napi 4×2 drazsé.

Mellékhatások

Súlyosabb esetekben alkalmazott magasabb dózisok mellett múltó fáradtságérzés léphet fel.

Figyelmeztetés

Fenntartó kezelés a beteg egyéni érzékenysége szerint történjék. Járművezetők, gépeken, magas munkahelyen dolgozók ne használják. Altatókkal lehetőleg ne kombináljuk.

Megjegyzés

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

Lejárat

5 év.

Csomagolás

20 drazsé 16,- Ft.

Forgalomba hozza

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

SANDOZ AG.—BASEL licencia alapján

Országos Közegészségügyi Intézet
(főigazgató: Bakács Tibor dr.)

Újabb adatok a magyarországi tetanus helyzet alakulásáról

Kubinyi László dr. és Lendvai Gyuláné

A tetanus megbetegedések száma a *Ramon* által bevezetett aktív immunizálás elterjedése óta világszerte csökkent. Hazánkban a morbiditás csökkenése 1953 óta, amióta rendszeresen oltunk tetanus ellen, több mint 80%-os.

Eddig a lakosságnak kb. 60%-a kapott immunizálást: 30 éves korig csaknem mindenki, 30 éven túl a lakosság negyed része. A megbetegedések számának a csökkenése ennek megfelelően 30 éves korig 99%-os, ezen felül jóval kisebb. A kormegoszlás eltolódott, az átlagos életkor a kétszeresére nőtt. Ma a tetanus főleg az öregkor betegsége. A letalitás az oltások előtti 40–45%-ról 60–70%-ra emelkedett. Tetanus helyzetünk tehát ma sem mondható megoldottnak.

Az elmúlt 10 évben több közlemény foglalkozott a tetanus magyarországi epidemiológiai és immunológiai problémáival (1–6). Most általános ismertetés helyett csak két kérdést emelünk ki: a védőoltások eredményeiről adunk újabb adatokat és összefoglaljuk a megbetegedések néhány fontosabb járványtani sajátosságát, 10 éves külön adatgyűjtésünk alapján.

Anyag és módszerek

1. Adatgyűjtés

Magyarországon a tetanus 1950 óta bejelentendő. 1971-ig, 22 év alatt 5164 megbetegedést és 2426 halálózást jelentettek be. 1962 óta minden betegről külön kérdőívet is ki kell tölteni, mely a fertőzés körülményeiről, a beteg orvosi ellátásáról, oltási állapotáról stb. tartalmaz adatokat. Tíz év alatt az Országos Közegészségügyi Intézet Járványügyi osztályára 1022 ilyen kérdőív érkezett. Statisztikai feldolgozásunk ennek a kétféle adatgyűjtésnek az alapján készült.

2. Védőoltások, a lakosság oltási állapota

Az oltóanyag hővel és formalinnal inaktivált, adszorbeált tetanus toxoid (anatoxin), mely 1 ml-ben 12,5 kötési egységet tartalmaz. Vagy *monovalens* formában adják (pl. a sérültek emlékeztető oltására), vagy

kombinált formában (pl. diphtheria—pertussis—tetanus és diphtheria—tetanus vaccina a gyermekek életkorhoz kötött oltásaira, typhus—tetanus vaccina a tömeges typhus oltásokra).

a) A gyermekek életkorhoz kötött oltásokat kapnak, összesen négyet. Az oltási séma többször változott. Jelenleg az alapimmunizálást 3–4–5 hónapos korban adjuk, az első újraoltást 3 éves korban, a másodikat 6 és a harmadikat 12 éves korban. Az oltásokra di-per-te vaccinat használunk, az utolsó újraoltásra pertussis komponens nélküli di-te oltóanyagot.

Az oltások végrehajtása kb. 98–99%-os, a gyermekek 1–2%-a valamilyen okból évről évre kimaradt az oltásokból, főleg az 50-es évek elején. Az oltott korosztályok fokozatosan felnövekszenek. Az 1941 óta született lakosság megkapta a teljes immunizálást. Szám szerint ez kereken 4,5 millió lakost jelent. Az oltásból kimaradtak száma kb. 100 000 lehet.

b) A felnőttek tetanus elleni immunizálása nem történt rendszeresen. A legtöbben a *hastifusz* elleni tömegoltások kapcsán kaptak tetanus elleni oltást, mert a vaccina, éppen a lakosság minél szélesebb körű immunizálása érdekében, 1958 óta a tifusz antigén mellett tetanus toxidot is tartalmaz. A *sérültek* orvosi ellátása alkalmával tetanus fertőzés gyanúja esetén kötelező az aktív immunizálás is, melyet folytatni kell, ha eddig oltatlan, vagy csak részlegesen oltott volt a sérült. Bevouláskor a *katonákat* is oltásban részesítik stb.

Ilyen módon 1971 végéig kb. 1,5 millió lakos kapta meg a tetanus elleni megfelelő immunizálást, a 30 éven felüli lakosságnak kb. egynegyed része, míg a többi, kb. 4,0 millió lakos, oltatlan maradt.

A két csoport adatait egybevetve elmondhatjuk, hogy hozzávetőleges becslés szerint Magyarország 10 milliónyi lakosságának 60%-a, kb. 6 millió lakos tetanus ellen teljes immunizálásban részesült, de 4 millió egyelőre még oltatlan.

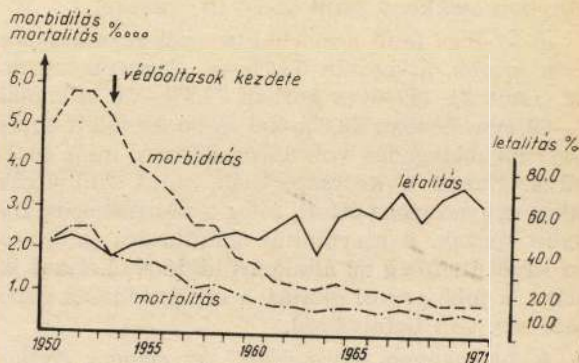
Eredmények

1. A tetanus megbetegedések és halálózások száma

Az oltások előtti években (1950–52) a megbetegedések száma évente 500–550 volt, a halálózásoké 230 körül. Jelenleg évente 80–100 megbetegedést és 50–60 halálózást jelentenek be. A morbiditás 5,0–5,8 százszázalékról 0,8–1,0 százszázalékre, a mortalitás 2,5 százszázalékról 0,5 százszázalékre csökkent. A letalitás viszont másfélszeresére emelkedett (lásd az 1. ábrát).

2. A megbetegedések és a halálózások kor szerinti megoszlása

A tetanus elleni oltások eredményét csak úgy lehet megállapítani, ha nem az összesített morbiditás



1. ábra.
Tetanus morbiditás, mortalitás és letalitás
Magyarországon, 1950–1971

1. táblázat

Tetanus megbetegedések és halálozások korcsoportonként az oltások előtti és az utolsó 3 év alatt

I = 1950—52

II = 1969—71

Korcsoportok	Megbetegedések száma		Halálozások száma		Letalitás %-a	
	I	II	I	II	I	II
0 évesek (Tetanus neonatorum)	162	—	128	—	79,0	—
1—30 évesek (Oltott korcsoport)	780	9	246	5	31,5	55,6
31—59 évesek	408	104	166	60	40,7	57,7
60—69 évesek	131	54	75	35	57,3	64,8
70 év felett	76	76	56	60	73,7	78,9
Összesen:	1557	243	671	160	43,1	65,8

tási adatok alapján végzünk számításokat, hanem korcsoportok szerint, mert a különböző korcsoportok különböző arányban kaptak oltást. Ezért a mellékelt táblázatban az oltások előtti 3 év (1950—52) adatait az utolsó 3 év (1969—71) adataival hasonlítottuk össze, kor szerinti bontásban. Azért vettünk hároméves összesítéseket, mert a nagyobb számok alapján könnyebb értékelni.

a) *Tetanus neonatorum* az utolsó 3 évben már nem fordult elő. A változás két okra vezethető vissza: egyrészt jobb a szülészeti ellátás, másrészt a fiatal szülő nők gyermekkori oltásai miatt a gyermekek már maternális immunitással születnek.

b) Az oltott korcsoportban (1—30 évesek) a megbetegedések száma 98,8%-kal csökkent. Az oltások előtt ebből a korcsoportból került ki a betegek fele, most évente csak 2—3 eset fordul elő.

Ha ezt a korcsoportot részletesebben vizsgáljuk, fontos gyakorlati következtetésre jutunk: az oltások védőhatása hosszabb ideig tart, mint ahogy eddig gondoltuk. A gyermekek utolsó oltásukat ugyanis 12 éves korukban kapják, s 20—30 éves korukban már 8—18 évvel túl vannak ezen az utolsó immunizáláson.

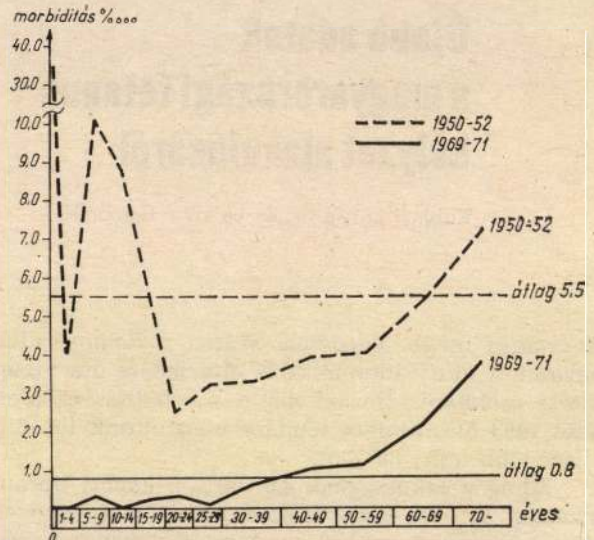
Az utolsó 3 évben ebből a korcsoportból mindössze öten betegedtek meg, s ezek is oltatlanok voltak! A 20—30 évesek morbiditása ugyanolyan arányban csökkent, mint az 1—19 éveseké.

c) 30 éven felül a morbiditás csökkenése lényegesen kisebb, átlagosan 62,0%-os. A megbetegedések száma 31—59 éves korban 74,8%-kal csökkent. 60—69 éves korban 58,8%-kal és 70 év felett éppen annyi megbetegedés volt 1950—52-ben, mint 20 év múlva. Ennek a korcsoportnak, mint említettük, csak a negyed része oltott, főleg a munkaképes, fiatalabb korúak. A morbiditás alakulására az oltásokon kívül itt főleg az általános higiénés helyzet javulása, a jobb orvosi ellátás, a mezőgazdaság gépesítése stb. volt befolyással.

A beteganyag elöregedett. Az átlagos életkor 27,6 évről 62,6 évre nőtt. Az oltások előtt a betegek 12%-a volt idősebb 60 évesnél, most 53%-a. Ezen belül 37,4% 70 évesnél is idősebb.

d) A letalitás igen nagy, az átlag 65,8%-os. A növekedés elsősorban a beteganyag elöregedésével magyarázható, mert a letalitás a korrall nő. De a letalitás, ha kisebb mértékben is, az egyes korcsoportokon belül is megnövekedett. Ennek a magyarázatára később térünk ki.

e) A *korspecifikus morbiditás* alakulását a 2. ábra tünteti fel. 1950—52-ben a morbiditási görbének 3 csúcsa volt: 0 éves korban, 5—9 éves korban és 70 év felett. Most a két első csúcst eltűnt és csak az öregkori maximum maradt meg.



2. ábra. A tetanus korszpecifikus morbiditása Magyarországon 1950—52 és 1969—71-ben

3. A betegek előzetes oltási állapota

Az immunizálás akkor teljes értékű, ha az oltott kétoltásos alapimmunizálást és legalább egyszeri újraoltást kapott. Az egyes oltások közötti intervallumok szerepe nem lényeges.

A kérdőívek alapján feldolgozott 10 éves beteganyagunkban 65 beteg volt 30 évesnél fiatalabb, olyan, aki 1941. január 1. után született, tehát az oltott korcsoportba tartozott. 957 beteg ennél idősebb volt.

Az előzetes oltások szempontjából betegeinket 4 csoportba soroltuk:

a) Oltott volt 11 gyermek és 1 felnőtt, összesen 12, a betegek 1,2%-a.

b) Részlegesen oltott volt 52 beteg, ezek közül 45 csak 1 oltást kapott, 7 pedig csak kettőt. Immunizálásuk nem volt megfelelő, az oltatlanok közé soroltuk őket.

c) Oltatlan volt 770 beteg, az előző csoporttal együtt 822 (80,4%).

d) Nem volt megállapítható 188 beteg oltási állapota (18,4%). Olyan öreg betegekről volt szó, akik aligha kaphattak megfelelő előzetes immunizálást. Számításainkban nem vettük őket figyelembe.

4. A tetanus elleni oltások védőhatásának járványtani értékelése

Ismeretes, hogy a védőhatás pontos értékeléséhez jól randomizált csoportok megfigyelése szükséges. A tetanusos betegek száma azonban olyan

kicsi, hogy az ilyen kontrollcsoportos megfigyelést nem tudtuk volna szervezni. Ezért meg kellett elégednünk a hozzávetőleges számításokkal, becslésenként alapuló lakos számok alapján.

Tíz év alatt a kb. 6 millió oltott lakos közül megbetegedett 12, vagyis 100 000 lakosra számítva 0,2 százaléknak, ugyanakkor 4 millió oltatlanból 822 (az ismeretlen oltási állapotú betegek nélkül), ami 20,6 százaléknak felel meg. Az oltások védőhatása ezek szerint 99,0%-os volt, jelenlegi védőoltásaink közül a legjobbak egyike. (A védőhatás képlete $100 - \frac{\text{oltottak morbiditása}}{\text{oltatlanok morbiditása}} \cdot 100$)

5. Az oltott betegek adatai

A számszerű adatokat a 2. táblázatban tüntetjük fel.

Öt gyermek az alapimmunizáláson kívül, korának megfelelően, csak 1 újraoltást kapott (4–5 évesek), 6 gyermek pedig megkapta a második újraoltást is (7–11 évesek). Utolsó oltásuk és megbetegedésük között 2–5 év telt el (1 esetben csak 3 hónap). A sérülés orvosi ellátása alkalmával 5 gyermek ezenkívül még emlékeztető oltást is kapott. Elméletileg tehát valamennyi gyermeknek immunisnak kellett volna lennie, ennek ellenére mégis megbetegedtek. 5 beteg meghalt; a betegek fele. Ezek között kettő volt olyan, aki sérüléskor emlékeztető oltást kapott (egy 4 éves és egy 8 éves gyermek).

Egy oltott felnőtt is megbetegedett, aki foglalkozásánál fogva 4 éven át évente egyszer hastífusz elleni oltást kapott, ty-te vaccinnával. Immunizálását megfelelőnek tekintettük.

Minden betegség elleni védőoltás után maradnak refrakter esetek, akik nem reagálnak az immunizálásra megfelelő ellenanyag-termeléssel. Itt is ilyenekről lehetett szó. Számuk viszonylag kicsi, az általános eredményt nem befolyásolja.

2. táblázat

Az oltott betegek oltása és a megbetegedések közti idő

Oltások száma	A betegek		Sérüléskor		Meghalt
	száma	életkora	az utolsó oltás óta eltelt idő	emlékeztető oltást kapott	
diperte I+II diperte I+II+III	5	4–5 év	2–4 év	1	3
ty-te (4-szer)	6	7–11 év	3 hó, 2–5 év	4	1
	1	55 éves	1 év	—	1

6. A tetanusra vezető sérülések körülményei

Kérdőívünk szerint a betegek 17,0%-a nem tudott a sérülésről és a sérülés helyét az orvosi vizsgálat sem tudta megállapítani. Különösen az öreg embereken az alig észrevehető sérülések is fertőzhetőnek, elsősorban a rossz szöveti vérellátás miatt.

821 sérülés adatai ismeretesek. 63,2%-a ház körüli mindennapos tevékenység közben keletkezett

(favágás, kerítés javítása, szögbe lépés, elesés az udvaron stb.). 14,5%-ban mezőgazdasági munka (kapálás, répaszedés, kukoricatörés, állatok rúgása, harapása, egy esetben méhcsípés, a mezőgazdasági gépek javítása) volt a sérülés oka, 4,6%-ban közlekedési balesetek, 2,8%-ban cipőfeltörés, 2,3%-ban pedig egyéb sérülések (verekedés, 1 esetben tánc közben történt lábsérülés, halszálka stb.).

Külön kell részleteznünk azokat az egészségügyi jellegű beavatkozásokat, melyek tetanus fertőzésre vezettek. 12 postoperatív tetanus herniotomia, appendectomia, cholecystectomy, resectio ventriculi, amputáció és gynaecologiai plasztikai műtét után keletkezett. Ezekben az esetekben nagy valószínűséggel autoinfekcióról lehetett szó, a bőr elégtelen fertőtlenítése, vagy a bétartalomnak a szövetek közé jutása miatt (meghalt 7 beteg). 45 esetben lábszárfekély vagy decubitus fertőződött tetanuszsal (meghalt 38 beteg). A laikusok által végzett beavatkozások közül a szaksegítség nélküli szülések utáni 14 tetanus neonatorum (nagyobb részt az 1960-as évek elején) és a kriminális abortuszt követő 10 eset érdemel említést. 3 beteg maga húzta ki meglazult fogát, 1 pedig saját magának adott injekciót, s így fertőződött. A tyúkszemvágás 19 esetben végződött tetanuszsal (meghalt 11). Az összes ilyen megbetegedések száma 103 volt (12,6 százalék).

7. A sérülés módja és helye

Szúrás 35,6, zúzódás 31,4, vágás 13,1%-ban vezetett tetanusra. A bennrekedt idegen test 5,2%-ban, égés, fagyás 2,7%-ban szerepelt a betegek anamnézisében. 12,0%-ban egyéb úton jött létre a fertőzés (a már említett abortuszok, gennyedések stb.).

A leggyakoribb a végtagok fertőzése volt (89,1%): az alsó végtag 52,5%-kal szerepelt (ebből a lábfej 31,4%), a felső végtag 36,6%-kal (a kéz 31,4 százalék). A többi sérülés a fejen, nyakon (8,6%) és a törzsön történt (2,3%).

A megbetegedések letális kimenetele általában nem függött a sérülés súlyosságától. Viszonylag nagyobb volt a letalitása a lábszárfekélyek és decubitusok (84,4%), az idegen test (70,5%), a fagyások és égések (78,3%) okozta fertőzéseknek. A kriminális abortusz 90,0%-ban, a tetanus neonatorum 78,6%-ban végződött halállal.

8. A sérülés orvosi ellátása

A betegek 72,2%-a nem jelentkezett orvosnál, tehát nem is részesülhetett megelőző orvosi ellátásban. Az orvosi ellátás így csak 27,8%-ban történhetett meg, a fele a körzeti orvosoknál, fele kórházban. Az ellátott betegek 38,7%-a nem kapott immunizálást, 33,1%-a aktív-passzív (szimultán) oltásban részesült, egyharmada pedig vagy csak toxidot, vagy csak savót kapott. A letalitás valamennyi csoportban hasonló volt, akár volt a beteg orvosnál, akár nem, akár immunizálták orvosi ellátás közben, akár nem.

9. Az inkubációs idő és a letalitás

A leggyakoribb inkubációs idő rövid volt, 7 napon belüli (43,7%). Utána a 8–14 napos lappan-

A kórházak megnevezése	Betegek		Ebből meghalt	
	száma	%-a	szám	100 betegre
László Kórház	228	22,3	126	55,3
megyei kórházak	442	43,2	268	60,6
járási + városi kórházak	253	24,8	153	60,5
klinikák	94	9,2	68	72,3
otthon	5	0,5	5	100,0
Összesen	1022	100,0	620	60,7

gási idő következett (36,7%), 6,7%-ban az inkubáció a 22 napot is meghaladta. A rövid inkubációs idő (7 napon belül) nagyobb letalitással járt (69,0 százalék), mint a 14 napon túli (36,3—45,3%).

10. Kórházi ápolás

Öt beteg kivételével, akik beszállításuk előtt otthon haltak meg, valamennyi beteg kórházba került. A legalacsonyabb letalitással a László kórházi kezelések jártak. A részleteket a 3. táblázat tartalmazza.

11. A kórházi ápolás időtartama

Az ápolási időről 1002 beteg kérdőíve tartalmazott adatokat. Egy héten belüli ápolási idő 42,6%-ban fordult elő. Ezeknek a betegeknek a 94,1%-a meghalt. A hosszabb ideig ápolott betegek letalitása jóval kisebb volt. Ismeretes, hogy a *közvetlen tetanus halálozás* általában már az első héten bekövetkezik, a késői halálozás rendszerint másodlagos, *iatrogen fertőzés* következménye (pneumonia, sepsis), pl. a gépi lélegeztetések közben. Anyagunkban az összes halálozások 65,4%-a az első hétre esett és 34,6%-a következett be később. Ezek nagy része másodlagos fertőzés következménye volt.

Valószínűleg az iatrogen infekciók okozta késői halálozás volt az oka annak, hogy a letalitás az egyes korcsoportokon belül is megnövekedett. (Erre már a 2. fejezetben is utaltunk.)

A számszerű adatokat a 4. táblázat tünteti fel.

Kórházi ápolás időtartama

4. táblázat

Ápolási napok száma	Betegek		Ebből meghalt	
	száma	%-a	szám	100 betegre
1—4 nap	283	28,2	273	96,5
5—7 nap	144	14,4	129	89,6
1 héten belül ...	427	42,6	402	94,1
8—14 nap	199	19,9	126	63,3
15—21 nap	120	12,0	43	35,8
22—59 nap	219	21,8	41	18,7
60 napon túl ...	37	3,7	3	8,1
1 héten túl	575	57,4	213	37,0
Összesen	1002	100,0	615	61,4

Tetanus helyzetünk a morbiditás nagy csökkenése ellenére sem mondható megoldottnak. Az 1941 előtt született lakosság többsége oltatlan, kb. 4 millió fő. A letalitás egyharmadával nőtt, ami főleg a beteganyag előregedése és a gépi lélegeztetés miatt megszorodott iatrogen infekciókra vezethető vissza. A traumatológiában sok gondot okoz a passzív védőoltások után jelentkező szérumbetegség. A kezdeti gyors javulás után morbiditásunk alakulásában 10 éve bizonyos stagnálás tapasztalható.

Ugyanakkor kezünkben van a megelőzés szuverén módszere, az aktív immunizálás. A vaccina előállításuk könnyű, védőhatása csaknem 100%-os, az oltás reakciómentes. Kézenfekvőnek látszanék, hogy oltuk be a még eddig oltatlanokat és akkor megszűnik a tetanus veszélye.

A kérdés azonban nem ilyen egyszerű. A lakosság tulajdonképpen nem ismeri a tetanus kockázatát, nem fél tőle. 4 millió lakos kétoltásos alapimmunizálását és egyszeri újraoltását nehéz lenne végrehajtani. Nagy lenne a lemorzsolódás, mint ahogy ezt egy 1951—52. évi oltási kísérletünkben tapasztaltuk. Ezzel könnyen lejáráthatnánk az oltási fegyelmet, más betegségek elleni oltások esetében is. Az oltások szervezését mégis szükségesnek tartjuk és megkönnyítésére bizonyos fontossági sorrendet javasolunk.

1. Orvosi kezelésben levő betegek oltása

Oltani kellene a *krónikus gennyedésben* szenvedőket (lábszárfejkely stb.). A sérülések *traumatológiai ellátása* során az eddiginél jobban kellene törekedni az aktív immunizálás befejezésére, hogy a következő sérülés esetére minél jobb védelmet adhassunk (közlekedési balesetek stb.). Ezzel is bővülne az oltottak köre. Ezek az oltások nem igényelnek külön szervezést, s a mindennapos orvosi gyakorlat körében is elvégezhetőek. A sérültek immunizálása egyébként kötelező is.

2. Mezőgazdasági dolgozók ellátása

Aránylag jól szervezhető lenne, az illetékes hatóságok egyetértésével, az állami gazdaságok és a mezőgazdasági szövetkezetek dolgozóinak az oltása (állatgondozók, gépkezelők stb.). Az aktív mezőgazdasági dolgozók oltása a megbetegedéseknek azonban csak egy részét hártaná el, mert a tetanus fertőzésre, mint láttuk, a mezőgazdasági munkán kívül számos egyéb lehetőség is adódik.

3. Az idős falusi lakosság oltása

A tetanus elsősorban az 50—60 éven felüli falusi lakosság betegsége. Az oltás 70 éves korig itt lenne a legfontosabb, de az oltások szervezése itt a legnehezebb. Az oltandók nagy száma miatt csak fokozatosan lehetne az átoltást megvalósítani. Az oltás történhetné úgy is, hogy a körzeti orvosok és a rendelőintézetek a kezelésen náluk jelentkező idős betegeket rábeszelnék arra, hogy oltassák magukat tetanus ellen. Beleegyezés esetén azonnal el is végeznék az immunizálást (a vaccina hűtőszek-

rényben mindig kéznél lehetne). De meg lehetne szervezni az oltást kötelező módon, oltási behívó cédulákkal is, megfelelő felvilágosító előkészítés után. A cél az legyen, hogy minél több immunizálást végezhesünk el, ha nem is érjük el a lakosság teljes átoltását.

4. Általános oltások

A 30—50 éves lakosság általános oltására csak ezután kellene gondolni. A megbetegedések száma a 30—50 éves korcsoportban ugyanis nem nagy, évente 15—20 körüli, s ezért az immunizálás sem olyan sürgős.

Közleményünkben csak az oltások szükségességét hangsúlyozhattuk és csak általános javaslatot tehetünk az immunizálás megszervezésére. A javaslatokról és a konkrét teendőkről a lehetőségek figyelembevételével felettes egészségügyi szerveink döntenek.

A tetanus megbetegedések száma nem nagy, évente alig 70—80. De a betegek kétharmada meghal és ez minden beteg számára óriási kockázatot jelent. A tetanus sikeres megelőzése csak a védőoltási rendszer kiterjesztésétől várható.

5. Külföldi adatok

Tetanus helyzetünk jellemzésére néhány külföldi adatot is megemlíthetünk.

A WHO 1951—53-ban 14 európai ország tetanus mortalitását ismertette, s ezek között mi állunk az utolsó helyen. 10 év múlva, 1960—62-ben 20 európai ország között a 15. helyre kerültünk. Európai viszonylatban tetanus helyzetünk tehát legfeljebb közepesnek mondható (7, 8).

Az oltottak és az oltatlanok morbiditásának az összehasonlítására jól ismert példát hozhatunk fel: az USA hadseregben az első világháborúban 100 000 katonára még 13,4 tetanus megbetegedés jutott, a második világháborúban az oltott hadseregben már csak 0,4. Ez nagyjából megfelel a mi adatainknak.

Tetanus az oltott betegek között is előfordulhat. Az USA-ban 1965—66-ban a betegek 4/0-a előzőleg teljes immunizálást kapott. Angliában 6 ilyen betegről számoltak be (9). Szlovákiában 1956—65 között 976 beteg közül 5 volt teljesen oltva (10).

Összefoglalás. Magyarországon a lakosság 60 százaléka részesült eddig tetanus elleni immunizálásban. A morbiditás a teljesen immunizált 0—30 éves korcsoportban 99/0-kal csökkent. Az átlagos csökkenés 84/0-os. A kormegoszlás eltolódott, a betegek átlagos életkora 28 évről 63 évre emelkedett. A letalitás 60—70/0 körüli.

A betegek 60/0-a sérülésével nem fordult orvoshoz, 17/0-a nem is tudott a sérülésről.

12 beteg előzőleg teljes immunizálást kapott, 11 gyermek és 1 felnőtt (a megfigyelt betegek 1,1 százaléka).

Szerzők ismertetik a sérülések módját, helyét és javaslatot tesznek a védőoltások kiterjesztésére.

IRODALOM: 1. Petrilla A.: Orv. Hetil. 1960, 101, 1121. — 2. Erdős L.: Az Országos Közegészségügyi Intézet működése. 1960, 193. — 3. Kubinyi L., Rudnai O., Barsy Gy.: Orv. Hetil. 1962, 103, 769. — 4. Kubinyi L., Rudnai O., Barsy Gy.: Acta Microbiol. 1962, 9, 133. — 5. Erdős L., Somogyi Sz., Molnár E., Haintz Gy.: Orv. Hetil. 1964, 105, 1690. — 6. Surján L.-né: Orvosképzés. 1971, 46, 118. — 7. Epidem. and Vital Stat. Report. 1955, 8, 32. — 8. Epidem. and Vital Stat. Report. 1964, 17, 304. — 9. J. W. G. Smith, M. C. Path: British Medical Bulletin. 1969, 25, 177. — 10. I. Masár: Cs. epidem.-mikrobiol.-immunol. 1966, 15, 147.

MEGJELENT

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1973. 2. szám

Sztlágyi Tibor, Imre Sándor, Went Mária, Laczkó Jenő: Adatok a macska anaphylaxiás shockjához.

Mignon Michel, Vattier Jean, Bonfils Serge, Varró Vince: Tartós, vagus jellegű gyomornedv elválasztás előidézése kutyában 2-deoxy-d-glucose infúzióval.

Kákósy Tibor, Galgóczy Gábor: A felső végtagok periferiás keringésének vérgázanalitikai vizsgálata vibrációs eredetű Raynaud-phaenomenben.

Varró Vince, Kiss József, Mignon Michel: Különböző adag pentagastrinnal kiváltható savsecretióos válasz potenciálása küszöbalatti dosisú Mecholylal.

Sztlágyi Tibor, Tóth Sándor, Desző György, Benkő Károly: Helyi hűtés hatása a locals Shwartzman-jelenségre.

Csernovezki Erzsébet, László István: A N. vestibulo-cochlearis kísérleti műtéttana patkányban.

Bot György, Gergely Pál: Tetramera foszforiláz- α képződése in vivo.

Balogh Adam, Bertók Loránd, Kocsár László: Kísérletes acut peritonitis (septicus shock) kivédése detoxifikált endotoxin előkezeléssel.

Rablóczy György, Jancsó Tamás: A kolinszteráz-bénító phosdrin kisvérkörü pressor-hatásának analízise.

Holló István, Boross Mária, Szűcs János: A nemi hormonok hiányának hatása a calcitonin hypocalcaemiára.

Sztlágyi Tibor, Tóth Sándor, Csernyánszky Hedvig, Sümegei János: Lysozomalis enzim-vizsgálatok endotoxin adása után normo- és hypothermiában.

Kecskeméti Valéria, Kelemen Károly, Knoll József: Prostaglandin E₁ hatásának vizsgálata izolált emlősszív készítményeken.

Sajtos Lajos, Baesik Katalin, Becságh Péter: A lithium tárolódására és kiürülésére vonatkozó megfigyeléseink experimentalis lithium terapiában.

Fekete Agnes, Fazekas Árpád, Forgács Iván, Gaál Katalin: Egyoldali n. splanchnicus-átmetszés hatása renovascularis hypertoniás kutyák vesevenás vérének renin-aktivitására.

Faredin Imre, Tóth István, Julez Miklós: Vízoldékony dehydroepiandrosteronsulphat és androst-6-en-3 β ,17 β -diol-3-sulphat in vitro képződése az emberi hasbőrben.

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

1973. 2. szám

Szerkesztőségi közlemény.

Szűcs János dr., Gerő László dr., ifj. Petrányi Gyula dr., Piroška Edit dr.

és Kelemen Endre dr.: Az 1-Asparaginase-kezelés indikációjának kiterjesztése reménytelennek tűnő PAS-negatív blast-leukaemia eseteire.

Bugár-Mészáros Károly dr., Fonó József dr., Bereczky Mihály dr., Várnai György dr., Bugár-Mészáros Tibor dr.: Adatok a szív-infarctus tartós anticoagulans kezelésének kérdéséhez 10 év tapasztalatai alapján.

Bodrogi György dr. és Bodrogi Ildikó: A cardiogramm első deriváltjának a vízszintes tengely mentén történő értékeléséről.

Hutter Károly dr., Deli László dr. és Szász Zsuzsanna dr.: Rheoangiographiás vizsgálataink vasoactív anyaggal kezelt, alsó végtagi érszűkületben szenvedő betegeknél.

Korényi-Both András dr.: A haránteszkolt izomzat finomszerkezetének változása „Scutamil-C” hatására normális és tetaniás állapotban.

Kiss Béla dr., Kárpáti Pál dr. és Lóránd Mariann dr.: Terheléses carboxymetriás vizsgálatok myocardialis infarctuson átesett betegeken.

Tamás Gyula dr. jun., Sáfrány László dr.: A vér cukor-, insulin és amylase-tartalmának vizsgálata pancreatographiát követő pancreas-elváltozások esetén.

Könyvismertetés.

Semmelweiss Orvostudományi Egyetem,
Szájsebészeti és Fogászati Klinika
(igazgató: Berényi Béla dr.)
és Mikrobiológiai Intézet (igazgató: Alföldy Zoltán dr.)

A recidiváló szájfekélyek kórereditéről

Sallay Kornélia dr., Kulcsár Gizella dr.,
Dán Pál dr., Nász István dr.
és Geck Péter dr.

Heveny vírusfertőzések — mint pl. gingivostomatitis herpetica, mononucleosis infectiosa, herpangina, kanyaró, bányahimlő — hólyagsákat, aphthaszerű fekélyeket okoznak a szájnyálkahártyán. Ezen fertőzések nem újulnak ki, maradandó immunitást hagynak vissza, kórokozóik ismertek. Idült betegségek — mint a recidiváló aphtha, a visszatérő erythema multiforme, a nyálkahártyák benignus pemphigoidja, a pemphigus vulgaris, a lichen bullosus — ugyancsak hólyagokat, felszínes fekélyeket okoznak a szájnyálkahártyán. Ezen betegségek kórereditete azonban még nem tisztázott.

Egyre több adat szól amellett, hogy az eddig ismeretlen eredetű idült betegségekben fertőző ágensek, különösen vírusok játszhatnak szerepet. A szájnyálkahártya ismeretlen eredetű betegségeiben elsősorban a szájüreg persistáló mikróbiának kóroki szerepét tételezhetjük fel. Azonban ezen kórfolyamatokban a gazdaszervezet immunállapotának megváltozott voltára is gondolnunk kell.

A szájnyálkahártya egyik leggyakoribb (31) krónikusan visszatérő betegsége a recidiváló aphtha (sec. Mikulicz), mely lencsényi, felszínes, gyuladt szélű fekélyeket képez a laza szájnyálkahártyán. Kezdődhet gyermekkorban és időskorban egyaránt. Familiarisan fordul elő. Azt, hogy örökölődő, még nem sikerült bizonyítani (30). Hazánkban 7—15 éves iskolások csoportjában 15,6%-ban találtak olyan gyermekeket, akiknek évente—havonta aphthája szokott lenni, vagy valaha aphthája volt (27). A kisgyermekek akut „stomatitis aphthosa”-ja nem recidivál, ezt a Herpes simplex vírus (HSV) okozza és helyesen primaer gingivostomatitis herpeticának nevezzük. A gingivostomatitis herpetica és a Mikulicz aphtha között nem mutattak ki eddig kapcsolatot. Colitis ulcerosával, más gyomor-bélrendszeri betegséggel, vagy más rendszerbetegséggel egyidőben lehet a betegnek recidiváló aphthá-

ja is. Gyakoribb azonban, hogy különösen fiatal korban az aphtháján kívül semmilyen más panasz nincs az aphthás betegnek.

Ebben és más körülményeiben is hasonlít a recidiváló aphtha a recidiváló herpeshez. Hasonló nagyságú és megjelenésű mindkettő, nem specifikus ingerek (psychés, fizikális trauma, fertőző betegségek, menses stb.) mindkettőt kiválthatják, egyik sem gyógyítható meg, vagy előzhető meg gyógyszerekkel. Ezért a legtöbb kutató a recidiváló aphthát visszatérő orális herpesznek fogta fel és HSV-t próbált belőle kimutatni. Azonban sokáig minden próbálkozás — vírusizolálási, szerológiai és szövettani egyaránt — negatív eredménnyel járt (29). Először Griffin (9) közölt 1965-ben négy olyan recidiváló szájfekélyes esetet, melyeket immunfluorescens (IF) vizsgálat alapján biztosan HSV eredetűnek tartott. Ma már elfogadott, hogy a HSV intraoralisan is okozhat recidiváló hólyagsákat, erosiókat (34).

A víruseredet mellett más kórokozó lehetséges pathogen szerepe is felmerült recidiváló aphthákban. A szájfekélyekből alfa haemolizáló streptococcus L formát is izoláltak, mellyel minden aphthás esetben pozitív bőrpróba eredményt kaptak (11).

A kórokozótól függetlenül autoellenanyagokat is kimutattak a recidiváló aphthások vérében, foetus szájnyálkahártyát használva antigenként (15). Az aphthások lymphocytái cytotoxikusak voltak túlélő szájnyálkahártya hámsejtekre (6). Maga az aphtha szövettani képe is amellett bizonyít, hogy a lymphocytáknak lényeges szerepük lehet a fekély létrejöttében: az aphtha főleg mononuclearis sejtekből álló subepithelialis beszűrődés, mely fölött elhal a hám (33).

1960-ban Cooke (3) a recidiváló aphthás szájgyulladás kórképén belül egy általa herpetiform ulceratióknak nevezett klinikai formát különböztetett meg, melyre az volt jellemző, hogy nem egykét, hanem egyszerre sok apró, túsűrűsnyíl-lencsényi erosio jelent meg a szájnyálkahártyán. Elektronmikroszkópos vizsgálattal vírusszerű testeket találtak a herpetiform ulceratiós betegek aphthakaparék sejtjeiben (16), de nem, vagy igen kis mértékben találtak autoantitesteket a vérükben. Ennek alapján a Mikulicz- és az ettől csak nagyobb voltában eltérő Sutton-aphthát, amelyekben autoantitesteket találtak, autoimmun betegségeknek, a herpetiform ulceratiót, amelyben vírusszerű testeket találtak, víruseredetűnek fogták fel.

A herpetiform ulceratio időszakosan visszatérő formája sokban hasonlít az erythema exsudativum multiformehez. Ez utóbbi is ősszel—tavasszal gyakori. Az erythema multiforme szimptomának tekinthető — leginkább mikroba- vagy gyógyszerallergia okozhatja. Bőr-eruptióiból Hamar (12) és Nasemann (21) HSV-t, mások adenovírust, mycoplaszmát izoláltak. Milder (18) bevezette a postherpeticus erythema multiforme fogalmát. Herpes labialis, nasalis megjelenését egy hét múlva testszerte bullák követik. Elképzelhető a herpes és az erythema multiforme között összefüggés, ha a bullákat a HSV-antigen által kiváltott allergiás jelenségnek fogjuk fel (28).

Subepithelialis bullákkal jár a jóindulatú nyálkahártya-pemphigoid is. Ez idős korúak betegsége. A beteg savójában a hám membrana basalis elleni autoantitesteket mutattak ki, amelyeknek megjelenése, úgy látszik, párhuzamos a betegség klinikai lefolyásával (19). Belsőszervi tumorokhoz csatkozhat „paraneoplastikus bullosis” (13), melyet tumor antigén által kiváltott immunjelenségnek tartanak.

A pemphigus vulgarisban is autoantitesteket (7) mutattak ki éspedig a stratum spinosum sejtjeinek felszíni fehérjéi ellen. Ebben az autoimmun betegségben is vírusok esetleges kórokozó szerepét gyanítják (17).

A lichen ruber planus gyakran jelentkezik a szájnyálkahártyán anélkül, hogy bőrtüneteket okozna, gyakran kísérheti diabetes mellitus (10). Erosiós formája praecancerosishoz tekinthető (32). A hám alatti lymphocytá-beszűrődés, a stratum germinativum sejtjeinek degenerációja arra utal, hogy talán ezen betegségben is immunreakció zajlik a hámban, ill. a hám alatt.

Saját vizsgálatainkban vírusok szerepét igyekeztünk kutatni recidiváló aphthás és recidiváló erythema multiformis szájfekélyek keletkezésében. 1-es típusú adenovírust (14) és HSV-t (26) izoláltunk visszatérő szájfekélyes betegek fekélyeiből. A HSV-t subfebrilis recidivák alkalmával, az 1-es típusú adenovírust láztalan betegektől izoláltuk. A száj- és garatüregben herpes- vagy adenovírusok előfordulhatnak tünetek, panaszok nélkül is. Mivel betegeink savópárjaiban szignifikáns ellenanyag-titer-emelkedés általában nem volt kimutatható HSV és 1-es adenovírus ellen, megvizsgáltuk betegeink lymphocytáinak blasztos transzformálhatóságát hővel előlt vírusokkal. Azt tapasztaltuk, hogy az aphthás betegek általában magasabb transzformációs értékeket adtak, mint a nem aphthások 1-es típusú adenovírral, ill. HSV-al, egyes esetekben mindkettővel. Ugyanezen betegek más — 3, 5, 7, 8, 12, 18 — típusú adenovírusokkal a kontrollokéhoz hasonló alacsony transzformációs értékeket mutattak (4). Bőrpróbát az adenovírusok lehetséges onkogen hatása miatt nem végeztünk.

Több oldalról is bizonyítást nyert, hogy vírusok jelenléte kimutatható keringő emberi lymphocytákban. Megvizsgáltuk visszatérő aphthás, herpeses, erythema multiformis betegek és kontrollok lymphocytáit — vírusantigének jelenléte után kutatva — HSV és adenovírus elleni konjugált immunserummal és azt találtuk, hogy a keringő lymphocyták 1—2%-a HSV vagy adenovírus jelenlétére utaló specifikus fluorescentiát mutatott a betegek többségében (25). Voltak mindkét vírusra pozitív szájnyálkahártya-betegek is. Ez utóbbi adat egybevág a lymphocytá-transzformáció és az aphthá-kaparékok immunfluorescens vizsgálatainak eredményeivel. Az aphthások 52,5%-ában adenovírus-antigen, 3,3%-ában HSV-antigen, 11,6%-ában mindkét vírusantigen kimutatható volt az aphthá-kaparékok sejtjeiben. Nem aphthás kontrolljaink 95,4%-ában negatívnak bizonyultak mind herpes, mind adenovírus tekintetében (5). Vizsgálataink szerint úgy látszik tehát, hogy az aphthások adenovírus és HSV-, a herpeses, erythema multiformis betegek

főleg HSV-hordozók. Nem adnak magyarázatot azonban eddigi eredményeink arra, hogy mi a két vírusféleség együttes előfordulásának jelentősége. Az ilyen irányú vizsgálataink folyamatban vannak.

Régóta ismert, hogy a szájnyálkahártyát ért mechanikus trauma is okozhat aphthát. Mikulicz aphthásokon, felszínesen felhorzsolva az alsó ajak belfelületét, a hatodik napra gyulladt szélű fekély (aphtha) fejlődik ki, mely további 6 nap alatt spontán gyógyul (24). Nem aphthásokon a sértés helye két nap alatt nyomtalanul begyógyul. Mivel a Mikulicz-aphthásokra jellemző a szájnyálkahártya-ellenes antitestek jelenléte, feltehető, hogy ezen betegeken a traumatizmus autoimmunitáshoz kötött, szervspecifikus jelenség.

Burnet (2) súlyossági sorrendbe állította azokat a betegségeket, amelyekben az immunitás szerepet játszhat: ez a sor a fertőző betegségek kapcsán megismert „normal” immunreakcióval kezdődik és az autoimmun betegségeken keresztül az anaplasztikus malignomához vezet. Mononucleosis infectiosában, transzfúziós szindrómában is aphthák jelennek meg a szájnyálkahártyán, a Burkitt-lymphoma, a nasopharyngealis carcinoma ugyancsak a szájgaratüreg speciális kórjelensége. Mindezen betegségeken feltehető az Epstein—Barr-vírus pathogen szerepe. Ha elfogadjuk kórokozónak ezt a herpes-csoportba tartozó ágenst, Burnet teóriája alapján úgy tűnik, a gazdaszervezet „normal” immunreakciója mononucleosis infectiosában nyilvánul meg; nasopharyngealis carcinoma fejlődne ki, viszont az immunreakció megváltozása esetén. A pathomechanizmus bizonyára igen bonyolult. A vírusok szerepe azonban azért figyelemre méltó, nemcsak az Epstein—Barr-vírus, hanem más vírusok esetében is, mert a nem infectív víruspartikulák, beépülve a sejtbe, hosszan, akár egész életen át perszisztálhatnak és megfelelő körülmények között, úgy látszik, betegséget okozhatnak (20).

Megfigyelések azt bizonyítják, hogy a hám és a lymphocyták kapcsolata az extrauterin életben is folytatódik, a lymphocyták átjárhatják a hámot és visszatérhetnek a keringésbe, sőt Fichtelius (8) felveti a kérdést, nem tekinthető-e a hám, a thymushoz hasonlóan, elsődleges lymphoid szervnek? Ha ez így van, kóros körülmények között is jelentkezhet a kapcsolat: immunopathiát kísérhetnek pathológiás jelenségek a bőrön, nyálkahártyán, illetve számos bőr- és nyálkahártya-betegség eredete az immunrendszer megbetegedésében kereshető. Rawls (23) szerint autoimmunitás akkor jelentkezik, ha a vírus közvetlenül az immunrendszert támadta meg. Akut vírusfertőzés esetében, pl. kanyarónál, a szegmentált magvú fehérvérsejtek viszik szét a vírust a szervezetben (22). Úgy látszik, ezt a szerepet a krónikusan recidiváló szájnyálkahártya-fekélyekben, de újabb vizsgálatok szerint pl. lupus erythematosusban is (1), a lymphocyták tölthetik be.

A száj hólyagos, aphthás betegségei gyakoriságuk, hozzáférhetőségük miatt jó modellnek látszanak súlyosabb, belsőszervi immunopathiák eredetének megismeréséhez.

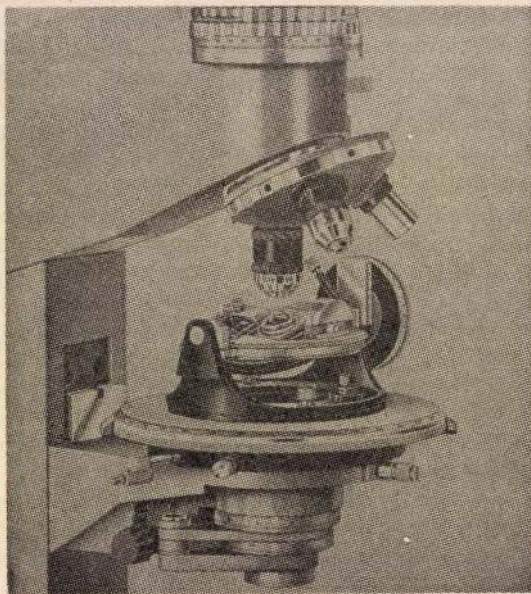
Összefoglalás. A vesiculákkal, bullákkal, aphthákkal járó betegségek mint a recidiváló herpes, recidiváló aphtha, recidiváló erythema multiforme,

benignus nyálkahártya pemphigoid, pemphigus vulgaris, lichen bullosus okozhatnak krónikusan viszszatérő felszínes fekélyeket a szájnyálkahártyán. A hám és a lymphocyták szoros kapcsolatban vannak az élet folyamán. A keringő lymphocyták között vírus hordozók is találhatóak. Ezen két ténnyel magyarázható részben, hogy a nevezett nyálkahártya- és bőrlajenségek gyakran immunopathiákkal együtt fordulnak elő.

IRODALOM: 1. *Bariety, J. és mtsai*: Rev. Europ. Etudes Clin. et Biol. 1971, 16, 715. — 2. *Burnet, F. M.*: Bibl. haemat. (Basel) 1968, 29, 423. — 3. *Cooke, B. E. D.*: Brit. Dent. J. 1960, 109, 83. — 4. *Dán P. és mtsai*: Blut. 1971, 22, 211. — 5. *Dán P. és mtsai*: Fogorv. Szle. 1970, 63, 149. — 6. *Dolby, A. E.*: Immunology. 1969, 17, 709. — 7. *Fülöp É., Vajda Tiborné*: Bőrgyógy. Vener. Szle. 1971, 47, 145. — 8. *Fichtelius, K. E., Groth, O., Linden, S.*: Arch. Allerg. 1970, 37, 607. — 9. *Griffin, J. W.*: Oral Surg. 1965, 19, 209. — 10. *Grinspan, D. és mtsai*: Ann. Derm. et Syph. Paris. 1966, 93, 531. — 11. *Graykowski, E. A. és mtsai*: J. Am. Med. Ass. 1966, 196, 637. — 12. *Hamar M.*: Bőrgyógy. Vener. Szle. 1964, 40, 203. — 13. *Husz S., Heszler E., Török L.*: Dermatologica.

1970, 141, 421. — 14. *Kulcsár G. és mtsai*: Zb. Bakt. I. Abt. Orig. 1970, 213, 455. — 15. *Lehner, Th.*: Proc. roy. Soc. Med. 1968, 61, 515. — 16. *Lehner, Th., Sagebiel, R. W.*: Brit. Dent. J. 1966, 121, 454. — 17. *Melczner N., Vásárhelyi P.*: Acta dermat. venerol. 1958, 38, 198. — 18. *Milder, E.*: Dermatologica. (Basel) 1955, 111, 21. — 19. *Mitschell, S. W., Jordon, R. E.*: Brit. J. Derm. 1971, 84, 7. — 20. *Meulen, V. és mtsai*: Lancet. 1972, 2, 1. — 21. *Nasemann, Th.*: Infectionen durch das Herpes simplex-Virus. 1965. G. Fisher Verlag, Jena. — 22. *Peebles, T. G.*: Arch. ges. Virusforsch. 1967, 22, 43. — 23. *Rawls, W. E.*: Progr. med. Virol. 1968, 10, 238. — 24. *Sallay K.*: Bőrgyógy. Vener. Szle. 1970, 46, 61. — 25. *Sallay K. és mtsai*: Arch. Derm. Forsch. 1971, 241, 15. — 26. *Sallay K.*: A recidiváló aphthás szájgyulladás kórereditének vizsgálata és a therapia kérdése. Kandidátusi értekezés. 1970. — 27. *Sallay K., Oravecz M.*: közlés alatt. — 28. *Shelley, W. B.*: J. Am. Med. Ass. 1967, 201, 153. — 29. *Ship, I. I., Ache, W. K., Sherp, H. W.*: Arch. oral Biol. 1961, 3, 117. — 30. *Ship, I. I.*: J. Dent. Res. 1965, 44, 837. — 31. *Sircus, W., Church, R., Kelleher, J.*: Quart. J. Med. 1957, 26, 235. — 32. *Sugár L., Bánóczy J.*: Dtsch. Zahn, Mund, Kieferhkl. 1959, 30, 132. — 33. *Terner K.*: Fogorv. Szle. 1968, 61, 289. — 34. *Weathers, D. R., Griffin, J. W.*: J. Amer. Dent. Ass. 1970, 81, 81.

CARL ZEISS, MLW, és PZO gyártmányú



kórházi laboratóriumi műszerek esetenkénti és garancián túli javítása.
Rendszeres féléves karbantartásra szerződés köthető.
SPEKOL, VSU-1, VSU-2, SPECORD UV-VIS fotométerek.

Régi és új típusú (FLAPHOKOL) lángfotométerek.

Elektroforézis futtatókamrák és ERI-10, ERI-65 kiértékelők.

Mikroszkópok, polariméterek stb.

OLYMPUS gyártmányú gastroendoszkópiai vizsgáló műszerek garanciális és garancián túli javítása, karbantartása.

FOTO OPTIKA KSZ

Carl Zeiss szerviz

Bp. XII., Normafa út 1.

KÖZPONT: Bp., V., Kossuth Lajos utca 17.

Budapest V. Váci u. 84.

Telefon: 180-676.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
IV. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: Kudász József dr.)
és Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet
(igazgató: Farkas Károly dr.),
Allergológiai Belosztály (főorvos: Hajós Mária dr.)

A propanidid (Epontol, Sombrevin) narkózis veszélyei és szövődményei

Szántó Katalin dr., Koó Éva dr.,
Kónya László dr. és Frank József dr.

A propanidid (Epontol, Sombrevin) ultrarövid hatású intravenás narkotikum. A klinikai gyakorlatban való alkalmazása óta nem egészen egy évtized alatt felhasználása egyre gyakoribb. Jelenleg már nem csupán rövid narkózisok céljaira, hanem kombinált narkózisok bevezetésére is használják. 1966-ban Doenicke és mtsai (6) közel 3000 Epontol narkózisról számoltak be. Ők kombinált narkózisok bevezetésére használták. Az Epontolt előállító Bayer-cég adatai szerint (1, 13) már 1968-ig kb. 1 millió Epontol narkózist végeztek. Egy évvel később ez a szám több mint duplájára emelkedett (22). 1970-ben Harrfeldt (9) 35 000 saját propanidid narkózisról tesz említést.

A propanidid hazánkban is gyorsan népszerűvé vált. A Kőbányai Gyógyszerárugyár Sombrevin néven hozza forgalomba.

A propanidid narkózisról szerzett tapasztalatok gyarapodásával párhuzamosan felfigyeltek a mellékhatásokra és szövődményekre is (1, 3, 5, 9, 10, 13, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 22).

A Német Anaesthesiologusok Társasága 1969 novemberében Berlinben kerekasztal-konferenciát tartott, melyen a Bayer-cég adataira hivatkozva 13 propanidid narkózis okozta halálesetről és 70 szövődményről tettek említést (22). A 70 szövődmény közül 52-ben túlérzékenységi tüneteket figyeltek meg:

- 7 bőrpír, exanthema,
- 29 dyspnoe, egyes esetekben cyanosissal,
- 16 nagyfokú vérnyomásesés szív- és keringésmegállással.

Az 52 esetből a szövődmény 14-szer a propanidid első adása után, 38-szor ismételt narkózis esetén lépett fel. Az 52 beteg közül csak 7-en lehetett biztonságosan allergiás anamnesist megállapítani. A

70 beteg közül további 16-nál a szövődmény okozója, minden valószínűség szerint, más gyógyszer lehetett (pl. Biligraphin), vagy nem sikerült a propanidid narkózis és a szövődmény között összefüggést megállapítani. További 2 betegen — az említett 70 közül — a propanidid adása után azonnal keringési reakció lépett fel, bármilyen más, túlérzékenységi bőrtünet megjelenése nélkül.

Többek (13, 22) véleménye szerint a propanidid okozta szövődmények és halálos esetek valódi száma ismeretlen. Noha súlyos szövődmények rendkívül ritkán fordulnak elő, azok ismertetése még ritkábban történik meg.

A magyar szakirodalomban Molnár (18) ismertetette az ismételt Epontol narkózis során fellépett szövődményeket 3 beteg esetében.

Saját gyakorlatunkban a propanididet rövid sebészeti beavatkozások során, elektromos cardioversióknál és kombinált narkózisok bevezetésére használjuk. Egy esetünkben a propanidid beadása után közvetlenül szívmegeállás következett be.

Esetismertetés

Sz. Á., 67 éves férfi anamnesisében, kétoldali lágyéksérven kívül, említésre méltó nem szerepel. Allergiás megbetegedésről nem tud. Négy éve jelentkezett bal alsó végtag fájdalma. Konzervatív kezelés ellenére állapot romlott. Felvételekor dysbasiás indexe: 20—30 méter. Nyugalmi fájdalma van. A fizikális statusából: arrhythmias szív-működés. Jobboldalon az art. femoralis és a peripherias erek pulsálnak. Bal oldalon az art. femoralis pulsatiója nem tapintható. A bal lábfej hűvösebb, livid. Az EKG-n pitvarfibrilláció arhythmia, középállású főtengely és kóros repolarisatio látható. Percutan lumbalis aortographia a baloldali art. iliaca communis elzáródását igazolja. Cardialis előkészítés után baloldali iliaca desobliteratiót tervezünk.

1,5 ml Thalamonal praemedicatio után a beteg a műtőasztalon iv. 0,25 mg atropint és 15 mg dehydrobenzperidolt, majd vérnyomás és vérpus ellenőrzése után intubálás előtt lassan 400 mg 2,5%-os propanididet (Sombrevin) és 75 mg Succinyl-Astát kap. A Sombrevin beadása közben a beteg hirtelen forróságérzést jelez. Bőrpírt, urticariát vagy más egyéb allergiás tünetet nem észlelünk. Az intratrachealis tubus bevezetése után sem radialis, sem carotis pulsatiót nem tapintunk. Mesterséges lélegeztetés mellett thoracotomiát végzünk. Szív-működés nem észlelhető. 2—3 perces direkt szív-massage után, intravenás calcium és Pulsotyl adása mellett visszatér a spontán szív-működés. A beteg az ébredés jelei mutatkoznak. Tensio: 200/110 Hgmm, pulsus: 80/min. A thoracotomiás seb zárását halothan narkózisban folytatjuk. Zavartalan ébredés, sima postoperatív szak.

Ismerve a propanididdal szemben előforduló túlérzékenységet, feltételeztük, hogy esetünkben is ez okozhatta a szívmegeállást. Ennek alátámasztására az egyikünk (Koó dr.) által kidolgozott és az ORFI Allergológiai belosztályán rutinszerűen gyógyszerérzékenység in vitro kimutatására alkalmas eljárást alkalmaztuk. A vizsgálat elméleti alapjai: az antigen és ellenanyag találkozása után complex képződik. Ez a complex erősen vonzódik a hátrahártyákhoz és kötődik a különböző sejtek felszínéhez, majd a kötődés után aktiválja a complement systemát, ez pedig vagy a sejt lysisét eredményezi, vagy a sejt irreversibilis kapcsolatát complement fehérjékkel (immun injury). Az antigen-ellenanyag complexet kötött sejtmembrán sérüléke-

nyebb. Ha tehát a gyógyszerérzékeny beteg véret inkubáljuk a gyógyszerrel, amellyel szemben érzékenység áll fenn — létrejön az immun injury jelensége, melyet bizonyos haemolysáló szer hozzáadásával kifejezettebbé lehet tenni és a vvs.-ekből felszabaduló haemoglobint fotometerrel lehet mérni (11).

A vizsgálatot elvégeztük a praemedicatio és narkózis alatt felhasznált összes gyógyszerrel. Pozitivitást csak a Sombrevin, ill. Epontol megfelelő hígításai adtak.

A resuscitatio után 3 héttel baloldali lumbalis sympathectomiát végeztünk a betegen. Az endotrachealis narkózist Venobarbitallal vezettük be és halothannal folytattuk. A sympathectomia után 5 héttel elvégeztük a baloldali ilio-femorális desobliteratiót. Ez alkalommal neuroleptanalgesiót alkalmaztunk, melyet Venobarbitallal vezettünk be. Mindkét esetben a narkózis és postoperatív szak szövődménymentesen zajlott le.

Megbeszélés

Az orvosi gyakorlatban szükség van rövid hatású narkotikumokra. A barbiturátokat és thiobarbiturátokat rövid és ultrarövid hatásúaknak szokták nevezni. *Doenicke és mtsai* szerint ez nem felel meg a valóságnak. Ők az Epontolt tartják az első valóban rövid hatású narkotikumnak (6). Ezzel magyarázható a propanidid narkózis gyors és egyre szélesebb elterjedése. Éppen ezért fel kell figyelni az általa kiváltható mellékhatásokra és súlyos szövődményekre még akkor is, ha elenyészően kevés esetről értesülünk a több millió esetben végzett propanidid narkózishoz képest. Több szerző (4, 5, 7) adatai szerint a propanidid narkózis szövődményei sem gyakoribbak, mint más intravénás narkotikumé.

A szövődményekről, ill. mellékhatásokról számos szerző számolt be. Így *Podlesch* (19) az Epontolt előállító Bayer-cég által 1967-ben ismertetett statisztikát analizálja. E statisztika szerint több mint 1 millió Epontol narkózis után 7 esetben irreversibilis szívmegeállás következett be és 16 betegen intenzív bőrpírt, bronchospasmust, cyanosist, nagyfokú hypotóniát észleltek. *Podlesch* szerint a 7 meghalt beteg közül 6-ban fokozott volt a narkózis-kockázat mediastinalis phlegmone, uraemia, szívinfarctus stb. miatt. Súlyos állapotuk figyelembevételével szó lehet relatív túladagolásról az Epontol gyors beadása következtében. Véleménye szerint a szövődmények létrejöttében továbbá allergiás komponens is szerepet játszik. Tudomása szerint azonban az ilyen irányú vizsgálatok negatív eredménnyel jártak. *Manz* és *Fank* (16) a szövődmények létrejöttét a histaminfelszabadításban látják. Véleményük szerint a histamin felszabadítása bekövetkezik az Epontol gyors beadásakor. Külön kell választani azonban a szer első és ismételt adása után fellépő szövődmények okait. Magasabb se. histamin esetén a lassú beadás mellett ajánlják az antihistaminok alkalmazását a narkózis előtt. Ismételt adás után fellépő szövődmények esetén a szerzők feltételezik az allergiás reakció lehetőségét.

Doenicke és Lorenz (8) kimutatták, hogy propa-

nidid histamint szabadít fel. Véleményük szerint masszív histaminfelszabadítás esetén nagyfokú vérnyomásesés keringésmegállást eredményezhet. *Doenicke* érdekes összefüggést mutatott ki a histaminfelszabadítás és a propanidid beadásának sebessége között. 5—10 másodperces beadás után magasabb histamin értékek voltak kimutathatók, mint 30 másodperces beadás után azonos propanidid mennyiségtől. A beteg idős kora, súlyos állapota, allergiás anamnesise, a propanidid alkalmazásának helytelen technikája mind olyan tényezők, melyek szerepet játszhatnak a szövődmény fellépésében.

Anter (1) véleménye szerint az Epontol utáni halálesetek és szövődmények okainak előterében nem a histaminfelszabadítás, hanem myocardiumkárosodás áll. *Lawin* (13) szerint a szövődmény oka, főleg az Epontol ismételt adásakor, allergiás reakció. *Zindler* (22) a rossz általános állapot miatti magas narkózis-rizikóban látja a szövődmények okát. *Langrehr* (12) szerint a szövődmények létrejöttében esetleg hibás a narkózisvezetés. Túl gyorsan beadott nagy adagokat a rossz általános állapotban levő betegek nehezen viselik el. *Harrfeldt* (9) 3 betegen létrejött szövődmény ismertetése után azt a következtetést vonja le, hogy egyik esetben sem maga a propanidid, hanem a helytelen alkalmazás volt a szövődmény okozója. *List* (14) 2053 endoscopiás beavatkozás során, melyek thiopental bevezetéssel történtek, 1 szövődményt észlelt. Ezzel szemben 95 propanidid bevezetés közül 2 esetben a szer beadása után szívmegeállás következett be. Abahagyták a propanidid alkalmazását azzal a megjegyzéssel, hogy idősebb és rossz cardialis állapotban levő betegeken a propanidid adását nem ajánlják.

A propanidid narkózis szövődményeinek okait éppen a szövődmények elkerülése érdekében lehetőleg tisztázni kell. Mint láttuk, több szerző a szövődményeket a betegek súlyos állapotával hozza összefüggésbe. Nem vitás, hogy a súlyos állapotban levő, az ún. „poor risk” betegek minden vonatkozásban, így narkózis szempontjából is a veszélyeztetett csoportba tartoznak. Ez egymagában azonban nem magyarázza, miért lép fel egyes betegeken szövődmény a propanidid adása után. Ezt a kérdést próbáltuk tisztázni.

A propanidid ismételt alkalmazásakor fellépő allergiás jelenségek (urticaria, asthma) az előzetes propanidid adás kapcsán kialakuló túlérzékenység következményei. Nehezebben magyarázható azonban — mint esetünkben is — az első propanidid hatására is kialakuló anaphylaxiás shock-szerű állapot. Ilyenkor feltételezhető a keresztreakció.

A propanidid alapvegyülete az eugenol. Az eugenolt fogpulpa érzéstelenítésére és fertőtlenítésére használják, így elképzelhető, hogy vele szemben a beteg érzékennyé vált, például fogkezelések kapcsán, s az ismételt találkozás már allergiás reakciót vált ki.

Saját esetünkben 67 éves férfiról van szó. Anamnesisében allergiás megbetegedés nem szerepel. A propanididet első ízben kapta. A 400 mg propanididet 2,5%-os oldatban lassan fecskendeztük be. Betegünkön a szívmegeállás túlérzékenységi bőrtünet megjelenése nélkül következett be.

Felmerülhet jogosan a kérdés, hogy az észlelt szövődmény a szívbetegség következménye. Ellene szól azonban, hogy a betegen a sikeres resuscitatio után más narkotizáló szerekkel két ízben is történt narkózis. Másrészt az in vitro végzett gyógyszer-érzékenységi vizsgálatok a beteg propanididdal szembeni túlérzékenységét igazolták.

Nem elég ismerni a szövődmények okait, ismerni kell megelőzésük lehetőségeit is. Jó volna minden propanidid narkózis előtt in vitro vérvizsgálatot végezni. Ez azonban jelenleg még keresztülvihetetlen. Minthogy azonban nem áll rendelkezésünkre más biztos módszer a propanididérzékenység kimutatására, célszerűnek látszik alkalmazása esetén az alábbiak betartása.

1. Antihistaminok adása a narkózis előtt (8, 15, 16).
2. 2,5%-os oldat alkalmazása (13).
3. Lassú beadása (15, 19).
4. Reanimációs lehetőségek biztosítása (19).

Szövődmények fellépése esetén ajánlatos adrenalin, corticosteroidok és calcium adása. Az adrenalin különösen hatásos.

A propanidid adását követő szívmegállás esetében meglepően sikeresek az újraélesztések. Megfelelő gyógyszeres támogatással az allergiás shockot kell átvészeln.

Az ismertetett esetünk óta, miután tisztáztuk a propanidid okozta szívmegállás okát és tanulmányoztuk a szövődmények megelőzésének lehetőségeit, az utóbbiak megtartása mellett sikeresen alkalmazzuk a propanididet kombinált narkózis bevezetésére szív-, tüdő- és reconstructiv érműtétek eseteiben, továbbá súlyos állapotban levő betegek reoperációiban és elektromos cardioversiókban.

Összefoglalás. A szerzők a propanidid narkózis okozta szívmegállás, majd ezt követő sikeres resuscitatio átesett beteg esetét írják le. Ismertetik az idevonatkozó irodalmi adatokat és saját elképzeléseiket a propanidid által kiváltott szövődmények okairól, majd a szövődmények megelőzését elősegítő tennivalókról.

Közleményünkkel a propanididdal szemben egyes személyeken fennálló túlérzékenységre szeretnénk felhívni a figyelmet, mely túlérzékenység súlyos szövődmények forrása lehet.

IRODALOM: 1. *Anter, I., Tümer, O.:* Z. prakt. Anästh. 1969, 4, 281. — 2. *Anter, I.:* Z. prakt. Anästh. 1970, 5, 278. — 3. *Bradburn, C. C.:* Brit. J. Anaesth. 1970, 42, 362. — 4. *Clarke, R. S. J., Dundee, J. W.:* Anaesth. Wiederbeleb. 1965, 4, 202. — 5. *Dannemann, H., Lübke, P.:* Z. prakt. Anästh. 1970, 5, 273. — 6. *Doenicke, A., Spiess, W., Schellenberger, A.:* Münch. med. Wschr. 1966, 108, 2615. — 7. *Doenicke, A., Kugler, J., Lamb, M.:* Z. prakt. Anästh. 1968, 3, 213. — 8. *Doenicke, A., Lorenz, W.:* Anaesthesist. 1970, 19, 413. — 9. *Harrfeldt, H. P.:* Z. prakt. Anästh. 1970, 5, 55. — 10. *Johns, G.:* Brit. J. Anaesth. 1970, 42, 74. — 11. *Koó É.:* Rajka Ödön emlékelőadás. Allergologiai és Dermatologiai Társaság. Budapest, 1970 december. — 12. *Langrehr, D.:* Z. prakt. Anästh. 1969, 4, 393. — 13. *Lawin, P.:* Z. prakt. Anästh. 1968, 3, 341. — 14. *List, W. F.:* Anaesthesist. 1967, 16, 163. — 15. *Lorenz, W. és mtsai:* Klin. Wschr. 1969, 47, 154. — 16. *Manz, R., Fank, I.:* Anaesthesist. 1969, 18, 223. — 17. *Miloschewsky, D., Cervenkova, M.:* Brit. J. Anaesth. 1970, 42, 833. — 18. *Molnár E.:* Anaesth. és Reanim. 1971, 1, 27. — 19. *Podlesch, I.:* Z. prakt. Anästh. 1968, 3, 343. — 20. *Spiess, W., Doenicke, A.:* Z. prakt. Anästh. 1968, 3, 140. — 21. *Stoffregen, J.:* Z. prakt. Anästh. 1969, 4, 393. — 22. *Zindler, M.:* Z. prakt. Anästh. 1969, 4, 393.

DEPER- SOLON

kenőcs
(0,25%-os)

A Depersolon kenőcs localisan alkalmazható, gyulladáscsökkentő és antiallergiás hatású glycocorticoid hormon készítmény. Jó eredmény érhető el az ekzema különféle formáinál — allergénre és localisatióra való tekintet nélkül — valamint a dermatitis különféle változatai esetén. 1 tubus (10 g) 0,025 g depersolonum hydrochloricumot tartalmaz, lemosható kenőcsalapanyagban.

MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

Ára: 21,90

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Országos Röntgen és Sugárfizikai Intézet

Mellkas röntgenvizsgálat a mindennapi gyakorlatban

Csákány György dr.

A mellkas röntgenvizsgálat a leggyakoribb röntgenbeavatkozás. Hozzávetőleges adatok szerint, beleértve a lakosságszűrés során készült mellkas felvételeket is, hazánkban évi 20 millió mellkas röntgenvizsgálat történik. Hogy abszolút értelemben sok-e ez vagy kevés, azt nem könnyű megítélni. Hogy azonban ténylegesen igen sok ezek között a felesleges vizsgálat, az biztos. A felesleges — tehát káros — vizsgálatok két nagy csoportra oszlanak:

1. a párhuzamos szűrések;
2. a „rutin” vizsgálatok.

Ez utóbbiak alapja az a szemlélet, amely szerint aki valamilyen panasszal egy egészségügyi intézményben megjelenik, azt „illik” legalább egy mellkas átvilágításnak alávetni.

A párhuzamos szűrések

ügye az egyszerűbb. Végre kell hajtani az idevonatkozó rendelkezéseket és irányelveket. Aki a lakosságszűrésen részt vett, az egy éven belül általában semmiféle címen szűrő jellegű mellkas röntgenvizsgálatra nem kényszeríthető. (Ez alól csak néhány különlegesen veszélyeztetett vagy veszélyeztető szakma kivétel). Igen lényeges e vonatkozásban még az is, hogy a szűrő mellkas röntgenvizsgálatokat minden esetben a szűrőállomás végezze ernyőképfelvétellel. Ez jelenti a legkisebb sugárterhelést, a legjobb effektust, ez eredményez objektív dokumentumot, s így gyűlik fel a nagy értékű mellkas röntgen kataszter, amely évek—évtizedek folyamán dinamikus tükrözi egy-egy lakos mellkas röntgenképének alakulását az időben. Egy-egy ilyen képsor adott esetben, mint röntgenanamnézis, diagnosztikus értékű lehet (pl. tüdő tumor, aorta- vagy bal kamra aneurysma, pericarditis és myogen dilatáció közötti differenciálás stb. esetében).

A lakosságszűrés anyaga, a kataszter, ma még nincs kellőképpen kiaknázva a mindennapi gyakorlatban. Tömegesen készülnek a felesleges mellkas átvilágítások és felvételek, miközben a betegek mellkas röntgen képei — évekre visszamenőleg — a szűrőállomás archivumában halmozódnak. Bele

kell vinni a gyakorló orvosi köztudatba, hogy ehhez a kincses bányához minden szükséges esetben hozzá lehet férni, a kataszteri anyagba be lehet tekinteni, a kórház, a rendelőintézet röntgenosztálya, visszaküldés kötelezettsége mellett, a kataszteri anyagot átkérheti.

A felesleges vizsgálatok második nagy csoportja, az úgynevezett

„rutin” mellkas röntgen.

A radiológusok véleménye szerint semmilyen röntgenbeavatkozás nem tekinthető „rutin” vizsgálatnak, mert az atomkorban minden ionizáló sugárzással végzett beavatkozás bizonyos kockázattal jár. A mellkas röntgenvizsgálatot sem helyes mechanikusan, gondolkodás nélkül elrendelni, e vizsgálatnak is indikációs kritériumai vannak. A mellkas röntgenvizsgálat főbb klinikai indikációi:

1. acut lázas megbetegedés (kivéve a biztosan extrapulmonalis eredetű eseteket);
2. légzőszervi panaszok (köhögés, köpetürítés, haemoptoe, dyspnoe, szűrés, fájdalom stb.);
3. pozitív fizikális tüdőlelet (zörejek, tompulat stb.);
4. tbc-s anamnesis;
5. aspiratio, dysphagia;
6. coniosisra utaló anamnesis;
7. szív- és keringési panaszok;
8. pozitív fizikális EKG vagy mechanographiás szívlelet;
9. hypertonia;
10. tumor gyanúja (legveszélyeztetettebb a 40 éven felüli, dohányos férfibeteg);
11. metastasis keresés;
12. rendszerbetegségek tüdőmanifesztációi (leukosisok, collagen betegségek stb.);
13. nyelési panaszok, idegentest;
14. hiatus hernia és más, rekesz körüli elváltozások gyanúja;
15. acut hasi megbetegedés;
16. struma;
17. mellkas deformitás;
18. mellkasi trauma;
19. thoracotomia utáni állapot;
20. eosinophilia;
21. mediastinum megbetegedései.

A felsorolt kórképcsoportok egyikében-másikában gyakran elegendő a nem régi keletű — egy éven belüli — ernyőképfelvétel bekérése (pl. por-expositiós anamnesis, hypertonia, struma, mellkasdeformitás, tbc-s anamnesis eseteiben). Időskorú (60 éven felüli) olyan betegek, akik nem estek ugyan a felsorolt kórkép kategóriákba, de az időskori tuberculosos fellobbanás veszélyeztetett korosztályába tartoznak, mellkas röntgenvizsgálatra küldhetők, ha a specificus folyamat gyanúja felmerül.

Az elmondottak lényege tehát az, hogy csak olyan esetben indokolt a mellkasi röntgenvizsgálat, amikor valamilyen klinikai gyanú merül fel, amelynek kizárására vagy megerősítésére a mellkas röntgenvizsgálat alkalmas.

Minek a mellkas röntgenvizsgálat például nephrolithiasis, ulcusos, diabeteses, lumbágós, dismenorrhoeás, otitises vagy hepatitiszes betegek esetében? Valaha, amikor még nem volt lakosságszűrés, szűrő jelleggel kerültek az egészségügyi intézménynt — fekvő vagy járó betegként — felkereső személyek mellkas röntgenvizsgálatra „rutin”-szerűen. Ez akkor helyes volt. Ma a széles alapon szervezett, jól működő lakosságszűrés korában felesleges, tehát káros. Ezen a ponton sokunkban ébrednek emlékek. Eszünkbe jutnak esetek, amikor a „rutin” mellkas átvilágítás, teljesen váratlanul napvilágra hozott egy-egy cavernát, aorta aneurysmát,

lymphosarcomát, esetleg egy öregkori vagy éppen gyermekkori tbc-s fellángolást, ami a prostata műtét vagy a tonsillectomia előtti napon végzett rutin mellkas átvilágítás során derült ki. Csaknem minden gyakorló orvosnak vannak ilyen emlékei. Ezek az esetek a múltban, a lakosságszűrés megszervezése előtt nem is voltak olyan ritkák s minden bizonnyal előfordulhatnak, előfordulnak ma is. Vannak, akik a lakosságszűrésből kimaradnak vagy kivonják magukat. Kifejlődhet vagy manifesztálódhat egy-egy kórkép a hónapokkal azelőtt végzett szűrővizsgálat óta is. Megingatják-e vajon véleményünket ezek a ma már igen ritka, szórványos esetek? Nincs statisztikánk az ilyen esetek gyakoriságáról, de azt tudjuk, hogy számuk elenyészik a *milliószámra* végzett felesleges vizsgálat mellett. A tömeges egészségügyi vizsgálatok kérdésével foglalkozó szakirodalomban alapos számításokat közölnek, hogy a szűrés során kiemelt egy-egy inappercept eset felderítése *mibe* kerül. S noha az összegszerűség ingadozó, abban mindenki egyetért, hogy van egy olyan határ, amelyen túl már nem áll arányban a költség az eredménnyel. Hiba lenne ezzel kapcsolatban anyagias szemléletről beszélni és az egyes beteg jogos érdekeire, a humánura hivatkozni. Az egészségügyre fordítható anyagi erők sehol sem korlátlanok. Ez azt jelenti, hogy amit valahol elköltünk, az az egészségügyi ellátás más területén biztosan hiányzik. Ebben az összefüggésben kell értékelni a kétséget ébresztő emlékeket. Bár konkrét esetekkel, emlékekkel kevésbé támasztható alá és statisztikák sem bizonyítják, hogy a felesleges vizsgálatokkal elárasztott röntgenesek, idő, személyzet, felszerelés hiányában vagy egyszerűen a zsúfoltság okozta idegesség miatt hányszor tévednek a vizsgálatra valóban rászoruló beteg kárára, hány felderíthető eset maradt és marad emiatt rejtve, mégis nyilvánvaló, hogy ezek száma mesze felülmúlja a feleslegesnek tűnő vizsgálatok találati arányát. Ezért a sugárterheléstől elvonatkoztatva is bátran megismételhetjük a tételt: a vaktában, kellő átgondoltság nélkül, mechanisztikusan elrendelt „rutin” mellkas röntgenvizsgálat *felesleges, tehát káros*.

Az indikáció kritériumai szorosan összefüggnek a mellkas röntgenvizsgálati methodika teljesítőképeségének kérdésével.

Mi várható a mellkas röntgenvizsgálattól, s mi nem?

E rövidre fogott közlemény természetesen nem ad teret a kérdés részletekbe menő kifejtésére. Csak az alapelveket érinthetjük. A mellkas röntgenképén — többé-kevésbé fontossági sorrendben — az alábbi szervek, szervcsoportok láthatók: a tüdők (a pleurával); a szív (a pericardiummal) és a nagyerek, a mediastinum további képletei (trachea, nyelőső, thymus, nyirokcsomók stb.); a rekeszek; a csontos thorax és a mellkasi lágyrészek. A felsoroltak közül egyik-másik csak kóros esetben válik láthatóvá a röntgenképen (pl. mediastinalis nyirokcsomó, pericardium). A nyelőső csak kontrasztanyagnyelés esetén. A bordák elülső porcos íve csak ha a porc meszesedett.

Tüdő

A kóros tüdőelváltozások a röntgenképen — az előnyös sugárfizikai adottságok révén — *igen jól láthatók*, de minthogy igen ritka a pathognomiás, a valóban karakterisztikus tüdő röntgenelváltozás, pathophysiológiailag, klinikailag *igen nehezen értelmezhetők*. Egy a jobb felső lebenyben, a clavicula alatt elhelyezkedő, gyermektenyéryní, szabálytalan alakú, közepes intenzitású árnyék például lehet bármely banális vagy ritka kórokozó által előidézett pneumonia, mycosis, tuberculosisos infiltratio, tüdőinfarctus, tumor (benignus vagy malignus), abscessus, de okozhat ilyen árnyékot ritkábban leukosis, granuloma, sarcoidosis. Finom miliaris, submiliaris disseminált göbcsék oka egyebek közt lehet tbc, coenosis, haemosiderosis, leukosis, sarcoidosis, collagen betegség stb.

A finomabb differenciáldiagnosztikának vannak bizonyos radiológiai módszerei is az esetek egy részében, de az *alapvető differenciálási lehetőség a röntgenmorphológiai kép összevetése a beteg általános klinikai képével*: anamnesis, status, a klinikai kivizsgálás adatai (pl. vérkép laboratóriumi leletek, serologiai adatok stb.).

Minél több adatot közöl a gyakorló orvos a röntgenessel, annál több és pontosabb diagnosztikai információt várhat tőle

Ez az alapvető szabály, amely minden röntgenvizsgálatra vonatkozik, a tüdő röntgenvizsgálatában érvényesül leginkább. Ebből következik az a *célszerű taktikai elv, hogy a röntgenvizsgálatot leghelyesebb a kivizsgálás végére* ütemezni. Sajnos a mai gyakorlatban általában ennek az ellenkezőjét tapasztaljuk. A vizsgálat időzítése acut lázas betegségben is fontos. Az első 1—2 napban pneumoniában nem ritkán negatív a tüdő röntgenképe. Másrészről a lázas szak lezajlása után akár hetekig is látunk pneumoniás residuumot. Veszélyeztetett korú egyének esetében a makacsul persistáló árnyék tumor gyanúját kelti annak minden konzekvenciájával.

Röntgen módszerekkel szuverén módon lehet kimutatni a tüdőben keletkezett *cavitatio*kat, amelyeknek eredetét már *nem mindig olyan könnyű a röntgenkép alapján tisztázni*. Egyértelműen bizonyíthatók azonban a röntgenkép alapján: a tüdőcysták, bronchiectasiák, dystrophiás területek és a ptx.

A tüdőérrajzolat és a hilus erek finom röntgenanalysise — a középpárnyék röntgenképével összevetve — *igen értékes adatokat szolgáltat*. A *cardio-pulmonalis szemlélettel* közelített tüdőkép a szerzett és congenitalis vitiumok diagnózisában fontos szerepet játszik és lehetővé teszi a pulmonalis arteriás és vénás nyomásemelkedés fokának becslését is.

A középpárnyék

A szív és a nagyerek röntgenvizsgálata a modern röntgendiagnosztika egyik leghálásabb területe. A kontrasztöltéses röntgenvizsgálatok hatalmas tapasztalatanyagának birtokában ma már ha-

gyománys módzerekkel is igen sokat mondhatunk a szív és a nagyerek, a centralis keringés kóros változásairól. Elvárhatjuk a röntgenestől, hogy a szív egészének jellemzésén túl adatokat közöljön az egyes szívüregék és külön-külön a nagyerek állapotáról, tágulatáról, helyzetéről. Ma már nem sokat ér, ha „mitralis” vagy „aortás” configurációról szól a lelet. Itt is érvényes természetesen a tétel: annál többet várhatunk a röntgenestől, minél többet közlünk vele a betegről (anamnesis, EKG, PKG stb.). A szív- és nagyérelváltozások a *tüdőképpel együtt* értékelendők. Kontrasztöltéssel és szívka-theterezéssel ma már a legbonyolultabb szív fejlődési rendellenességek is anatómiai pontossággal tisztázhatók élőben. Ezek a vizsgálatok azonban csak különlegesen felszerelt szakintézetekben végezhetők el.

A mediastinalis folyamatoknak a szív- és nagyérelváltozásoktól való elkülönítésére is számos eszköze van a korszerű röntgendiagnosztikának (rétegfelvétel, pneumomediastinum, angiocardio-, aortographia, cavographia, azygographia).

A rekesz

A rekesz röntgenvizsgálatával értékes adatokat nyerhetünk a rekesz saját kóros elváltozásain kívül, egyes hasi folyamatokról (pl. szabad hasúri levegő) és adott esetben a mediastinum (tumor), a tüdő és a pleura (exsudatum) elváltozásairól. A rekesz congenitalis hiánya, relaxatioja, a rekeszszérv különböző fajtái, a rekesz alatti és feletti gyulladások, tályogok, cysták, daganatok, a rekesz-traumák mellkas röntgenvizsgálattal jó határfokkal tisztázhatók. A rekesz röntgenvizsgálatában az *átvilágítás* ma is a legtöbb információt szolgáltató eljárás, mert a rekeszmozgások elemzése igen fontos része a röntgenvizsgálatnak (pl. phrenicus bénulás, paradoxia stb.).

Csontos thorax és mellkasi lágyrészek

A mellkas kosár csontos képletei közül a mellkas röntgenvizsgálat során a csontos bordák és a sternum kelti fel az esetek egy részében a vizsgáló figyelmét. Itt elsősorban olyan esetekre gondolunk — ezek tartoznak a tulajdonképpeni mellkas röntgenvizsgálat látókörébe — amelyekben a borda és sternum elváltozások tüdő- vagy középárnyék-folyamatok kapcsán károsodnak vagy fordítva (borda-usuratio coarctatio aortaeban vagy Fallot-tetralógiában, Pencoast-tumor, amely a bordákat is pusztítja, aorta aneurysma okozta sternum usuratio, traumás vagy pathológiás borda vagy sternum fractura stb.). A mellkasi lágyrészek tüdő vagy pleura

tumor, esetleg gennyedés áttörése kapcsán, projectil vagy más idegentest localisatiója, ptx kapcsán keletkezett subcutan emphysemában kerülnek a mellkas röntgenvizsgálat fénykörébe. A háti gerinc a clavicula és a scapula direkt röntgenvizsgálata már a szorosan vett mellkas röntgenvizsgálat határain kívül esik.

Röviden érintettük, hogy a gyakorló orvos mit várhat a mellkas röntgenvizsgálattól. Befejezésül még arról kell néhány szót ejtenünk, hogy

mit várhat a röntgenestől?

Ha nem ad kellő klinikai információt a gyakorló orvos a betegről a röntgenesnek, akkor az esetek túlnyomó részében keveset vagy éppen semmitmondó, óvatoskodó, defensiv, dodonai leletet, legjobb esetben morphologiai csendéletet. Kellően tájékoztatott röntgenestől — jogosan — határozott *röntgenvéleményre* számíthat. Mit jelent a határozott röntgenvélemény?

1. Pontos és korszerű, egyértelmű terminológiával fogalmazott röntgenleírást.

2. Az esetek egy jelentős részében konkrét röntgendiagnosztist (pl. staphylococcus pneumonia, jobb alsó lebeny bronchiectasiák, bal alsó lebeny atelectasia; combinált mitralis vitium domináló stenosisal; septum primum defectus; aneurysma aortae stb.).

3. Az esetek egy másik jelentős csoportjában két, esetleg három körkép alternatíváját vetheti fel (pl. tüdő-emboliasis vagy multilocularis pneumonia?; tüdő-cysta vagy tuberculoma, esetleg benignus tumor?; circulatio hyperkinetica vagy enyhébb fokú ductus Botalli persistens?; pericardialis cysta vagy mediastinalis dermoid cysta stb.).

4. Végül lesz egy nem túl nagy csoport, amelyben a röntgenvizsgálat a gyakorló orvos kérdésére nem tudott válaszolni. *Ezt a röntgenesnek nyíltan be kell vallani.*

A gyakorló orvos és a röntgenes szoros munkakapcsolata *személyes konzultációja* is szükséges minden bonyolultabb esetben s ilyen a meggondoltan indikált mellkas röntgenvizsgálatok között nem ritka. Nagyon fontos, hogy a klinikus és a radiológus szót értsenek, megtalálják a közös nyelvet, a röntgenelváltozásokat létrehozó megfelelő pathophysiologiai folyamatra utaló egységes terminológiát. Kölcsönösen igényesnek kell lenniük egymással, s akkor gyors ütemben felszámolhatjuk a mellkasi röntgendiagnosztikában — amely a közhittel szemben a röntgendiagnosztika egyik legbonyolultabb ága — a ma még sajnos elég elterjedt semmitmondást és mellébeszélést.

COTAZYM forte®

tabletta — emésztőenzim-készítmény

A Cotazym forte megszünteti a pancreas-secretio elégtelenségének következményeit és tüneteit. Elősegíti a cellulosében gazdag, nehezen emészthető ételek emésztését is.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,17 g pancreatin. „A”, 0,065 g extr. fellis tauri sicc. és 0,01 g cellulose-concentratumot tartalmaz.

JAVALLATOK: Daganat vagy idült gyulladás okozta pancreas-elégtelenség; bél- és epeutak bántalma; chronikus májgyulladás; sprue (lipase-hiány következtében); zsír-intolerantia; flatulentia; meteorismus.

ADAGOLÁS: Adagolása a pancreas-betegség súlyosságához és a fogyasztott táplálék emészthetőségének igé-

nyéhez igazodjék. Az emésztő fermentek teljes hiánya esetén 6 tabl. elégséges 50 g zsír, 100 g tojásfehérje, 250 g keményítő és 480 mg cellulose bontásához.

Általában 1–2 tablettát étkezés közben vagy közvetlenül evés után, kevés vízzel, szétrágás nélkül kell lenyelni.

Társadalombiztosítás terhére csak szakrendelések rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés, fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára rendelhetik.

30 tabl. 42,- Ft
150 tabl. 134,60 Ft

ORGANON – OSS licencia

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





TEPERIN[®]

**injekció,
draszé
antidepressivum**

Az imipraminnál bizonyos esetekben hatásosabb, kevésbé toxikus, jó és gyors thymolepticumnak bizonyult.
ÖSSZETÉTEL: Ampullánként 2 ml vizes oldatban 50 mg, draszénként 25 mg amitriptylinum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Endogen depressio, psychosis maniaco-depressiva depressiv fázisa, involutiós, kimerüléssel, psychoreactiv, neurotikus és organikus depressio; schizophrén folyamatok depressiv tünetei.

ELLENJAVALLATOK: Glaucoma, vizelet-retentio, cardialis és veseelégtelenség, valamint prostata-hypertrophia. MAO-gátlókkal együtt nem adható; az azokkal végzett kezelések befejezése után 3–6 hetes szünet tartandó.

Terhesség esetén alkalmazása nem ajánlatos.

ADAGOLÁS: Átlagos napi adag felnőtteknek 3×1 draszé (75 mg); szükség esetén ez a mennyiség 25 mg-onként napi 150 mg-ig növelhető.

Súlyosabb esetek (különösen az agított formák) intézeti kezelését célszerű parenterális adagolással kezdeni (100 mg/nap im.) és csak pár nap után áttérni az orális adagolásra.

A Teperin-kezelés electroshockkal kombinálható.

A beteg állapotának rendeződése után a gyógyszer adagja csak fokozatosan redukálható. Utókezelésben napi 25–100 mg fenntartó adagot legalább 4–8 héten át célszerű adni.

MELLEKHATÁSOK: Leggyakrabban szájszárazság és szomjúság mutatkozik. Előfordulhat még: tremor, izzadás, fáradtság, gyengeség, kábultság, szédülés, obstipa-

tio, vizelet-retentio, oedema, étvágytalanság, fejfájás, nausea, accommodatiós zavarok, tachycardia, a nyelv- és az ajakmozgás incoordinációjával összefüggő beszédhiba, ritkán bőrkiütés. Parenterálisan alkalmazva vérnyomáscsökkenést okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akiknek az anamnesisében epilepsia, chronikus alkohol-abusus, organikus agyi károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedatívumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható; ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depresszió és suicidium lehetsége!) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges. A vérnyomáscsökkentők (főleg a Sanotensin) hatását antagónizálja, ezért együttes alkalmazásuk elővigyázatot igényel. A vérképet és a májfunkciót – huzamosabb alkalmazás esetén – időnként ellenőrizni kell.

Járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók a készítményt nem szedhetik. Teperin-kúra ideje alatt szeszest italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések szabadon: körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik a javaslatban meghatározott időtartamra, de legfeljebb a javaslat keltétől számított 3 hónapon belül történő gyógykezelés céljából. A javaslatot adó szakrendelést és a javaslat keltét a vényen fel kell tüntetni.

10 × 2 ml inj. 32,70 Ft; 100 × 2 ml inj. 253,- Ft

50 db draszé 40,- Ft; 500 db draszé 363,- Ft

Égyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

Hajdú-Bihar megyei Tanács
„Zöld Sándor” Kórház-Rendelőintézete, Berettyóújfalú,
Belgyógyászat (főorvos: Major László dr.)

A prostata-vizsgálat során észlelt syncopéről

Major László dr. és Bagdán Lajos dr.

A syncopén (a továbbiakban: s.) általában hevenyen fellépő eszméletvesztést értünk (26, 27), amely legtöbbször reversibilis.

Találkozhatunk vele pl. a collapsus és a shock számos formájában, apoplexiában, Adams—Stokes-syndromában, hypoglykaemiában, carotis-sinus syndromában. Ezenkívül természetesen még számos kórképben léphetnek fel s.-szerű tünetek (14, 16, 18, 22, 36). A fentiek közül mindössze az Adams—Stokes-syndromáról idézzük *Johannson* (21) véleményét, aki szerint e tünetcsoport nem más, mint nem altatott betegen fellépő, acut cerebralis-ischæmiás roham a szív rhythmusának megváltozása miatt. Érdekes az az újabb észlelés is (4), hogy e tünetcsoport alapja az eseteknek kb. egytizedében nem asystolia, hanem kamrafibrillatio!

Ma s. alatt általában orthostaticus hypotoniás collapsust és vasovagalis psychés collapsust (egyszerűen elájulást) értünk (27). Ugyanakkor azonban rá kell mutatnunk arra is, hogy a s. mégsem teljesen azonos a collapsussal, már csak azért sem, mert utóbbi nem mindig jár eszméletvesztéssel.

Nyilvánvaló, hogy a s. keletkezésében döntő jelentőségű a testhelyzet, hiszen ágyban fekvő nem ájul el senki (15). Annál gyakrabban fordul elő s. pl. ágyból való hirtelen kiugráskor. Érdekes az a régi megfigyelés is, hogy díszőrségen feszesen állva, a deli termetű katonák gyakran elájultak („Chargiertenkrankheit”), míg a satnyák nem; ez a vérnyomásszabályozás alkati zavarának jelentőségét húzza alá. A s. előfordulása ugyanis vasolabilis egyéneken sokkal gyakoribb: emotio, rossz hír, rémes látvány, undor stb. egyaránt kiválthatja, vagus-izgalom révén (27). Lényeges, hogy ilyenkor a pulsus alig tapintható, de az állapotot nem tachycardia, hanem bradycardia jellemzi. A s. felléphet egészséges fiatalokon is (7, 8, 25, 26) s hajlamosít rá: a főleg éhgyomorral való, sokáig tartó mozdulatlan állás, a figyelem eltompulása (ingerszegénység), izomtónus-csökkenéssel, elsősorban melegben: tűző napon vagy zárt helyen, ahol magas a viszonylagos nedvességtartalom. Maga a s. a legtöbb esetben nem veszélyes, hacsak az illető kifejezett coronariasclerosisban nem szenved vagy ha a s.-t előidéző testhelyzetben tartósan megmarad (pl. fennakadás) vagy ha elvágódás

közben megsérül. Csak a teljesség kedvéért említjük meg, hogy bradycardiával járó tartós shockos állapotot okoz terminalisan a kihűlés (27).

Fentiek áttekintése után megalapozottnak tekinthető az az álláspont, hogy „a s. fogalma . . . helyenként, időnként és egyénenként is változik” (26).

Bilbro (3) közleményében arról tudósít, hogy 2500 prostata-vizsgálat közül 8 esetben lépett fel fenyegető vagy manifest s. Egy betegén a s.-hez rövid, generalisált görcsroham is társult. Mind a 8 esetben sápadtság lépett fel és a pulszszám 48/min vagy ennél kisebb lett. *Poleshuck* (34) 30 éves betegén s. lépett fel prostata-vizsgálat közben; a s.-t idegrendszeri tünetek (görcsök), kimaradó légzés és érverés kísérte. Érdekes, hogy e beteg apján és apai nagybátyján prostata-vizsgálat közben 5 alkalommal észleltek s.-t. A roszszullét elsősorban azokon lép fel, akiknek a vizsgálata nem fekvő helyzetben történt.

Ezek előrebocsátása után ismertetjük *saját észlelésünket*, amikor is a s.-t a prostata rectalis vizsgálata váltotta ki. Ez az első hazai közlés, amely „prostaticus s.”-t ismertet. Még a szakirodalomban is aránylag kevésbé ismert, hogy a rectalis vizsgálat szívbetegeken, sőt, ritkán előzetes szívbetegség fennállása nélkül is kiválthat collapsust vagy s.-t. Az általunk észlelt beteg rövid kórrajza a következő:

B. P., 72 éves beteget (fejlisz.: 5065/1967) tüdőtagulása, idült hörghurutja és előrehaladott általános arteriosclerosis miatt több ízben kezeltük osztályunkon. Rectalis vizsgálatát székürítési panaszai indokolták; a vizsgálat térd-könyök helyzetben történt. Ekkor a beteg hirtelen elsápadt, tonustalanná vált, elvesztette az eszméletét, vérnyomása leesett, érverése filiformis lett s másodperceken belül testszerte görcsök léptek fel; ugyanakkor a szív működés frequentiája nem szaporodott, sőt, a pulszszám kifejezetten csökkent. A vizsgálat abbahagyása után a beteg öntudata visszatért és vérnyomása percekkel belül normalizálódott. Az ekkor elvégzett elektrokardioscopos vizsgálat nodalis rhythmust és az ST-szakasz kifejezett depressióját mutatta, de ezek másnapra már eltűntek.

Lényeges, hogy a betegnek régebben sohasem volt hasonló jellegű roszszulléte; a klinikai kép viszont typosus s.-nak felelt meg, amelyet a rectalis vizsgálat váltott ki. *Schartum* (37) betegének EKG-ján a defaecatióval járó erőlködés váltott ki hasonló eltérést.

Megbeszélés

Mai tudásunk szerint a cerebralis keringés időleges csökkenése, megtorpanása idézi elő a s.-t. Nyilvánvaló, hogy a rectalis vizsgálat alatt a beteg átmenetileg — talán a fájdalom miatt — abbahagyta a légzést, feszített s így a hasi és mellüri nyomásfokozódás (Valsalva-hatás) a verőeres vérvisszaáramlásának időleges felfüggesztéséhez és ezáltal s.-hoz vezetett. Nem hagyható figyelmen kívül a rectum tágítása során kialakuló fokozott vagus-tonus sem (37).

Megelőzésképpen azt ajánlják (9, 43), hogy a rectalis vizsgálatot oldalfekvésben végezzük és a kellően sikamlóssá tett kesztyűujjat lassan, kíméletesen vezessük a rectumba. Emellett helyes, ha a beteget felszólítjuk, hogy nyitott szájjal lélegezzék, mert ez a Valsalva-effectus kifejlődését megakadályozza, továbbá a hasfalat ellazítja. A vizsgálat után fekvés és óvatos felkeltés javasolt. Ezek betartásával a rectalis vizsgálat még szívbetegeken is nyugodtan kivitelezhető.

A férfiak rectalis vizsgálatát kísérő („prostaticus”) s., de az egyéb eredetű s.-k kialakulásában szinte minden szerző aláhúzza a s.-t megelőző Val-

salva-hatás jelentőségét (1, 13, 15, 17, 19, 23, 40, 42, 44). Ilyenkor ugyanis nő a hasi, a mellüri és az intracranialis nyomás (17, 19, 27, 30), melyhez az agyi keringés megtorpanása társulhat, főleg, ha a szív bal kamrájának csökkenő a teljesítőképessége.

A s.-formáknak számos felosztása lehetséges; igen szerencsés Wood csoportosítása, aki cardialis, vasomotor („vasovagalis”), cerebralis és anoxyás s.-ről beszél. Röviden érintjük még az irodalomban immár polgárjogot nyert s a klinikai kép alapján megkülönböztetett s.-féleségeket.

a) köhögési s. E tünetcsoportnak számos synonimája van (5, 6, 12); a hazai irodalomban több ilyen közlés ismert (13, 15, 17, 42). Arra is van megfigyelés, hogy e s. forma 1–2%-ban halálos is lehet (38); volt eset, amelyben a tünetek hátterében a vagust nyomó — addig még fel nem fedezett — bronchuscarcinoma állt (33). Figyelemre méltóak az olyan észlelések (20), hogy a köhögési s.-ban szenvedő betegek felében a s. köhögés nélkül is fellép, ha az illetővel erőltetett Valsalva-kísérletet végeztenek.

b) mictiós (vagy micturitiós) s. Ez éjjel vagy reggel lép fel, közvetlenül ébredés után — vagy még félálomban — végzett vizeletürítéskor (24, 30, 35, 39, 44). Röviden úgy is mondhatjuk, hogy az ilyenkor végzett Valsalva-maneuver + az ezt megelőző tartós fekvés eredője a mictiós s. (30).

c) egyéb s.-alakok. A megerőltetésnek, helyesebben, az erőlködésnek a jelentőségére már rámutattunk. Így beszélhetünk hányási (11, 26, 38), nevetési (26, 38) és defaecatiós (2, 37, 38) s.-ről. Nem vitás, hogy az ismertett s.-formáknak hasonló a kóreredete (28). Emellett méltó, hogy a defaecatiós s. — amelyet a beteg ülő helyzetben a hasprés működtetésével bármikor produkálni tudott — fekvő testhelyzetben nem volt kiváltható (37).

Összefoglalás. A szerzők meghatározzák a syncope fogalmát, majd ismertetik „prostaticus syncope”-ban szenvedő betegüket.

IRODALOM: 1. *Batson, O. V.*: Ann. Surg. 1940, 112, 138. — 2. *Bellet*: cit. Schartum (37). — 3. *Bilbro*,

R. H.: New Engl. J. Med. 1970, 282, 167. — 4. *Bruce, R. A., Kluge, W.*: JAMA. 1971, 216, 653. — 5. *Charcot, J. M.*: C. r. Soc. Biol. Paris. 1876, 336. — 6. *Combiar, I.*: Presse Méd. 1960, 68, 971. — 7. *Dermskian, G.*: New Engl. J. Med. 1959, 260, 1044. — 8. *Dermskian, G., Lamb, L. E.*: JAMA. 1958, 168, 1200. — 9. *Earnest, D. L., Fletcher, G. F.*: New Engl. J. Med. 1969, 281, 238. — 10. *Eaton, L. M.*: JAMA. 1941, 117, 1435. — 11. *Flindt, M.*: Lancet. 1951, 1, 636. — 12. *Gastaud, H., Naquet, R., Regis, H.*: Presse Méd. 1959, 67, 2229. — 13. *Gáll Zs.*: MÁV Eü. Int. Tud. Közl. 1967, VI, 237. — 14. *Goodwin, J. F., Hollmann, A. és mtsai*: Brit. Heart J. 1960, 22, 403. — 15. *Gottsegen Gy.*: „Szívbetegségek” Medicina, Budapest, 1961, 217. — 16. *Gottsegen Gy., Szám I.*: Orv. Hetil. 1955, 96, 1245. — 17. *Gottsegen Gy., Romoda T.*: Orv. Hetil. 1958, 99, 1742. — 18. *Gottsegen Gy., Wessely J. és mtsai*: Orv. Hetil. 1963, 104, 888. — 19. *Hamilton, W. F., Woodbury, R. A., Harper, H. T.*: Amer. J. Physiol. 1944, 141, 42. — 20. *Hărăguș, Șt., Macavei, E., Pațiu, I.*: Orvosi Szemle. 1968, 14, 242. — 21. *Johansson, W.*: Amer. J. Cardiol. 1961, 8, 76. — 22. *Lélek I., Katona K.*: Orv. Hetil. 1962, 103, 1611. — 23. *Lian, C., Lantonnet, P., Milanovich, S.*: Sem. Hôp. 1948, 24, 1197. — 24. *Luria*: cit. Purjesz (36). — 25. *Lyle, C. B. és mtsai*: New Engl. J. Med. 1961, 265, 982. — 26. *Magyar I.*: „Belbetegségek elkülönítő diagnózisa” Medicina, Budapest, 1961, 52, 71. — 27. *Magyar I., Petrányi Gy.*: „A belgyógyászat alapvonalai” Medicina, Budapest, 1969, 2, 1173. — 28. *Major L.*: Orv. Hetil. 1971, 112, 1541. — 29. *McCann, Bruce és mtsai*: Arch. Intern. Med. 1949, 84, 845. — 30. *McIntosh, H. D., Estes, E. H., Warren, J. V.*: Amer. Heart J. 1956, 52, 70. — 31. *Nathanielsz, P. W., Ross, E. J.*: Diabetes. 1967, 16, 462. — 32. *O'Doherty, D.*: Neurology. 1953, 3, 16. — 33. *Paull, A. M., Pecora, D. V. és mtsai*: New Engl. J. Med. 1953, 248, 773. — 34. *Poleshuck, V. A.*: New Engl. J. Med. 1970, 282, 632. — 35. *Proudfit, W. L., Fortenza, M. E.*: New Engl. J. Med. 1959, 260, 328. — 36. *Purjesz B.*: „A belgyógyászat és határterületeinek syndromái” Medicina, Budapest, 1965. — 37. *Schartum, S.*: Acta med. scand. 1968, 184, 65. — 38. *Scherf, D., Boyd, I.*: Malattie del cuore et del vasi II. — 39. *Scultéty S.*: in „Összefoglaló Szeged mj. városi Tanács Eü. Intézményeinek Tud. Munkásságáról” 1967, I, 143. — 40. *Sharpey-Schafer, E. P.*: Brit. med. J. 1953, 2, 860. — 41. *Short, D. S.*: Brit. Heart J. 1954, 16, 208. — 42. *Szám L.*: Orv. Hetil. 1957, 98, 366. — 43. Szerkesztőségi közlemény: Brit. med. J. 1970, 3, 61. — 44. *Varró V.*: Orv. Hetil. 1961, 102, 458.

MEGJELENT

ORVOSI SZEMLE 1973. 1. szám

Hetvenéves Vasile Sábădeanu docens-doktor, érdemes orvos, egyetemi tanár.
Barbu Z., Szabó I., Módy J., Adorján K., Lukács Katalin, Szabó F.: A szilikózis megjelenése, illetve súlyosbodása, valamint egyes szeriológiai és biokémiai elváltozások összefüggése bányászknál.
Naftali Z., Pop D., Popa I., Creangă L., Keresztessy K. A., Tóth F., Vitos A.: Irányelvek a fekélybetegség okozta vérzések kezeléséhez.
Aşgălan B., Draşoveanu C., Popoviciu L., Sandru Elena: Adatok a velo-palato-pharyngo-laryngealis myoclonosusok elektromyographiás tanulmányozásához.
Rusnac C., Gyergyay F., Rusnac Catalin, Balázs Gizella, Lukács Katalin: A vese részvétele csecsemőkori súlyos toxi-infectiosus artalmakban.

Csiky M., Hornyák B.: A bőr alatti zsírszövet varrása és a sebfertőzés közötti összefüggés.
Nemes I.: Mellékpajzsmirigy kivonat és NaH₂PO₄-kezelés hatása a szívrendszerre és a véráramlási tényezőkre patikányokon.
Olariu M., Péter M., Filep Gy.: Escherichia coli törzsek pathogenitásának meghatározása monokromatikus fény szóródása alapján.
Szabó E., Szabóné Selényi Zsuzsa, Tőkés B.: A parajdi sóbánya egyes környezeti tényezőinek fiziko-kémiai tanulmányozása.
Puskás Gy., Rusnac C.: Öröklődő ve-sebetegségek.
Borbáth A.: Az asthma bronchiale nőgyógyászati és szülészeti vonatkozásai.
Cojocaru Zenaida, Postescu D., Ghiran Doina: Kísérletek öttagú, nitrogéntartalmú heterociklikus vegyületekkel. IV. Egyes 1-acil-3,5-dimetil-pirazolok infravörös szinképe és reakcióképessége közötti összefüggések.
Gyéresi A., Rác G.: Új futatóélely az ópium fő-alkaloidjainak elválasztására.
Feszt Gy.: Néhány újabb húgyhajtó szer farmakológiája és kardiológiai alkalmazása (furosemid, etakrinsav, aicanton).

Csiky J.: A gyergyószentmiklósi szegények háztól a mai korszerű kórházotthonig (1868–1972).
Gh. Bucur: Căile biliare. Fiziopatologie, clinică, tratament (Az epeutak. Kórleltan, klinikum, kezelés) (Ionescu M. dr.).
S. I. Csögör: Funcția de transport a serumalbuminei (A serumalbumin szállító szerepe) (Kerekes M. dr.).
J. W. Bridges, J. W. Gorrod, D. V. Parke: Biological oxidation of nitrogen in organic molecules (A szerves molekulák nitrogénjének biológiai oxidációja) (Módy J. dr.).
Bollobás B. dr.: A hallószerv mikrokirurgiai anatómiája (Műlfay L. dr.).
S. R. Hollán: Current Topics in Immunohematology and Immunogenetics. Alexander S. Wiener Festschrift (Az immunohematológia és immunogenetika időszerű kérdései) (Hadnagy Cs. dr.).
Weiszfeiler J. G.: Proceedings of the Mikrobiological Research Group of the Hungarian Academy of Sciences. Vol. IV. (A Magyar Tudományos Akadémia Mikrobiológiai Kutatóosztályának közleménye) (Sabau Monica).

Csecsemőkori Salmonellahordozás torokban

Márkus Edit dr., Durst János dr.,
Horányi Mária dr. és Csordás Ilona dr.

A gastroenteritist okozó salmonella fertőzések világszerte terjedőben vannak. *Rudnai* (9) adatai szerint Magyarországon a salmonellózisok száma az előző évek kb. 1700-as átlagáról csaknem 3000-re emelkedett.

Gyermekkorban a salmonellózis gyakrabban fordul elő, mint felnőttéknél. *Mihályfi* (8) arról számol be, hogy a salmonella pozitív székletek 67%-a 14 éven aluliaktól, 61%-a hat éven aluliaktól származik.

Saphra I., Wassermann, M. (10) 1940—1954. évekből, tehát az antibiotikus éra első évtizedéből származó adatai szerint a *Salmonella cholerae-suis* var. *kunzendorf* által okozott megbetegedések kb. 20%-a fatális kimenetelű volt. Közel 50%-a járt nagyfokú pyrexiaival. A megbetegedések több mint egyharmad része helyi elváltozás volt. A helyi elváltozások appendicitis, cholecystitis, peritonitis, salpyngitis, pleuritis exsudativa, meningitis, endocarditis, pyelitis, pyelonephritis, osteoarthritis lehetnek, főleg csecsemőkön és kisgyermeken (2).

A *Salmonella cholerae-suis* fertőzések nagy részében — különösen gyermekeken — a székletből a kórokozó nem mutatható ki (13). Torokban való hordozásra adatot nem találtunk. Az okozott kórképek súlyosságát, a cseppinfekció lehetőségét figyelembe véve indokoltnak tartjuk esetünk ismertetését.

Kilenchónapos csecsemő háromnapos anamnézissel kerül osztályunkra 1971. szeptember 5-én. Kórelőzményében a fontosabb adatok: hányás, sokszori hasmenéses széklet, láz, köhögés, nátha. A felvételi fizikális vizsgálat fontosabb adatai: 38,7° C láz, csökkent turgorú bőr, nyelv bevont, száraz, garat belővelt, érdes légzés. Széklet a felvétel napján nincs, a második napon egy, a harmadik napon ismét nincs. A továbbiakban a széklet rendeződik. A második napon ürített székletből enterális pathogének nem tenyészttek ki. A lelet értékelésénél figyelembe kell venni, hogy a *S. cholerae-suis* var. *kunzendorf* Bi táptalajon nem típusosan nő.

A csecsemő a felvételt követően infúzióban 500 ml 1/2-es Ringer + glukózoldatot, C-vitamint kap. Az exsiccációs rendeződik. Ezek után a fennálló tonsillitis, pyelonephritis, spasticus bronchitis miatt Tetrinfánt és Salvoseptilt adunk. Állapota fokozatosan javul, tonsillitise gyógyul. Pyelonephritise miatt hosszan tartó sulfonamid kezelésre kényszerülünk. A benntartózkodás negyedik hetében felsőlégúti hurutos tünetek, tonsil-

lákön pedig apró, porcelánfehér folliculusok láthatók. Lába 39° C. Súlygörbe megáll.

A torokváladékból véres és csokoládé agaron baktérium telepek, az eozin—metilénkék táptalajon laktóz negatív baktériumtelepek nőttek. Bizmutszulfiton atypusos barna telepek tenyészttek. A baktérium az identifikálás során oxidase, Voges—Proskauer, ureum, indol, laktóz, szaccharóz, inozit negatív, H₂S, nitrát, metilvörös reakció, LDC, mannit, pozitív, dextrózból gázt képez. *Salmonella* irányába folytatjuk a vizsgálatot.

A serológiai identifikálás során a törzs *S. cholerae-suis* var. *kunzendorf*-nak (antigénszerkezet: 6,7 : (c) : 1,5) bizonyult. Antibiogram: chlorocid, nevirgramon, polymyxin B érzékeny, streptomycin, neomycin mérsékelten érzékeny, superseptyl, tetrán rezisztens. 4 × 2 dragée chlorocidra kezelésre tünetmentessé válik. Ennek ellenére az első pozitivitást követő nyolcadik napon a torokváladék még mindig szintenyészetben *S. cholerae-suis* var. *kunzendorf* pozitív.

Megbeszélés

A salmonellaürítők száma *Wildführ* (12) anyagában az utóbbi két évben 1554-ről 5574-re nőtt. *Binder* (2) a felnőtt betegeknek 23,8%-át csak reconvalescens ürítőként tudta hazaadni. A bacillusgazdaság *Günther* (5) szerint nem szűnik meg magától. *Kolta* (7) egy megbetegedés során fertőzőforrásként kiszűrt *Salmonella java* kórokozóhordozót több mint tíz évig tart nyilván. *Galambos* (4) 102 egy éven aluli betege közül csak egy maradt bacillusgazda. Tehát szerinte gyermekkorban a salmonella tünetmentes ürítése ritka, sokkal könnyebb lefolyású, mint felnőtteknél, spontán regresszióra hajlós állapot.

Első esetben *Finger* és *Wood* (3) írta le, hogy hosszan tartó széles spektrumú antibiotikus kezelés közben tünetmentes salmonellaürítés alakulhat ki. Okként a kompetitív bélflóra károsítását és így az addig elnyomott salmonellák szaporodását jelölik meg. *Hook* (6) nagy beteganyagban sem talált ilyen esetet, *Binder* (2) gyakran észlelt ilyen leletet. *Galambos* (4) nyolc, három éven aluli gyermekről számol be, akiken antibiotikus kezelés közben salmonellaürítés lépett fel. Ezek közül három csecsemő dyspepsia coli fertőzés miatt kapott antibiotikumot. *Wildführ* (11) húsz személy dyspepsia coli miatt folyó kezelése közben kap salmonella pozitív eredményt is.

Hazánkban *Alföldy* és *Born* (1) számolt be zárt jellegű csecsemő- és gyermekotthonban *S. cholerae-suis* var. *Kunzendorf* által kiváltott septicus-typhosus tünetek közt lezajló tömegfertőzésről. Az öt-hét napig tartó lázas állapotot enyhe hurutos tünetek, néhány gyermekben bronchopneumonia, tonsillitis követte. A 129 megbetegedésben, ahol fertőzőforrásnak a nyers sertésmáj kaparékát jelölik meg, gastroenteralis tünetek egyetlen egy gyermekben sem voltak észlelhetők. A serológiai vizsgálatok és a haemoculturák eredményei a kórokozót bizonyítják, pozitív székleteredmény azonban itt is csak egy esetben van.

Saját esetünkben tenyésztéssel bizonyított, hogy a kilenchónapos csecsemő torokváladékával salmonellát hordozott, illetve ürített. Feltételezhető, hogy a kórházba kerülés előtt három nappal enyhe salmonellózis játszódott le a betegben. Emellett szól az anamnézis: a csecsemőnek sokszor volt hasmenése, háromszor hányt, lázas volt, exsiccáló-

dott. Mire kórházba került, székletéből salmonella nem volt izolálható. Ez a közvetlen a kórházi felvétel előtti salmonellózis ellen szól, a bár a lelet értékelésekor figyelembe kellett venni, hogy már antibiotikumot kapott és azt, hogy a *S. cholerae-suis* var. *kunzendorf* székletből nehezen izolálható. A hordozásra nézve bizonyító erejűnek gondoljuk, hogy a *S. cholerae-suis* var. *kunzendorf* a torokváladékból szintenyészetben nyolc napon keresztül nőtt.

A rendelkezésre álló irodalomban arra nézve utalást nem találtunk, hogy salmonellaürítést torokváladékkal is leírtak volna. Ennek közétkeztetésben, gyermekközösségben epidemiológiai jelentősége nem tisztázott. A salmonellózisok szaporodásával a torokban való ürítés, ill. hordozás gyakoribbá válhat. A torokban való hordozás pedig főleg élelmiszerek fertőzése útján ismét csak a salmonellózisok számát emelheti. Ha a salmonellaürítés antibiotikum kezelés közben lép fel, az ürített salmonellák antibiotikum iránti rezisztenciája fokozott lehet, így azonkívül, hogy az ürítés torokváladékkal történik, a fokozott rezisztenciát az epidemiológiai jelentőség megítélésekor figyelembe kell venni.

Összefoglalás. A szerzők *Salmonella cholerae-suis* var. *kunzendorf* torokban való hordozásáról számolnak be, ami hosszan tartó antibiotikum kezelés alatt egy tízhónapos csecsemőben alakult ki. A hordozás legalább nyolc napig ismételt tenyésztéssel bizonyított. Az ismételt tenyésztéseknél a torokváladékban a salmonella szintenyészetben nőtt, a fennálló tonsillitisben kórokozó szerepe feltételezhető, bizonyítottan azonban nem tekinthető.

Köszönetnyilvánítás: *Lányi Béla dr.* kandidátusnak, az OKI tudományos főmunkatársának a közlemény elkészítéséhez adott segítségért.

IRODALOM: 1. *Alföldy Z., Born J.:* Orv. Hetil. 1952, 40, 1133. — 2. *Binder L., Bognár Sz., Lénárt J.:* Orv. Hetil. 1963, 104, 1493. — 3. *Finger, D., Wood, W. B.:* Am. J. Med. 1955, 18, 839. — 4. *Galambo M., Os-váth P., Voltay B., Bartók B.:* Gyermekgyógyászat. 1965, 16, 65. — 5. *Günther, O.:* Zschr. Aertzl. Fortb. 1961, 55, 657. — 6. *Hook, E. E. W.:* Bull. N. Y. Ac. Med. 1961, 37, 499. — 7. *Kolta F.:* Egészségtudomány. 1970, 14, 145. — 8. *Mihályfi I., Kende E., Pócs E., Vámos Gy.:* Orv. Hetil. 1960, 101, 189. — 9. *Rudnai O.:* Egészségtudomány. 1971, 15, 209. — 10. *Saphra, I., Wassermann, M.:* Amer. J. Med. Sci. 1954, 1, 437. — 11. *Wildführ, G.:* Z. f. ges. Hyg. 1971, 17, 673. — 12. *Wildführ, G., He-becker, W.:* Z. f. ges. Hyg. 1972, 18, 113. — 13. *Wilson, G. S.-Miller, A. A.:* Topley and Wilson principles of bacteriology and immunity. 5. ed. Vol. 2. London, 1964, 895.

MEGJELENT

ANAESTHESIOLOGIA ÉS INTENZÍV THERAPIA

1973. 1. szám

- Lencz László dr., Berta László dr.: Hyperthyreosis miatt végzett műtétek érzéstelenítése.
 Forgács István dr., Danhauser Gyula dr.: Műtét utáni fájdalomcsillapítás Probon tablettával.
 Tassonyi Edömér dr., Gregory Szappanyos dr., Marcel Gemperle dr., Kaplan Rífat dr.: A spinalis és epiduralis érzéstelenítés, mint a korszerű anaesthesiologia szerves része.
 Réffy Antal dr.: Tartós intubatio okozta trachea-elváltozások.
 Takács György dr., Forgács István dr.: A Penthran veseműködésre való hatása.
 Jakab Klára dr.: Succinylcholin és gercinvelői harántlaesio.
 Kausz István dr.: A folyadékterápia jelentősége diabeteses amputációk esetében.

MAGYAR TRAUMATOLOGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET

1973. 2. szám

- Szántó György dr.: Prof. Lorenz Böhler.
 Nagy Ernő dr., Manninger Jenő dr., Zolczer László dr., Kazár György dr.: Adatok a combnyaktörések bekövetkezésébe intraarticularis nyomásfokozódás és tokszakkadás jelentőségéhez.
 Zolczer László dr., Nádor György dr., Nemes János dr., Barabás Zoltán dr., Schlosser László dr.: Combnnyaktáji és

- femur-diaphysis-törések egyidejű előfordulása azonos végtagon.
 Badó Zoltán dr., Hulin István dr., Sipos István dr.: A súlyos koponya-agysérültek mesterséges táplálása.
 Bak Zsigmond dr., Illyés Zsigmond dr.: Az osteochondrosis dissecansról.
 Sántha Ernő dr., Renner Antal dr. és Varga Antal dr.: Pattanó ujj.
 Szántó György dr., Szabó György dr., Nemes Csaba dr.: A traumás halálózás analízise.
 Balázs Sándor dr., Fekete György dr.: Combnnyaktáji törés miatt kombinált szeggel osteosynthetizált betegek diaphysis törésének kezelési problémái.
 Barta Ottó dr., Schanzl Antal dr., Szepesi János dr.: A dysplasia epiphysealis hemimelicáról.
 Perjés Kornél dr.: Csontra terjedő jóindulatú légyszegdagatok.
 Herczegh Miklós dr.: Rotációs osteotomia a sípcsonton (Haas műtéttel szerzett tapasztalataink).
 Z. L. dr., †P. O. dr.: Hibás technikával végzett combnnyakszegezés.

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1973. 2. szám

- Bakács Tibor, Czabaly László, Pintér István: Zajvizsgálatok városi lakóterületeken.
 Kelemen János, Majoros Irma: Catheteres angiographiák műtéti körülményeinek kórházhygienés-laboratóriumi ellenőrzése. I. Kórházhygienés vizsgálatok.
 Majoros Irma, Kelemen János: Catheteres angiographiák vizsgálati körülményeinek kórházhygienés-laboratóriumi ellenőrzése. II. Angiographiás catheterek sterilítésének bakteriológiai ellenőrzése.
 Lengyel Anna, Almási Pál: Tőzegek és

tőzeget fekália *Ascaris suum* peték életképességére gyakorolt hatásának vizsgálata modellkísérletekben.

- Adamis Eva, Svidró Anna: Tömeges robbanásszerű *Salmonella* kapemba fertőzöttség észlelése 60 éven felüli lakosság szűrése során.
 F. Halász Katalin, Kiszely György, Török István: 3,4-benzopyren vizsgálatok Szeged város területén.
 Róna Borbála, Iványi László, Rakó Jánosné, Szabó Pál: Beilleszkedési problémák és túlterhelés a középiskolák I. osztályában.
 Losonczy György, Kapitány Mária: Fülületfertőtlenítés effektus vizsgálatának néhány eredménye kórházban.
 Takács Sándor, Andrik Péter: Faecalis eredetű coli baktériumok vizsgálata ivó- és felszíni vizekben.
 Rosner Egon, Sawinsky Antal, Molnár Anna, Pásztor Géza, Mihók Ilona: Dodecylbensolsulfonattal foglalkozók expozíciós laboratóriumi vizsgálata.
 Binder László, Bognár Szilárd, Konrád Mária, Lénárt Júlia, Szalka András: Az átmeneti salmonella ürítés befolyásolása Seprinnel.
 Deák Zsuzsanna: *Vibrio cholerae* var. el-tor vízből történő kimutatására végzett laboratóriumi modellkísérletek tapasztalatai.
 Dési Illés, Erdős Gyula: A peszticidok és a bioszféra.
 Berencsi György: Mozaikok a francia orvosképzésről és egészségügyből szakmai tanulmány alapján.
 Takács Sándor: Beszámoló a jugoszláviai tanulmányútról.



Onkológia

Paraneoplasticus hypoglycaemia májsejtcarcinómában: Nadler—Wolfer—Elliot-szindróma. Krönig, B., Bass, E. U. (Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität Mainz): Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1973, 98, 322—325.

A Nadler—Wolfer—Elliot-szindróma: para-neoplastikus endokrinopathia, melyben primaer májcarcinoma mellett *insulintól függő* hypoglycaemiás állapotok jönnek létre. Para-neoplastikus hypoglycaemiákat okozhatnak továbbá: mesenchymalis tumorok (Doege—Potter-szindróma), mellékvesékéreg-tumorok (Anderson-szindróma), pseudo-myxoma (Rosenfeld-szindróma), teratoma, hámszövet-daganatok.

A Nadler—Wolfer—Elliot-szindróma ritka betegség: 1969-ig 37 esetet írtak le. A szerzők is észleltek egy beteget, akit ebbe a tünetcsoportba tartozónak tartanak.

A beteg: 36 éves férfi, akinek apja 34 éves korában cukorbeteg lett és 49 éves korában valószínűleg Kimmelstiel—Wilson szindrómában halt meg. Egy nagybácsi, nagynéni és unokatestvér, valamennyien az apai ágról, szintén cukorbetegek.

A betegség 1970 szeptemberben étvágytalansággal, hússal szembeni undorral kezdődött; a beteg 2 hónap alatt 5 kg-ot fogyott. A máj tenyérnyivel haladta meg a bordaívet, a serum-transzamináz, alkalis foszfatáz-szint nőtt, icterus nélkül, ezért a háziorvos a betegséget anicterikus hepatitisnek tartotta(!). Újabb 1 hónap múlva további 10 kg-os fogyás következett. 1971. I. 2-től csaknem naponta „eszméletzavar-rohamok” léptek fel, motoros nyugtalansággal, kiabálással. I. 9-én ezért a beteg diazepam-injekciót kapott, ami fokozatosan, órák alatt, teljes eszméletlenséghez vezetett, ezért a beteg a szerzők klinikájára került.

Itt eszméletlenséget, fokozott reflexeket, profúz izzadást találva, felismerték, hogy hypoglycaemiáról van szó: a vércukor 16 mg/ml ml. volt! I. v. glucose-adás természetesen a rohamot megszüntette. A hypoglycaemiás rohamok miatt szigetsejt-carcinómát (továbbiakban: cc.) tételeztek fel, ezért 24 órás vércukor-insulin-profil készült, mely szerint többszöri hypoglycaemia ellenére, az immunreaktív insulin (IRI) szintje a vérben a normális határokon belül maradt.

A máj nagysága, keménysége, a tüdőben metastatikus kerekárnyékok az alsó lebenyekben, a máj-szintigraphia többszörös kieséseket mutató, leginkább májmetastasi-

sokra utaló képe, aorto- és coeliographia eredménye laparoscopiát indikált. Az ekkor vett biopsia lelete: májcysta vagy subcapsularis májszövet látható, a széli részeken van csak daganatszövet, mely közelebről nem identifikálható. Ezért diagnosztikus laparotomia következett, melynél kiderült, hogy a máj daganattömegekkel van átszőve és a daganat a májon kívül is burjánzik. Az ekkor vett biopsia lelete: hypernephroid felépítésű tumor, aminek alapján elsősorban vese- vagy mellékvesekéreg cc.-ra kell gondolni.

A kórlefolyásból említésre méltó, hogy a beteg állandó glucose-pótlásra szorult, ami a napi 600 g-ot is elérte. Ezt csak streptozotocin tudta mérsékelni napi 200 g-ra; elképzelhető az is, hogy a streptozotocin az intakt pancreasra hatva, okozott javulást, bár a szerzők irodalmi adatok alapján azt írják, hogy az állatkísérletek eredményével szemben ez a szer „valószínűleg nem rendelkezik szövettanilag kimutatható sejtroncsoló hatással az emberi pancreas Langerhans-szigeteinek β -sejtjeire”; ezek alapján az a véleményük, hogy anyagcsere-re való hatásának mechanizmusát „nehéz eldönteni”. A szert mint cytotostaticumot is említik. — Diazoxid, mely gátolja a β -sejtek működését és több más mechanizmus útján is hyperglycaemizáló hatását, hatástalannak bizonyult.

Ezenkívül 2 általános hatású cytotostaticumot: iphosphamidot és bleomycint adtak, szintén eredménytelenül. A beteget VI. 16-án hazabocsátották, otthonra kalória-dús étkezéseket rendeltek.

Ennek hatására a kezdeti 400 g-os napi glucosepótlást 100—200 g-ra lehetett redukálni; hypoglycaemia nem lépett fel. Lehet, hogy ez a változás spontán jött létre; ha pharmacologiai, akkor nem lehet eldönteni, melyik szernek tulajdonítható.

Visszavétel a klinikára IX. 15-én; eszméletlen állapot, nagyfokú dyspnoe, általános hydrops, arcduzzanat, súlyos végtagoedemák, ascites állt fenn. Vércukorszint: 10 mg/100 ml alatt. Halál egyre fokozódó keringési elégtelenségben.

Boncolás: primaer, ökölnyi májsejt-cc.; a máj tumortömegekkel volt átszőve; a tumor a véna cava inferiorba is betört, áttétek voltak a hasi nyirokcsomókban, mellékvesékben, tüdőkben, a jobb pitvar endocardiumán.

A tárgyalásban megállapítják, hogy ilyen betegek négyötöde, a hypoglycaemiás rohamok előtt, cachexiához vezető betegségben szenved. A betegek nagy része: 40—50 év közötti férfi.

A hypoglycaemia pathogenesisére vonatkozóan, irodalmi adatok alapján, a következő lehetőségeket vetik fel: 1. Egy eddig ismeretlen anyag képződése és felszabadulása, mely insulin-szerű hatást fejt ki, de sem immunreaktív, sem biológiailag kimutatható insulinnak nem bizonyult. 2. A tumor fokozott glucose-felvétele és felhasználása. Ezt arterio-venosus glucose-szint-különbségekkel és tumorszövet-incubációs kísérletekkel bizonyították. 3. A glucose-képződést és leadást a máj gátolja.

[Ref.: szerzők a Nadler—Wolfer—Elliot-szindrómát — melynek kritériuma szerintük is az insulintól függő hypoglycaemia lenne — egzaktan nem bizonyítják. Az insulinra vagy insulinszerű hatásra vonatkozó egyetlen vizsgált paraméter: az IRI. Ugyanakkor ismeretes, hogy: májbajok, (elégtelen glucoseleadás alapján) ezek közt is tumorok, ezek közt is elsősorban éppen a primaer májcc., hyperinsulinismus nélküli, spontán hypoglycaemiaihoz vezetnek! A hypoglycaemia létrejöttét ebben az esetben több más tényező is elősegíthette: a glukagon a beteg májra hatni nem tudott, a glykogen-foszforolázt aktiváló hatása nem érvényesülhetett: a mellékvesékben az áttétek a glyko-corticoidok termelését csökkentették; a beteg étvágytalan, cachexiás, stb. Szóba jöhet természetesen a tumor fokozott glucose-felhasználása is.

Az eset egyébként is számos, többek között diagnosztikai tanulsággal szolgál; ez indokolja részletesebb ismertetését. Szép példa arra is, a között fényképek alapján, mennyire eltér ugyanazon májdaganat kórszöveti képe élőben és halottban; a legtöbb pathologus ma még csak az utóbbi felismerésében rendelkezik gyakorlatlalt. Sajnos, nem ismeretes az sem, hogy a boncolás a halál után mennyi idővel történt?) Szönyi Ferenc dr.

Anti-angiogenesis: új koncepció a solid tumorok terápiájára. Folkman, J. (Children's Hospital Medical Center and Harvard Medical School; Boston, Mass., USA): Annals of Surgery, 1972, 135, 409—416.

A szerző saját korábbi vizsgálataira hivatkozva megállapítja, hogy az állati tumorok növekedése a neovascularisatióval szoros kapcsolatban van. A neovascularisatiót — közvetett bizonyítékok szerint —, egy, a malignus sejtek által termelt diffuzibilis anyag idézi elő. Ezen anyag keletkezésének, vagy hatásának gátlása, a daganat terápiában szerepet játszhat. A munkában a fenti jelenségek és elképzelések laboratóriumi bizonyítékait közlik.

A tumor angiogenesis humorális inductiójának bizonyítéka: Filter falu kazettában tumort implantáltak hörcsög pofazacsokjába, így a tumorsejtek kiáramlása nem, de a

humorális faktoroké végbemehe-tett. Ilyen körülmények között az implantátum szomszédságában va-soproliferációt észleltek. Ezért a je-lenségért egy diffusibilis faktor — a tumor-angiogenesisis faktor (TAF) felelős, hatása a capillaris endothelium fokozott mitosisában nyilvánul meg. Az anyag alkotó elemei ribonucleinsav (25%) és fe-hérje, molekulásúlya 100 000, ha-tása felfüggeszthető ribonucleasé-val és subtilisinnel, tripsinnel vi-szont nem. A TAF folyamatos he-lyi adására 48 óra múlva capilla-ris proliferatio indul meg. Az ada-golás megszakítására az endothel mitotikus aktivitása csökken, a re-generálódó capillarisok száma úgyszintén. A TAF a normális em-beri szövetek közül csak a placen-tában található.

A tumornövekedés összefüggése a neovascularisatióval. a) A neovas-cularisatio hiánya átáramoltatott szervekben. Ha egér melanomát át-áramoltatott nyúl pajzsmirigybe ül-tetnek, akkor a colonia 2—3 mm nagyság elérése után tovább már nem nő, és nem is vascularisálódik. A sejtek életképességüket azonban megtartják, mert reimplantálva is-mét angiogenetikusan hatásuk van. A jelenség magyarázata az, hogy az átáramoltatott szervek nem ké-pesek neovascularisatióra, és így az implantált tumor a 2—3 mm nagy-ságot nem haladja meg. b) A szem elülső csarnokába tengerimalacon kicsiny tumort ültetve, az több mint egy évig 3 mm-nél nagyobb-ra nem nőtt. Reimplantálva nyúl-izomba a daganat vascularisáló-dott és ismét növekedni kezdett. A szem elülső csarnokában a tu-mor nem vascularisálódott. c) Po-pulatio kinetika a vascularisált tu-morban. Izotóptechnikával kimu-tatták, hogy minél nagyobb a tá-volság a daganatsejt és a hozzá legközelebb levő capillaris között, annál kisebb a tumorsejt osztó-dásának valószínűsége. A capilla-ris endothel turnover ideje (50 óra), elmarad a tumor turnover idejétől (22 óra), így növekedés is lassúbb. Ennek következtében a tumor-ér távolság egyre nő, végül az értől legtávolabbi sejt proliferációjá csökken és a tumor növekedési üte-me lelassul.

Populatio függés in vivo körülmények között. Transplantált tu-morok esetében mindig van egy bi-zonyos kritikus számú sejt, amely szükséges, hogy a tumor tovább nö-vekedjen. Ha az inoculatio előze-tesen vascularisált területre törté-nik, a sejtek kritikus száma csök-ken.

A nem vascularisált tumor növe-kedésének határai a diffusio kor-látottsága miatt. A szerző kimu-tatta, hogy lágy agaroldatban a gömb alakú tumorsejt kolóniák kb. 1,75 mm nagyságnál tovább nem növekednek. Az ilyen dimen-ziónál kialakult felület ugyanis már nem elegendő a salakanyagok megfelelő eltávolítására, így egy-

részt a salakanyagok felhalmozó-dása, másrészt az O_2 korlátozott diffusibilitása, — amely csak a ko-lónia külső, kb. 200 mikron vastag sejtesoportjának ellátására elegendő — a tu. növekedését gátolja, „dormant” alvó állapotban tartja.

A közöltekből kitűnik, hogy a legtöbb solid tumorban a daganat-sejt és az endothel kölcsönhatása létrehoz egy integrált anyagcsere-rendszert. E rendszerben a sejtko-lóniák növekedésének első fázisá-ban az anyagforgalom diffúzió út-ján történik. Amikor a diffúzió ér-téke a kolónia növekedése követ-keztében elégtelenné válik, működésbe lép a TAF és a kialakuló neovascularisatio a kielégítő anyag-forgalmat most már a perfusio út-ján bonyolítja le.

Amennyiben a neovascularisatió-ért valóban a TAF felelős, úgy en-nek gátlásával — az anti-angio-genesissel (nem tévesztendő össze az ércontractióval, vagy az érelzá-ródással) — a 2—3 mm nagyságú tumort korlátlan ideig „alvó” álla-potban tarthatnánk. Ennek sike-re esetén egy sor kérdés merülne fel, amelyre a szerző megpróbál spekulatív választolni.

1. A „dormant” tumor metasta-tisál-e? A szerző bizonyítékokra hivatkozva rámutat, hogy a metasta-tisálódás függ a vascularisatiótól, továbbá a primer tumor devas-cularisálása diminueálja a metastasist.

2. A nem vascularisált „dormant” tumor fokozottabban érzékeny-e a chemoterápiára? Ismert tény, hogy kis tumorok általában vulne-rabilisabbak chemoterápiára. Elképzelhető, hogy pl. Wilms-tumor esetében az actinomycin elpusztít-ja a nem vascularisált metastasist az ellenoldali vesében.

3. A nem vascularisált kicsiny tumor implantatum sejtjei hypoxiá-sabbak-e, mint a nagyobb tumor érszegény közepén levő sejtek? Minden bizonnyal az utóbbiak hypoxiásabbak, amit bizonyít a gyakori, kiterjedt necrosis, ami egyébként mind a radio- mind a chemoterápia esélyeit rontja.

4. Mi lenne a „dormant” tumor érzékenysége, az immunológiai be-hatásra? Elképzelhető, hogy a mo-bilis immunlymphocyták könnyeb-ben eljutnak az avascularisált tu-morhoz, mint a keringő antitestek, így az antitestek „enhance” me-chanizmusa nem érvényesül, és a mobilis immunlymphocyták job-ban, teljesebben fejthetik ki hatá-sukat.

5. Feltételezve, hogy az antiang-iogenesisis megvalósul, a növekedés gátlás mindegyik solid tumorra vo-natkozik-e? Ennek mércéjéül a tu-moron belüli endothel proliferatio mértékét tekintették. Kimutatták, hogy az agytumorok függnek legin-kább az endothel proliferációtól, a carcinomák, sarcomák kevésbé, a chondrosarcomák szinte egyáltalán nem. Ha ez a hierarchia megfelel a valóságnak, akkor az antiangio-genesisre a legalkalmasabb az agy-

tumor, legkevésbé alkalmas a chondrosarcoma. A szerző ez utó-bi indirekt bizonyítékoknak tartja azt, hogy a nagy dosissal besugár-zott, érszegény területen fellépő indukált tumor gyakran chondro-sarcoma.

Pontos, de korántsem megvála-szolt kérdések továbbá: mi a malignus és az endothelsejt között az információ közlés pontos módja? Melyik felhalmozódott anyagcsere-termék felelős a mitosis ráta csök-kenéséért, vagy a fokozott sejtszup-tulását? Lehetséges-e a klinikai felhasználásra alkalmas, TAF-ot blokkoló ellenanyagot előállítani?

Tarján György dr.

A colon és rectum-carcinoma klinikuma és prognózisa. Bokel-mann, D. és mtsai (Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg) Dtsch. m. Wschr. 1972, 97, 1590.

A heidelbergi sebészeti klinikán 1943 óta 1404 végbél- és 889 vas-tagbélrákja átlagosan 5 évvel, vég-bélrákja 10 évvel korábban jelent-kezett, mint a férfiaké, akiken azonban a rák mindkét formája gyakoribb. A daganatok 80% a a rectum-sigma régióban helyezke-dett el, ennek következtében *digitális vizsgálattal vagy sigmoidos-kopiával diagnosztizálható volt.* En-nek ellenére az első panaszok je-lentkezése és a diagnózis között át-lagban 6, ill. 7 és fél hónap telt el. A szerzők szerint ez az egyik oka a még mindig nem kielégítő prog-nózisnak. A leggyakoribb klinikai tünet colonicarcinómában a bizony-talan hasi fájdalom, rectumcarci-nómában a véres vagy nyálkás széklet.

A prognózis szempontjából döntő jelentőségű a tumor kiterjedése és infiltratív jellege. Viszont nem ta-lálták a szerzők prognosztikai je-lentőségűnek a szövettani leletet.

Minthogy az utolsó évtizedekben több az idősebb korosztályhoz tar-tozó beteg, a jobb narkóziotechni-ka ellenére sem csökkent a műté-ti halálozás. A meghalt betegek 71% a 60—80 év közötti volt. Ezért a műtéti halálozás csökkenése el-sősorban a megfelelő belgyógyá-szati előkészítéstől várható. A prognózis további javulása a tu-moros betegek kellő gondozásának függvénye. A kiújulás lehetősége miatt 3 havonként ellenőrzés szük-séges. Recidiva vagy metastasis je-lentkezésekor különböző szakorvo-sok együttes véleménye döntse el, hogy a kezelés műtéti, radiológiai vagy chemoterápiás legyen.

Feszler Gyöngy dr.

A BCG-vakcina rák- és leukaemiaellenes hatása. Sula, L., Radkovsky, J. (Inst. Hygieny a Epidemiologie, Praha): *Studia Pneumologica*, 1971, 31, 426—431.

Kanadai kutatók mutattak rá arra, hogy a BCG vakcinának anti-leukaemiás és anticancerogen hatása van.

A szerzők összehasonlították 3 olyan országban a 0—35 évesek leukaemiahalálózását, ahol a BCG-oltás régen kötelező (Csehszlovákia, Svédország, Magyarország) 4 olyan országéval, ahol gyakorlatilag BCG-vakcinálást nem végeznek (Hollandia, Norvégia, Dánia, NSZK) A két csoport között eltérést nem találtak.

Feltételezik, hogy a kanadai BCG-törzs sejttanyag-összetétele más, mint az európai, ezért a következő kísérleteket és vizsgálatokat olyan irányban fogják folytatni, hogy a leukaemia és rák ellen leghatásosabb BCG-törzs analízisével megismerjék a rákellenes aktivitásért felelős legnagyobb aktivitású sejtfraakciót. *Fauszt Imre dr.*

Sebészet

Dumping fellépte pylorusplasticával összekötött truncális és selectiv vagotomiák után, melyhez nem csatoltak drainage-műtétet. C. S. Humphrey, Brit. m. J. 1972, 3, No. 5830, 785.

A szerzők dumping fellépését figyelték truncális és selectiv vagotomia után pylorusplasticával összekötve a beavatkozást, és magas selectiv vagotomia műtéti eredményét akkor, ha drainage-műtét nélkül végezték a beavatkozást. Mindkét eljárás kapcsán figyelték a klinikai tüneteket és provokációs teszttel is végeztek összehasonlító vizsgálatokat. Dumping postoperatív fellépését szignifikánsan kisebb számban észlelték azokon a betegeken, akiknél magas selectiv vagotomiát végeztek drainage-műtét nélkül. Hypertoniás szőlőcukor oldatot adtak dumping provokálás céljából 15—15 betegnek; azt találták, hogy duodenalis ulcusos betegek 20%-ában már a műtét előtt dumping volt előidézhető. Truncalis vagotomia és pylorusplastica után a hypertoniás szőlőcukorral az operált betegek 73%-ában, a selectiv vagotomián és pylorusplasticán átesettek 80%-ában, a kizárólag magas selectiv vagotomizáltak mindössze 47%-ában volt dumping provokálható. A kísérlet alatt szignifikánsan emelkedett a pulzusszám és csökkent a vérnyomás mindazon

esetben, amikor drainage-műtét is történt. A dolgozat végső konklúziója az, hogy dumping szignifikánsan magasabb számban jelentkezik azokon a betegeken, akiknél a vagotomiát pylorusplasticával kombináltan végezték. *Lázár Dezső dr.*

Diarrhoea nélküli vagotomia. D. Johnston és mtsai. Brit. m. J. 1972, 3, No. 5830, 788.

A szerzők a postoperatív diarrhoea fellépését figyelték a vagotomia három típusmútete után (truncalis vagotomia + pylorusplastica, selectiv vagotomia + pylorusplastica és magas selectiv vagotomia pylorusplastica nélkül). Postoperatív diarrhoeát legnagyobb számban (24%-ban) azoknál a betegeknél látták, akiknél truncalis vagotomia + pylorusplastica történt; kevesebb számban (18%-ban) látták azoknál, akiknél selectiv vagotomia + pylorusplastica történt és a legkisebb számban (mindössze 2%-ban) azoknál figyelték meg diarrhoea fellépését a műtét után, akiknél a műtét beavatkozás kizárólag magas selectiv vagotomiát történt, pertoniás szőlőcukorral végeztek provokatív vizsgálatokat 15—15 betegen és azt találták, hogy truncalis vagotomia + pylorusplastica után 67%-ban, selectiv vagotomia + pylorusplastica után 60%-ban provokálható diarrhoea; szemben azon betegekké, akiknél kizárólag magas selectiv vagotomiát történt, ezen betegeknél hypertoniás szőlőcukorral is csak 13%-ban tudták a műtét után diarrhoeát provokálni. A különbséget szignifikánsnak találták. Ennek alapján szögezik le véleményüket, hogy a *vagotomiákat követő diarrhoeák elkerülhetők, ha magas selectiv vagotomiát végeznek és nem kapcsolják össze a beavatkozást drainage-műtéttel.* A magas selectiv vagotomiák kapcsán gondosan átvágják a cardiához, a fundushoz és a corpushoz menő vaguságakat, de épen hagyják az antrumhoz tartó vaguságakat.

[*Ref.: A két közlemény a vagotomia új módját (magas selectiv vagotomia) ajánlja és szakít az eddig általánosan elfogadott követelménnyel, a vagotomiához csatolt shuntműtét szükségességével. Az eredmények még nagyon „frissek” (20—40 hónap telt el a műtét óta), de figyelemre méltóak. A leírt műtéti technika nem látszik könnyűnek, és ha mégis átvágásra kerül néhány antrumhoz menő vaguság, akkor — shuntműtét hiányában — gyomoratonniával és postoperatív ürülési zavarral kell számolni.]*

Lázár Dezső dr.

Cseplesz áthelyezés és ennek röntgenológiai következményei a gyomron. W. E. Vaubel, G. Schwarz, R. Sörensen, Dtsch. med. Wschr. 1972, 97, 1731.

Emlődaganatok műtétje, sugaras kezelése, illetve égési sérülések után a mellkasfalán nagy szövethiányok keletkezhetnek. Minthogy ilyenkor a környezet bőre is rendszerint károsodott, lebenyelforgatás nem végezhető. A hengerlebennyel való fedés rendkívül időigényes és kockázatos. Félvastag bőrlebenyek a rosszul vascularizált sebalapon, különösen szabadon fekvő bordákon gyakran nem tapadnak meg. Ilyen esetekben a cseplesz biológiai sajátosságai következtében kitűnő alapot képez, melyen a félvastag lebenyek gyorsan és biztonságosan megtapadnak.

A műtét a károsodott terület kímetszésével kezdődik. Szükség esetén a bordákat is részlegesen reszécálni kell. Felső középső hasmetszésből a csepleszt előemeljük, majd először a haránt vastagbélről, utána a gyomor nagygyömbületek jobb feléről lefejtjük. A bőr alatt alagutat képezünk, melyen a csepleszt áthúzzuk és a mellkasfali defectusba fektetjük. E terület két hét után félvastag bőrrel fedhető.

A szerző ilyen műtétet 1970—1972 között 12 esetben végzett. Az indikációt emlődaganat miatti műtét, besugárzás, ill. termikus trauma utáni állapot, 2 esetben pedig nyirok pangás képezte. Tíz esetben jó plasztikai eredményt ért el. Egy betegének cytostaticumot kellett adnia, ennek tulajdonítja, hogy a lebenyek részben elhaltak. Egy beteget tüdőembóliát kapott.

E műtét után a gyomron jellemzőes rgt-elváltozások mutatkoznak: 1. A gyomor megcsavarodik azáltal, hogy alsó pólua előre és felfelé van húzva. A bennék hosszabb-rövidebb ideig pang. 2. A nagygyömbületen ujjszerű betüremkedés keletkezik azon a helyen, melyen a felhúzott cseplesz ered. 3. A gyomor kisgyömbülete oldalán csücsök látható. Ezekon kívül a csavarodás területén a nyálkahártyaredők keresztveződnek és egyes esetekben a csücsökben durva redőzet látható.

Lassult ürülés és ezzel párhuzamosan teltségérzés, esetleg hányás azokon a betegeken fordult elő, akiknél a megcsavarodás a viszonylag szűk antrumban jött létre. Két esetben ez a corpus területén jelentős tágulathoz vezetett.

A két esetben végzett coeliacographia a rami epiploici omentii rendellenes lefutását mutatta. Az

átáramlás mindkét esetben lassultnak tűnt. Az enyhe postoperatív haematemesis vénás pangás magyarázhatja, erre utal a durva nyálkahártyaredőzet is.

A műteti következmények enyhítése céljából a szerző a műteti technikát két ponton módosította: 1. A cseplest berovátkolja az arteria gastroepiploica sinistra által képzett árkád megtartásával. Ezáltal a csavarodás a corpus területére helyeződik át és a műtét utáni eltérések enyhülnek. 2. Kifejezett gyomorpanaszok esetén 6–8 hét után a cseplez nyelét átvágja, és a csonkot a hasüregbe visszahelyezi.

A műtét módosításától a cseplez áthelyezés utáni gyomorpanaszok enyhülését várja. *Csillag Antal dr.*

Benignus kórfolyamatok miatt végzett side-to-side choledochoduodenostomia és transduodenalis sphincterotomia késői eredményei. Húszéves összehasonlító vizsgálat.

M. Stuart, S. O. Hoerr (Dept. of General Surgery, The Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio): The American Journal of Surgery, 1972, 123, 67–71.

A biliaris tractus különböző benignus megbetegedései idült epipangást okozhatnak. Ilyenkor szükségessé válhat az epiefolyás belső drainage útján való biztosítása. Erre szóba jöhet a side-to-side choledochoduodenostomia és transduodenalis sphincterotomia. A szerzők ilyen jellegű, húsz év alatt észlelt beteganyaguk elemzése alapján keresték a választ arra a kérdésre, hogy melyik eljárás előnyösebb.

1950 óta 90 beteget operáltak benignus kórkép okozta epipangás miatt. Ezek közül 44 esetben side-to-side choledochoduodenostomiát, 46 esetben transduodenalis sphincterotomiát végeztek. 1950–59 között 7 choledochoduodenostomia és 39 sphincterotomia történt, 1960–69 között a choledochoduodenostomiák száma 37-re emelkedett, ezzel szemben a sphincterotomiák száma 7-re csökkent. A choledochoduodenostomiás csoport fele férfi, fele nő volt, a sphincterotomiás csoportból 16 férfi volt, 30 nő. Életkormegoszlásuk 30–88 év, átlagéletkor mindkét csoportban 57 év. Az esetek kétharmadában az előzményekben egy vagy több epeúti műtét szerepelt, egyharmadában előző műtét nem történt. A belső drainage készítésének javallata 51 esetben primaer vagy recidiváló choledocholithiasis, 16 esetben

chronikus pancreatitis, 23 esetben egyéb volt. 31 esetben észleltek a műtét után korai szövődeményeket: sebfertőzést, tüdőinfekciót, epipolyt, pancreatitist, thrombophlebitist, ileust vagy egyebet. A tanulmány idején 28 choledochoduodenostomiás és 28 sphincterotomiás betegük élt, 3–3 nem volt felkutatható, a többi az alapbetegség vagy intercurrens betegség következtében meghalt.

A késői eredmények elemzése azt mutatta, hogy a kielégítő csoportban azonos aránnyal fordul elő mind a choledochoduodenostomián, mind a sphincterotomián átsetett beteganyag, azonban az elégtelen eredményű csoportban sphincterotomiával kezelték közül 7 szerepel, míg choledochoduodenostomia után csak 1. Ezért a szerzők véleménye az, hogy sphincterotomia csak azon esetekben végzendő, melyekben a sphincter Oddi szűkülete egyértelműen kimutatható, egyébként side-to-side choledochoduodenostomia a helyes megoldás.

Pálvölgyi László dr.

A diffúz colon-polyposis kezelése. W. C. Schaupp, P. A. Volpe (San Francisco, California): The American Journal of Surgery, 1972, 124, 218–220.

A diffúz colon-polyposis sebészi kezelését illetően eltérőek a vélemények: problematikus a sebészi radikális mértékének megválasztása. A szerzők 1934-től 1971-ig 95 diffúz colonpolyposis betegét észleltek. Ezek közül 54 került műtétre. 48 esetben colectomiát és ileorectalis anastomosist végeztek, 4 esetben totalis proctocolectomiát és ileostomiát, 1 esetben inoperabilis carcinoma miatt csupán exploratóra szorítottak. Legfiatalabb betegük 6, legidősebb 78 éves volt. A férfiak és nők aránya 29:25. Familiaris előfordulás 24 esetben volt kimutatható. 11 resectumban egy vagy több carcinomásan átalakult polypust találtak. Ezek közül 3 beteg 2–7 évvel a műtét után metastasisok miatt meghalt, 8 esetben recidiva nem fordult elő. 5 beteg 4–10 évvel a műtét után egyéb betegség miatt halt meg. 40 beteg colectomia és ileorectalis anastomosis után 1–30 évvel él. A felülvizsgált esetekben a korábbi műtét alkalmával csak 12 betegnek nem volt polyposis a rectumban. Ezekben később sem fejlődött ki polypus vagy carcinoma. Azon esetek közül, melyekben a rectumban polyposis volt, egyben alakult ki carcinoma.

Tapasztalataik alapján a szerzők a radikálisabb megoldást javasolják

kal szemben a colectomiát és ileorectalis anastomosist tartják a választandó helyes megoldásnak.

Pálvölgyi László dr.

A pancreas pseudocysta kezelése. M. C. Anderson (Dept. of Surgery, Medical College of Ohio, Toledo): The American Journal of Surgery, 1972, 123, 209–221.

A szerzők 10 év alatt észlelt 34 pancreas-pseudocysta esetről számolnak be. Ezek közül 32 műtetre került. A betegek életkor szerinti megoszlása: 30 év alatt 2, 30–40 év között 21, ennél idősebb 11. 24 férfi, 10 nő. 16 beteg acut, 18 subacut pancreatitis tüneteivel került felvételre. Minden esetükben a cysta a klinikai megfigyelés alatt vált nyilvánvalóvá. 8 beteget a pancreatitis acut szakában megoperáltak. A többi beteg konzervatív kezelésre javult, de felső hasi fájdalom kíséretében körülírt, tapintható terime alakult ki. Ennek localisálásához a radiológiai vizsgálat jelentős segítséget nyújtott, főként a caput és corpus területén. A fariki rész elváltozásainak röntgen-diagnosztikája problematikusabb.

26 esetben solitaer, 8 esetben multiplex cystát találtak. Összesen a 34 betegen 44 cystát láttak, 20 ebből a pancreas fejében, 13 a corpusban és 11 a farkban volt. A műtét megoldás a localisatiótól függően cystoduodenostomia, cystogastrotomia, cystojejunostomia vagy külső drainage. Ritkán a gyomor-béltractus felé spontán áttörés és kiürülés is bekövetkezhet. A 32 operált esetből 16-ban következett be komplikáció. Leggyakoribb szövődmény a pancreas fistula és a postoperatív vérzés, ritkább a késői duodenum-obstructio, pseudocysta recidiva, pulmonalis embolia. A szövődményekből eredő mortalitás 17,6%, azaz 6 eset, ebből korai 3, késői 3. Utóbbiak között van 2 pancreas carcinoma is.

1 és 2 évvel később 28 beteget ellenőriztek. 3 biliaris eredetű pancreatitis beteg a sebészi terápiát követően javult. Az alkoholos pancreatitis esetek eredményei rosszabbak.

Pálvölgyi László dr.

Szív- és keringési betegségek

Elektrokardiographia és vectorcardiographia ischaemiás szívbetegségekben. Duchosal, P. W. Goncalves, J. (Département de médecine, Centre de cardiologie de l'Université de Genève): Schweiz. med. Wschr. 1972, 102, 1815–1818.

A szerző vizsgálja az infarctusdiagnosztikában elért haladást: összehasonlítja a kórisme felállításában használatos hagyományos és új módszerek diagnosztikus értékeit, valamint megvilágítja az egyes in-

farctusformák és a blockok közötti összefüggést a blocktypusok patho-anatómiai hátterének leírásával.

Az ischaemiás szívbetegségek diagnosztikájában az EKG vitathatatlanul leghasznosabb eszközünk. Ezzel szemben a vectorcardiographia e téren különleges helyet foglal el, s olyan lehetőséget nyújt, amelyre a hagyományos EKG-szemlélet nem képes: a QRS-complexus precíz analysisét, a szív elektromos erőinek tridimensionális ábrázolását és annak chronologikus elemzését. Új vizsgálati módszerek a coronarographia és ventriculographia, amelyek haemodynamikai és radiológiai ismereteken alapulnak.

E diagnosztikus módszerek értékelésekor a szerző összehasonlító tanulmányokra támaszkodva ilyen következtetésekre jut:

1. *Az electrocardiogramm és coronarographia közötti összefüggések eltérést mutattak, nevezetesen azt, hogy részlegesen elzárt coronaria-ágak jelenlétében az EKG-eltérések gyakran hiányoztak. Ezzel szemben ennek fordítottja ritka, noha néhány eset áll rendelkezésre, ahol az EKG-n mutató infarctusjelek mellett a coronarographia normál érrendszert ábrázolt.*

2. *A ventriculographia és vectorcardiographia közötti összefüggések az infarctus követő aneurysmák esetében azt mutatták, hogy a nagy aneurysmák többségében a vectorcardiographia jó topographiai meghatározást nyújt, de a diaphragmával határos felületen, ill. a kis kiboltosulások esetében az eredmények semmitmondók a ventriculographiához képest.*

3. *A coronarographia, vectorcardiographia, klinikai jelek és lipidszint közötti összefüggések tanulmányozásakor arra a megállapításra jut, hogy a legjobb értékelést a klinikai jelek és vectorcardiographia összevetése adja, szemben a coronarographiával és lipidszinttel.*

Napjainkban intenzív kutatás tárgya a szár-blockok és a-v blockok problémája. Leírták a His-köteg in situ, katheter által közvetített elektromos potenciáljának elvezetési módját; a H-nak (His) nevezett mikropotenciál létezését a kutatások megerősítették.

Sikerült kimutatni, hogy a totalis a-v blockok kialakulhatnak a His-köteg jobb és bal oldali distalis szarvának destructiója miatt anélkül, hogy a Tawara-csomó maga és a His-köteg érintett lenne. Lenegre érdeme, hogy a totalis a-v block e sajátos aetiológiájú variánsát izolálta, amelyet a specifikus ingervezető szövet Lenegre-typusú idiopathiás fibrotikus degenerációjának neveznek. A teljes a-v blockok 50%-ának forrása ez. Az atrioventricularis vezetési zavarok további oka infarctus és a coronaria-obstructio.

A blocktypusok és infarctusformák közötti összefüggéseket tanulmányozva, a szerző rámutat, hogy

a kiterjedt elülsőfali infarctust követően fellépő blockok teljes pitvar-kamrai block-typusok, amelyek ritkák, definitívek és hirtelen halálhoz vezetnek, míg a hátsó fal érintettsége esetén a gyakran mutató blockok többsége elsődökü a-v blocknak felel meg és átmeneti jellegű. Az egyes blocktypusok kialakulásának mechanizmusa jól magyarázható a Tawara-csomó, a His-köteg és fasciculusainak coronariaellátásával. A coronaria-örző egységekben készült statisztikák tanúsítják az a-v blockok és az elülső fali, ill. hátsó fali infarctusok közötti fenti összefüggést.

A bal anterior hemiblock létrejöttének oka leggyakrabban szervült antero-laterális infarctus vagy a már említett Lenegre-typusú idiopathiás fibrotikus degeneratio. A bal, anterior, ill. posterior hemiblockok komplikálódhatnak jobb Tawara szárblockokkal. Tekintettel arra, hogy csak egyetlen fél szár nem képes biztosítani az atrioventricularis vezetést, e szövődményt nem hagyhatjuk figyelmen kívül, s ilyenkor mesterséges ütemszabályozó beépítése ajánlatos. Azonban sok megfigyelés szól amellett, hogy e bifascicularisnak nevezett block nem megy át complet atrioventricularis dissociaçãoba. A szerző véleménye szerint, a bal anterior hemiblock esetében mindig lassú progressio mutatózik a blockfokozatban.

[*Ref.: Lenegre statisztikája szerint a coronaria atherosclerosis mortalitása Franciaországban évente mintegy százezer, az USA-ban félmillió körül van. E számok egyre nőnek. Az intensív ápolási centrumok coronaria-örző egységeiben készült statisztikák szerint az infarctus mortalitása 30-40%-ról 20%-ra csökkent. Az ischaemiás szívbetegségek diagnosztikájában az EKG-vizsgálat nélkülözhetetlen szerepet tölt be, de az atypusos electrocardiogramm tévedésre ad lehetőséget. Ez az alábbi okok miatt következik be: az infarctált terület túl kicsi; az infarctus electromosan néma marad; az EKG-felvétel intermedier fázisban (3-10 nap) készült; az előzetes infarctus lehetlenné teszi az értékelést; a szívizomelhalás mellett szárblock áll fenn.*

Hasznos kiegészítő vizsgálati módszer a VKG a multiplex infarctus fennállásakor az egyes necrotikus zónák ábrázolásában, valamint előzetes szárblock mellett fellépő infarctus kimutatásában. Megjegyzendő, hogy az EKG főleg a repolarisációs fázis, míg a VKG a depolarisációs fázis analitikus vizsgálati módszere, tehát egyik sem abszolút értékű. Ezért az ischaemiás szívbetegségek diagnosztikájában a döntő tényező a klinikai összkép.] Huber Tibor dr.

Hosszú túlélés disseccáló aorta aneurysmában. Friedberg, D. H. és mtsai [Veterans Administration

Center, Wodd (Milwaukee), Wisconsin.]: *British Heart Journal* 1972, 34, 177-184.

Kezelés nélkül a disseccáló aorta aneurysma az esetek kb. 95%-ában 6 hónapon belül halálos. Ha a haematoma az aorta lumenével két különböző ponton közlekedik, spon-tán decompressio jön létre (ún. két-csővű aorta), mely bizonyos körülmények között lehetővé teszi a túlélést. A szerzők 2 ilyen esetüket ismertetik: Első esetükben a disseccatio klasszikus tünetei észleltek, az alsó végtag vérrellátási zavarával, mely az ismétlődő attackok során (a disseccatio tovaterjedésével és a haematoma lumenbe visszatérésével) megszűnt. Ezt követően a beteg 13 évig panaszmentes volt. Ekkor is csak véletlenül fedezték fel az elváltozást az egyéb ok miatt elvégzett mellkas röntgenen. Második esetükben az acut szakaszban a kórképben gyakori téves kórismét állítottak fel: myocardialis infarctus rheumás aorta billentyű károsodás mellett. Ebben az esetben a kezdeti fájdalom után a beteg tünetmentessé vált, feltehetőleg a disseccatio továbbterjedt és a lumenbe visszatért. Mindkét esetben az aortographia a kettős lumenű aorta képét mutatta.

A disseccáló aneurysma sorsát az aorta fal rétegeinek állapota dönti el. Ha a külső réteg ellenálló-készsége szerkezeti felépítése miatt az intimánál nagyobb, a disseccatio előrehaladásával egy mélyebb szakaszon újból intima szakadás keletkezik, létrehozva a decompressiót. Ezekben az esetekben retrograd disseccatio is létrejöhet, mely halálosan végződő aorta elégtelenséget, coronaria occlusiót, esetleg pericardium tamponádót okoz. Ha ez nem következik be, eseteik is ezt bizonyítják, tartós túlélés lehetséges, mely több évtizedet is jelenthet.

Míg az acut disseccatio diagnosztikus jelei jól ismertek, az idült eseteké kevésbé. Lényeges a körelőzményben szereplő nagy fájdalom; általában különböző fokú hypertoniát mérhetünk; a jobb arteria carotis és subclavia pulsatiójának gyengülése az arteria anonyma beszűkülésének jele; az egyik oldali arteria femoralis pulsatiójának csökkenése, féldoldali Duroziez-féle zörej az arteria iliaca communis érintő folyamatra utal. E tünetek kombinálódása hypertoniával, aorta elégtelenséggel szokatlan rheumás vitiumban vagy syphilitis aorta laesiókban. Ha az előzményben az acut dissecciót valószínűsítő nagy mellkasi fájdalom megtalálható, hypertoniát és aorta elégtelenséget észlelve az idült disseccáló aorta aneurysma kórismézhető. További segítség a röntgenvizsgálat (mellkas rtg, de elsősorban a retrograd aortographia).

Az idült disseccatio mortalitása: az esetek egy része vérzés, szív vagy veselégtelenség miatt pusztul el. A cardialis elégtelenség keletkezésében az aorta insufficientia kifejlő-

dése a legjelentősebb. A prognosztis tovább rontja a hypertonia, ennek kezelése igen lényeges.

Igen ritkák azok az esetek, ahol a dissectio terjedése megáll s bár újabb intimalis ruptura nincs, az alkalmazott antitensív kezelés mellett a haematoma szervül.

Ha a kialakuló kettős üregrendszerekben aortographiával bizonyíthatóan véráramlás van, a kezelés elsősorban konzervatív: a vérnyomás csökkentése mellett a szív inotropiájának csökkentése beta blokkolókkal. Műtétre elsősorban újabb acut dissectio esetében határozzuk el magunkat, illetve ha aorta insuficientia, a veserarteria elzáródásának jelei, esetleg egyéb nagy erek occlusiója mutatható ki.

Pálóssy Béla dr.

Szerkesztőségi kommentár: Az Orv. Hetil. 1964. évi 105. évf. 1968—1703. oldalán Maklári Lajos dr. idős férfibetegén előfordult aneurysma dissecans aortae esetét ismertette. A szerkesztőségnek biztos tudomása van arról, hogy a beteg ma is él és életkorának megfelelő tevékenységet folytat.

A rupturált dissecáló és saccularis aorta aneurysma epidemiológiai képe. Talbot, S., Langman, M. J. S. (Department of Medicine, Nottingham General Hospital, Nottingham): Postgraduate Medical Journal 1972, 48, 414—416.

A szerzők 2 intézet 10 éves beteganyagán kívül a hirtelen halállal intézetben kívül elhalt betegek sec-tióis adatait elemezték. 196 esetben dissecáló aorta aneurysma volt a halálok, ezek közül 124 intézetben kívül, 72 a 2 kórházban halt meg. Az első csoportban 105 esetben a dissectio a mellkasi aorta proximális részén következett be, a csoportban 76 nőbeteg volt. A 72 intézetbe szállított beteg közül mindössze 32 alkalommal keletkezett érfalszakadás az említett aorta szakaszon s férfiak közt megközelítőleg kétszer gyakoribb volt a kórkép. Az intézetbe szállított betegek átlagéletkora alacsonyabb volt. 215 esetben a saccularis vagy fusiformis aorta aneurysma rupturája vezetett halálhoz. 124 beteg halt meg intézetben kívül; az aneurysma 26 esetben a mellkasi aortán helyezkedett el, a betegek 70%-a férfi volt. Az intézetben meghalt 91 beteg 64,8%-a volt férfi; mellkasi szakaszra lokalizált érelváltozást csak 15 esetben észleltek. Mindkét kórkép mindkét csoportban a téli hónapokban gyakoribb.

Anyaguk alapján úgy vélik, hogy az aorta aneurysma előfordulási gyakoriságát intézeti beteganyag alapján nem lehet helyesen megállapítani. A mellkasi aorta proximális részén bekövetkező dissectio többnyire pericardium tamponádot okoz. Ez magyarázza, hogy az intézetben kívül elhaltak közt e complicatio gyakrabban szerepel. A fusiformis, illetve saccularis aneurys-

mák nagy része, különösen férfiakban a hasi aortán alakul ki. A téli hónapokban gyakoribb esetek oka lehet, hogy ilyenkor a vérnyomás emelkedő tendenciát mutat.

Pálóssy Béla dr.

A myo- és pericarditis kezelése. Medau, H. J. (Medizinische Klinik und Poliklinik der Justus—Liebig Universität, Giessen): Die Medizinische Welt 1972, 23, 1131—1134.

A szerző bevezetőjében a myocarditisek osztályozásával, aetiopathogenesisével foglalkozik. Míg a boncolási anyagok 3—10%-ában a kórboncnok myocarditist észlelt, addig ez klinikailag az esetek többségében felismerhetetlen marad.

A myocarditis minden formájában a beteg szigorú fektetése indokolt (4—6 héten át). Étrendi megszorításra nincs szükség. Szívelégtelenség tüneteit észlelve gyorsan ható, gyorsan kiürülő cardiacum alkalmazása kívánatos (strophanthin, digoxin). Fenyegető vagy bekövetkező embolisatio véralvadást gátló kezelést tesz szükségessé. Valamennyi myocarditisben jó hatású a glucocorticoid. A szerző 50—100 mg prednisolont javasol naponta, majd az adag csökkentését 10—15 mg-ra, súlyosabb esetben még nagyobb adagot. Az antibiotikum nemcsak a bakteriális myocarditis kezelésében helyénvaló, hanem a többi formában is (megelőzési céllal). A kialakult szívelégtelenség kezelésében a digitális glicosida mellett elkerülhetetlen a diuretikus kezelés (gyors hatású vizelethajtókkal). Igen nagy jelentősége van a kálium háztartás alakulásának, mind a szívelégtelenség, mind a rhythmuszavarok terapiájában. Ebből a szempontból igen kedvezően ítéli meg a szerző az aldosteron antagonisták hatását. A myocarditisben gyakori kamrai tachycardiát, illetve halmozott kamrai ES-ket lidocainnal küzdi le. Hatástalanság esetében EKG kontroll mellett ajmalin a választandó szer s csak legvégső esetben a chinidin. Csak esetben az elektromos cardioversio nélkülözhetetlen. Bradycardiás rhythmuszavar transvenosus pace-maker alkalmazását teszi szükségessé.

A rheumás myocarditis kezelésében a penicillin vezetőszerre kétségtelen, ezt kéregsteroid alkalmazásával kell kiegészíteni. A prophylaxis alap-gyógyszere szintén a penicillin, de nem mellőzhető a göcök eltávolítása sem.

Vírusmyocarditis kezelésében a szerző széles-spectrumú antibiotikum mellett steroidokat is alkalmaz, a gamma-globulin hatását nem ismeri el.

A pericarditisek kezelésének ismertetése előtt részletezi a kórkép aetiológiai csoportosítását. A rheumás pericarditis kezelése a rheumás pericarditis kezelésének része. Vírusinfekciók jól ismert szövődménye a pericarditis (mumps, mononucleosis, vírus-pneumonia, Cox-

sackie-fertőzés). Ezekben a steroid mellett széles spectrumú antibiotikum alkalmazását javasolja a szerző. A ritka psittacosis, illetve ornithosis okozta esetek tetracycline reagálnak a legjobban.

Az idiopathiás pericarditis igen jól reagál steroidra.

Pericarditis tuberculosát kóris-mézve a streptomycin, rifampicin, ethambutol, INH együttes adagolása biztat a legjobb eredménnyel.

Az uraemiás pericarditis megfelelő dialysissal átmenetileg leküzdhető.

Az infarctus során kialakuló pericarditis epistenocardiaca többnyire csak fájdalomcsillapító kezelést igényel. Folyadékgyülem kialakulása steroid adását teheti szükségessé, punctiót csak igen ritkán.

A Dressler-szindróma pericarditise steroidra kitűnően reagál.

A purulens pericarditis nem önálló betegség. Kezelésében nagy jelentősége van a megfelelő antibiotikum lokális alkalmazásának.

A lupus erythematosus fibrinosus pericarditist az alapbetegség szokásos kezelésével lehet befolyásolni.

Az allergiás pericarditis a steroidtherapia látványos területe.

Ritka a cholesterin pericarditis. Aetiológiája nem tisztázott, hypothyreosis, malignus folyamatok, degeneratív érbetegségek kísérője lehet. Hormonszubsztitúció, illetve tüneti kezelés jön számításba.

Pálóssy Béla dr.

Cigarettafüst inhalatio hatása kamrafibrillatio ingerküszöbére normál és acut myocardialis infarctusban szenvedő kutyákon. Belle, S. és mtsai (Division of Cardiology, General Hospital, Philadelphia): Amer. Heart J. 1972, 83, 67.

Közismert a dohányzásnak — mint fontos rizikófaktornak — szerepe a coronaria szívbetegségek morbiditásában és mortalitásában. Különösen gyakori a hirtelen halál erősen dohányzókon. Az átfogó Framingham vizsgálat szerint az angina pectoris és myocardialis infarctus morbiditási rátája kétszer, a hirtelen halál pedig négyszer olyan gyakori, mint nem dohányzóknál. Mivel a hirtelen halál okát leginkább kamrai fibrillatioiban látják, a szerzők experimentális feltételek között vizsgálták a cigarettafüst hatását kamrafibrillatio kiválthatóságára.

Kísérleteiket 25—30 kg-os, natrium pentobarbitállal altatott kórcs kutyákon végezték, az EKG, véres úton mért vérnyomás, pH, pCO₂, pO₂ értékeinek rendszeres ellenőrzése mellett. A lélegeztetés szoba-levegővel történt légzőpumpa segítségével endotrachealis tubuson keresztül.

A kamrafibrillatio fellepték elektromos inger hatására vizsgálták az állatok egyik csoportjában mellkasra helyezett, másik csoportjában pedig direkt, epicardialis elektródák

alkalmazásával. Az első csoportban az elektromos impulzusokat Lown Cardioverter szolgáltatta. Küszöbértéknek azt a minimális energiát tekintették, amely legalább 10 mp-ig kamrafibrillációt okozott. A létrejött fibrillációt 50–200 Wsec energiával megszüntették. A küszöbérték meghatározását 12 intact kutyán végezték el 3 db cigaretta (6 mg nikotin tartalom) füstjének a tubuson keresztül történt 10 perces inhalációjával 15 perccel, majd az inhalatio megkezdésétől számított 90 percig, 15 perccenként. Kontrollként ugyanazokat a kutyákat használták, ugyanazon a napon dohányzás nélkül. További 19 állaton a bal a. coronaria elülső leszálló ágán két ligaturát helyeztek el. Az így létrehozott acut myocardialis infarctust követő negyedik napon a mellkasfalat ért elektromos impulzusok segítségével vizsgálták a küszöbértéket. 13 kutyán az előbb leírt módon dohányfüstöt inhalált, 6 pedig nem.

Az állatok második csoportjába a vizsgálat előtt 3–7 nappal epicardialis elektródákat implantáltak, amelyek a szív vulnerabilis fázisában pulzuszgenerátorból kapták ingerüket. Kamrafibrillatio felléptét vizsgálták 10 kutyán dohányzás alatt. Kontrollként további, nem dohányzó 10 kutya szerepelt.

Eredményeik egyértelműek voltak. Normál kutyán, mindkét ingerlési forma mellett, cigarettafüst inhalálás után a kamrafibrillatio ingerküszöbe minden esetben csökkent. Ez maximumát az inhalálás megkezdését követő 45. percben érte el. Nem dohányzó, intact kutyán a csökkenés nem volt szignifikáns. Mint várható, az acut myocardialis infarctusban szenvedő kontroll állatokon is csökkent az ingerküszöb, de nem olyan mértékben, mint a dohányzóknál.

A csökkenés mértékét számszerűen a következőkben adják meg: intact kutyán 0,75 Wsec-al sikerült kamrafibrillációt provokálni, ez az érték coronaria ligaturán átesett, infarctusos kutyán már csak 0,358 Wsec, infarctusos és dohányzó kutyákon 0,219 Wsec. (Az ingerküszöb csökkenés 65%-os!)

A dohányfüst kamrafibrillatio felléptét elősegítő hatását nikotin tartalmával hozzájárulási összefüggésbe. Hatását az adrenerg aktivitás fokozása és a myocardiumra való közvetlen effektusa (ingervezetés csökkentés, ectopiás ingerképzés fokozás) révén fejti ki.

Czakó Elemér dr.

Szemészet

A szem és orbita reticulum-sejtes sarcomája. Collyer, R. (St. Joseph's Hospital and the University of Western Ontario. — 326, Queen's Avenue, London, Ontario, Canada): Canadian J. Ophthal. 1972, 7, 247–249.

Malignus lymphoma ritkán mu-

tat szemtüneteket és a még ritkábban érinti a szem elülső részeit. A betegség korai szakában süjtíthat extranodalis helyeket, jelen esetben a szemet. Nehéz eldönteni, hogy ez a tumor primer helye-e, vagy egy korai klinikai manifestációja a már szóródott betegségnek. Jelen esetben egy 39 éves férfibetegben uveitis képében jelentkezett. Jobb szemén photophobia, látásromlás lépett fel. A szaruhártyán praecipitatumok, a csarnokban Tyndall-jelenség volt látható. Az okot kórházi kivizsgálással sem sikerült kideríteni. Atropin és dexamethason szemcseppekre panaszmentes lett. Fél évvel később visusa 20/50-re romlott, az üvegtestben vérzés keletkezett, a macula tájéka oedemássá vált. Általános steroid kezelés ellenére a látás csak lassan javult. Újabb fél év múlva az üvegtesti vérzés ismétlődött, V 20/200-ra romlott. További 1 hónap múlva napi 40 mg steroid állandó szedése mellett számos új praecipitatum keletkezett. Az ismételt alapos kórházi kivizsgálás ekkor sem derített ki lényeges elváltozást. 2 hónappal ezután a szemnyomás hirtelen 65 Hgmm-re emelkedett, majd acetazolamdra és a helyi steroid elhagyására normalizálódott. A helyi atropin és általános steroid kezelést folytatták. V 20/60-ra javult és a papilla láthatóvá vált a korábbi vérömleny függönyén át. A panaszok kezdete után másfél évvel a beteg nyakán egy gerzemen növekvő, rugalmas, nem érzékeny resistentia keletkezett. A biopsia lymphomát derített ki. Procytox kezelésre a resistentia jelentősen kisebbedett, de elhagyása után 1 héttel a jobb szem 7 mm-re kidülledt. A szemnyomás ismét emelkedett, praecipitatumok keletkeztek, a látás fényérzésre csökkent. Radiotherapiára átmeneti javulás következett be, majd újabb fél év múlva mindkét szemén elveszett a látás, súlyos általános állapot lépett fel és meghalt. Sectiónál igen sok szervet érintő reticulum-sejtes sarcomát találtak, mely a jobb szemet és orbitát is infiltrálta.

Vogt Ferenc dr.

Senilis retinoschisis spontán összeesése. Adams, S. T. (1650 Cedar Avenue, Montreal 109, Quebec): Canadian J. Ophthal. 1972, 7, 240–242.

Az utóbbi évtizedben fokozódott az érdeklődés a senilis retinoschisis lényege iránt. Leírták már pathológiáját, histocheimiáját, diagnózisát, klinikai lefolyását, komplikációit és kezelését. Eddig még nem írták le a spontán collapsusát. 71 éves nő szeme előtt libegő homály miatt jelentkezett vizsgálatra. A jobb szemben $\frac{1}{2}10-\frac{1}{2}12$ óra közt nagy cysticus retinoschisis volt, középen kis lyukkal. Minimális schisis volt az alsó temporalis és nasalis quadransban is. A bal funduson nem volt tipikus schisis, de

temporalisan látszott egy fél quadransnyi fehér mintázott terület. 5 hónappal később a jobb szemben 7 lyukat találtak a schisis területén a belső rétegben. Ezek kb. másfél év alatt fokozatosan eltűntek és a schisis helyén egy leírhatatlan terület maradt. Ez 3 és 5 évvel később is változatlan volt. A látótér is változatlan maradt. Jogos a feltetelezés, hogy a bal szemén is hasonló folyamat zajlott le.

Vogt Ferenc dr.

Vérnyomás és intraocularis nyomás. — Experimentalis vizsgálatok. Weigelin, E. (Clinical Institute of Experimental Ophthalmology, Bonn University, W. Germany): Canadian J. Ophthal. 1972, 7, 230–233.

Az utóbbi években számos kibernetikus modellt hoztak létre az intraocularis (i. oc.) nyomás szabályozó mechanizmusáról. Ezek arra épültek, hogy az átáramló folyadék térfogatát és esetleg vele együtt az ellenállást változtatták és az intraocularis nyomás változását vizsgálták. Eddig kielégítő megoldást nem találtak. Ismert, hogy az intraocularis nyomás emelkedik a vérnyomással, ha az a percvolumen növekedésével jár. Az i. oc. nyomás csökken, ha a cristaloid vagy colloid osmoticus nyomás emelkedik, és ha utóbbiak csökkennek, az i. oc. nyomás nő. Emelkedik az i. oc. nyomás akkor is, amikor az episclerális vénákban fokozódik a nyomás. A szerző a fenti tényezők némelyikének hatását vizsgálta megölt nyulak fejének különböző oldatokkal való átáramoltatásával. Matematikai formulával kifejezhető szoros összefüggést talált a perfusív nyomás, illetve térfogat, valamint az i. oc. nyomás közt. Jelentős mértékben függ a szemnyomás az átáramló folyadék colloid osmoticus nyomásától is. Élő állat fejében a vérnyomást az aorta compressiójával emelték. A vérnyomás általában hasonló az összefüggés in vivo is, azonban a percvolumennel való kapcsolat sokkal lazább, sőt alacsony percvolumen esetén fordított is válik.

Vogt Ferenc dr.

Juvenilis retinaleválás aetiológiája. Chen, Y. S., Dumas, J. (Department of Ophthalmology, Maisonneuve Hospital, Montreal, Canada): Canadian J. Ophthal. 1972, 7, 136–140.

A szerzők 20 év alatti 181 beteg adatai alapján áttekintik a fiatalkori retinaleválás okait és ennek alapján osztályozzák azt. Az esetek több mint felében trauma az ok, a traumás retinaleválás pedig ötször gyakoribb férfiakon, mint nőknél. Leggyakoribb localisatiója az alsó temporalis quadrans. Részben ez az oka — a beteg kora, ép

másik szeme stb. mellett — annak, hogy sokszor évekkal a trauma után derül ki a retinaleválás, bár az esetek egy részében maga a leválás valóban évekkal a trauma után jön létre. Ilyenkor a korábbi contusio kísérő jelei megtalálhatók. Kórok szempontjából második csoport a *fejlődési rendellenesség*, ezen belül leggyakoribb a myopia. Számos, egyébként ritka fejlődési zavar gyakran jár az ideghártya leválásával. Ezen eddig tárgyalt, repedéssel járó csoportba sorolták még a következőket: idiopathiás juvenilis dialysis, *Eales*-betegség, periferiás uveitis. A nem repedésszerű retinaleválások 3 csoportját különítik el: daganatos, gyulladásos és ér-eredetűt.

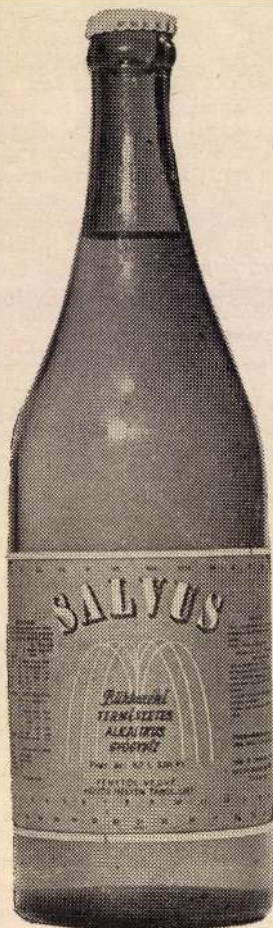
Vogt Ferenc dr.

Kétoldali retinoblastoma spontán regressiója. Pearce, W. G., Gillan, J. G. (Department of Ophthalmology, Clinical Sciences Building, University of Alberta, Edmonton, Alberta): *Canadian J. Ophthalmol.* 1972, 7, 234—239.

Spontán regressio a tumor spontán növekedés-leállása. Pathologus értelemben általában phthisis bulbi, klinikus szóhasználatban phthisis nélküli jellegzetes szemfenéki kép: chorioretinalis atrophias foltok, ezen belül különböző színű, szabálytalan tömeg krétafehér calcificációs területekkel. A feltételezett diagnosist megerősíti a másik szem bizonyított retinoblastomája és a pos. családi anamnesis. A szerzők betege 6 éves fiú. Látása jobb

oldalon teljes, bal oldalon ujjat olvas. Szemfenéken jobb oldalon egy karfiolszerű elváltozás látható a felső nasalis quadransban a papilla közelében, bal oldalon 2 hasonló laesio van, melyek közül az egyik magába foglalta a macularis tájat. A családban hasonló elváltozás nem fordult elő. Rtg-vizsgálat szemben belüli meszesedést nem mutatott ki, ez azonban másoknak is ritkán sikerült. A fundus-laesio önmagában is elégnek tűnik a diagnosishoz. A sporadikus retinoblastoma bilateralis, öröklődő típusú. Ez a fiú feltehetően új csíra-mutatio és 50% a valószínűsége annak, hogy azt utódaira átviszi.

Vogt Ferenc dr.



SALVUS

alkalikus gyógyvíz

Évről évre emelkedik az egész világon a gyomorbetegség száma. A gyomorbetegségek keletkezésének megelőzésében, illetve kezelésében értékes segítséget nyújt a Salvus gyógyvíz.

A tapasztalatok szerint a Salvus gyógyvíz a gyomor fokozott savértékeit közömbösíti.

Étkezés előtt két órával fogyasztva csökkenti a gyomornedv-elválasztást. Gyomorhurut esetében a Salvus gyógyvízzel végzett ivókúra hozzájárul a panaszok megszüntetéséhez.

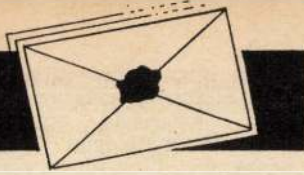
Ha a gyomorhurut kezelését elhanyagolják, akkor a folyamat aktiválódik és előbb-utóbb sor kerülhet a fekély megjelenésére.

A fekélybetegség rendkívül elterjedt. Gyógyítására sokféle gyógyszert ajánlottak. Nagy részük az idők folyamán feledésbe ment.

A Salvus gyógyhatásának kiértékelésére klinikai vizsgálat után kerültek a betegek egy gyógyintézetbe. Négy hétig álltak ápolás alatt, gyógyszert nem szedtek, ulcusos étrendet kaptak. 3-szor napjában Salvus gyógyvizet fogyasztottak. 28 beteg adatai szerint 16 esetben eltűnt a fekélyfészek, a panaszok elmúltak és a betegek súlyukban gyarapodtak. Megállapítható, hogy a Salvus gyógyvízzel végzett ivókúra terápiás eredménye — a gyógyulások arányszáma — nem marad el egyéb kezelési eljárások mögött.

A Salvus gyógyvíz a légcsőhurutos megbetegedésekben is rendkívül hatásos.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.



Ismerjük meg a hazai irodalmat és klinikai gyakorlatunkat.

T. Szerkesztőség! Kérem, engedjék meg, hogy röviden hozzászóljak az Orv. Hetil. 1973. márc. 18-i, 11-es számában a 613. oldalán megjelent „*Ortopéd sebészi beavatkozások szerepe a primer csontdaganatok és a csont-metastasisok ellátásában*” (Riskó Tibor dr. és mtsai) c. cikkhez, illetve egy-két mozzanattal megpróbáljam azt kiegészíteni.

Nagy figyelemmel és érdeklődéssel olvastam Riskó dr. cikkét, mert nagyon időszerű volt ezt a témát az Orvosi Hetilapon keresztül az orvosközlemény nyilvánossága elé vinni. Sajnálattal észleltem ugyanakkor, hogy a szerzők kevésbé vetették figyelembe a csontdaganatok területén hazánkban mások által is végzett ilyen irányú munkásságot, ami a cikk irodalomjegyzékében is kifejezésre jutott.

Mi, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Orthopaediai Klinikáján a Klinikai megalakulása (1951) óta foglalkozunk a tartó- és mozgatórendszer daganataival. Az utóbbi 10 évben egyre fokozódó intenzitással próbáljuk ennek a nehéz területnek a diagnosztikai eljárásait is fejleszteni. Ezért szeretném a cikket olyan módon kiegészíteni, hogy nagy vonalakban, néhány mozzanatban, a mi eddigi, ilyen irányú munkánkról szóljak.

Már 1960-ban az onko-radiológiai továbbképzés tárgya volt a csontdaganatok diagnosztikája és terápiája (Glauber dr., Juhász dr.). Az 1961-ben tartott Orthopaed Kongresszus egyik fő témájául a csontok daganatos megbetegedéseit választotta. 1962-ben klinikánk az Egészségügyi Minisztérium segítségével és az Országos Onkológiai Intézet közreműködésével csonttumor regiszter létrehozását kezdeményezte, és az Orthopaediai Klinikán megvalósította. Itt azóta a tartó-, mozgatórendszer daganatainak, daganatszerű elváltozásainak nemcsak anyag- és adatgyűjtése folyik, hanem a tapasztalatok rendszeres értékelése is.

Ezért daganatműteteinknél a kli-nika patológusa és röntgenorvosa mindig jelen van. A hisztológiai vizsgálatokat önálló csontpatológiai laboratóriumunk végzi, de nem ritkán Juhász Jenő dr. (OTKI) segítségét is kérjük, vagy tapasztalatcserét folytatunk külföldi intézményekkel, kollégákkal.

Csonttumor regiszterünkben 1972 végéig 690 beteg dokumentációját dolgoztuk fel és tartjuk nyilván. Ezeknek a betegeknek döntő többsége az utóbbi 10 évben, tehát 1962 óta fordult meg Klinikánkon.

Szintén kiegészítésként szeretném elmondani: medikus előadásaink, gyakorlataink, orvostovábbképzésünk során is rendszeresen

szerepel a csontdaganatok diagnosztikájának, kezelésének kérdése.

Az elmúlt időszakban 20 hazai és külföldi szaklapban jelent meg közleményünk és 46 — hazai és külföldi kongresszuson tartott előadásunk foglalkozott a témával. Rendeztünk — éppen Riskó dr. munkacsoportjával közösen is — csonttumor-colloquiumot, és tudományos referáló üléseinkre meghívott vendégek segítségével, részvételével (Országos Onkológiai Intézet, OVSZ) beszéltük meg ezzel kapcsolatos problémáinkat.

Szerénytelenség nélkül mondhatjuk tehát, hogy a kli-nika alapvető feladatának tartotta és tartja a csontdaganatos betegekkel való foglalkozást; erről természetesen a jövőben sem kíván lemondani. Reméljük, hogy az újonnan létrehozott Országos Ortopédiai Intézet még nagyobb lehetőséget nyújt majd ennek a munkának a kiterjesztésére. Úgy gondoljuk, az Országos Ortopédiai Intézet kollégiuma lesz a legalkalmasabb fórum arra, hogy megtárgyalja a Riskó dr. cikkében említett, csonttumorokkal foglalkozó központi orthopaedeseb-szeti osztály létesítésének lehetőségét vagy akár annak szükségességét.

Végezetül még egyszer megismételtem: örülök a cikk megjelenésének. Úgy gondolom, jó vitaalap lesz a téma alaposabb megbeszélése és lehetőséget nyújt majd a vita, a tapasztalatcserre alapján a tartó- és mozgatórendszer daganatai és daganatszerű elváltozásai classifikálásának, diagnosztikájának és kezelésének egyáltalán nem könnyű és sok tekintetben még fel-táratlan területén a nagyobb elvi, gyakorlati egység megteremtésére.

Csató Zsuzsa dr.

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastuk Csató dr.-nő hozzászólását, hiszen gondolataink reflexiót váltottak ki és egyúttal arra is alkalmunk nyílik, hogy véleményünket bizonyos kérdésekben világosabban és részletesebben kifejtjük. Teljesen egyetértünk megjegyzésével, hogy együttműködésünk a budapesti Ortopédiai Klinikával és más intézetekkel, patológus és radiológus kollégáinkkal mindig előbbre vitte munkánkat a csontdaganatok felismerésében és kezelésében. Így reméljük ezt a jövőben is!

Cikkünk témáját azonban kissé félreértette. Jelenleg nem azt tekintettük feladatunknak, hogy sok irodalmi adattal, esetek bemutatásának tapasztalataival ismertessük meg az Orv. Hetil. olvasóit, hanem a diagnosztikus és terápiás lehetőségek világos, rövid összefoglalást akartunk adni: benignus — semi-

malignus, és metastasisos csontelváltozások vonatkozásában. Az idevágó részletes irodalmi felsorolást már jónéhány cikkben, több alkalommal megtettük. Foglalkoztunk ott magyar szerzőkkel, Csató dr.-nő és mtsai és más intézetben dolgozó orvosok e témába vágó tevékenységének ismertetésével.

Mégsem tartjuk feleslegesnek és időszerűtlennek a Szerkesztőség adta címet: „Ismerjük meg a hazai irodalmat és klinikai gyakorlatunkat”. Ezekben a kérdésekben ugyanis mi is szenvedő alanyok érezhetjük magunkat akkor is, ha jelenleg éppen cikkünkhöz írt hozzászólásra válaszolunk. Tapasztaljuk ugyanis, hogy hazai szerzők sokszor figyelmen kívül hagyják azokat a cikkeket, megfigyeléseket, amelyeket a csontdaganatok felismerésével, kezelésével kapcsolatban, a percután biopsiás módszerrel, a csigolyák primér és metastasikus daganatainak kezeléséről stb. írtunk. Olyan hiba ez, amellyel kapcsolatban sokan érintve érezhetjük magunkat és csak mindannyiunk egyetértésével, egymás munkájának megismerésével és megbecsülésével lehet megváltoztatni. Ezért nem tartjuk a Szerkesztőség által felvetett gondolatot, az előzőekben kifejtettek ellenére sem időszerűtlennek!

Visszatérve a cikk témájához. Mint hangsúlyoztuk, a legutóbbi 5 évben szerzett saját tapasztalatainkat dolgoztuk fel. Cikkünkben — reméljük — kiderült, hogy a csontdaganatos betegség, a metastasisok felismerése és kezelése nagyon összetett kérdés, sokféle orvosi szakmát érint. Arról is meg vagyunk győződve, hogy a *legnagyobb feladat az Országos Onkológiai Intézetre hárulna — ha lenne ott ortopédiai osztály!* Ha biztosítani tudnák a megfelelő onko-radiológiai kutatások és eredmények felhasználása mellett az ortopédiai konzervatív és műtéti kezelés lehetőségét egyaránt. Nem vonjuk kétségbe természetesen a budapesti Ortopédiai Klinikának és néhány más intézetnek komoly szerepét a kérdés napirenden tartásában, a megoldás szorgalmazásában. A *csontdaganatos és metastasisos betegek ellátását* azonban nem tarthatjuk kizárólag ortopédiai feladatnak! Megoldására egyedül az ortopédiai osztályok nem vállalkozhatnak. Ebben, gondoljuk, mindannyian egyetértünk. Főként a diagnózis tisztázása, a műtétet elvégzése — ezen a téren az előbbre haladás kimunkálása lehet nagyrészt, de ez sem kizárólagosan — az ortopédek feladata. Meg vagyunk azonban győződve, hogy amíg a csontdaganatos betegek kezelését, a műtét megtervezését (fém-prothesisek, — sínek, — szögek behelyezése, mint a sugárkezelést befolyásoló tényezők!), a postoperatív besugárzást, vagy a cytostatikus kezelést egymástól különálló hálózatok, egymás lehetőségeit nem alaposan ismerő, vagy helytelenül értékelő orvosok

irányítják, nem tudunk annyit segíteni a betegeken, mint amennyit *szoros együttműködéssel lehetne!* Indokolja ezt az együttműködést az is, hogy a csontdaganatos betegek ápolása az Országos Onkológiai Intézet, főként belgyógyászati jellegű osztályain jelenleg nem biztosítható úgy, mint ahogy azt az ortopédiai betegellátásban megkívánjuk. Az ortopédiai osztályokon viszont általában nincs megfelelő sugárkezelési lehetőség, nem mindig tudjuk uralni a cytostatikus kezelés során jelentkező — főként belgyógyászati — haematológiai feladatot jelentő — komplikációkat, nincs meg az egyéb szervekben gyanítható metastasisok korai felismeréséhez szükséges felszerelés, ami pedig műtéti indikáció, akár amputáció szempontjából is, döntő fontosságú! Az ortopédiai osztályok több okból nem is vállalhatják a metastasisos, a pathológiás

végtag és csigolyatorréses, a bénult betegek ellátását, sokszor sürgető műtétjét, megfelelő ágylétszám, speciális traumatológiai feltételek és felszerelés hiányában, bénulás esetén ideggyógyász-idegsebész segítségére nélkül. Ezek a betegek azonban megfelelő ortopédiai segítség nélkül katasztrófális helyzetbe kerülnek. Egyre súlyosabb ápolási feladatot jelentenek, akár a kórházi osztályon, akár családjuk számára. Kialakuló decubitusok, széklet-vizelet inkontinencia, urosepsis vezet halálukhoz, gyakran már olyan időszakban, amikor szerencsésebb társaik még fennjárnak, családjuk körében élnek, mert nem jelentkezett a csontmetastasis következtében a végzetet sürgető komplikáció.

Nem tekinthetjük tehát a csontdaganatos betegek kezelését megoldottnak, ha csak a feladatok egy részének a megoldására vállalko-

zunk: tisztazzuk a diagnózist és elvégezzük a szükséges műtéteket a végtagokon, ritkábban a csigolyákon. *Arra kell törekedni, hogy a primer és metastasisos csontdaganatos betegek ellátása érdekében biztosítsuk legalább azokat a lehetőségeket, amelyek más szervek daganataiban szenvedők számára biztosítottak hazánkban, akkor is, ha a nehézségek eltérőek!*

A csontdaganatos, metastasisos beteg ellátása igen összetett feladat és ebben a kérdésben egyelőre még csak a téma felvetésénél tartunk! Reméljük, hogy a megoldást — éppen a Csató dr.-nő által említett intézmények közös munkájával — belátható időn belül el fogjuk érni.

*Riskó Tibor dr.
Kovács László dr.
Jakab Gábor dr.
Udvarhelyi Iván dr.*

ORAP

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tablettá 1, ill. 4 mg pimosid-ot tartalmaz.

JAVALLATOK

Olyan tartós hatású neurolepticum, amely előzetes neurolepticus kezelés után a korábban téves eszmékkel, hallucinációval, beteges fantáziával küzdő betegek fenntartó kezelésére alkalmas, anélkül, hogy hypnosedatív hatást okozna. Javallt adaequat psycholepticus terapiával kombinálva, vagy anélkül, indikált paranoiák, psychosisok és paranoid neurosisok indító és fenntartó kezelésére. Indikált ambuláns schizophréniák tartós, fenntartó antipsychoticus kezelésére, a beteg társadalmi környezetébe való beilleszkedések elősegítésére, visszaállítására.

ELLENJAVALLATOK

Extrapiramidális kórképek, depressív állapotok minden formája. Naponta egyszer, 1–8 mg, individuálisan, szakorvos utasítása szerint.

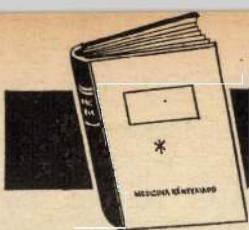
MEGJEGYZÉS

Társadalombiztosítás terhére idegbeteg-gondozó intézetek, ideggyógyászati szakrendelések szabadon rendelhetik, illetőleg csak a javaslatukra (fekvőbeteg-gyógyintézeti, elme-, idegosztály javaslatára) rendelhető. Elmebetegségekből, idegbetegségekből szakorvosi képesítéssel rendelkező körzeti, üzemi stb. orvosok is szabadon rendelhetik az ellátásukba tartozó betegek részére.

CSOMAGOLÁS

50 tablettá 1 mg 13,— Ft 20 tablettá 4 mg 15,60 Ft





KÖNYVISMERTETÉS

Real-Lexikon der Medizin und ihrer Grenzgebiete. Urban & Schwarzenberg, München — Berlin — Wien. Band IV. — Hyperm. — Mel. címszavak; 799 oldal, 1971.

Az **Urban & Schwarzenberg Könyvkiadó Vállalat** kiadásában megjelent „*Real-Lexikon der Medizin*” első három kötetéről az Orvosi Hetilap 112 (1971) 1371—1372. oldalán adtunk részletes ismertetést. A most megjelent IV. kötet a Hyperm — Mel címszavak szöveganyagát tartalmazza.

Ez a kötet a valóban nagyszerűen sikerült előző köteteknek méltó folytatása. Ilyen lexikográfiai munkában rendkívül fontos, hogy a kötetek gyors ütemben jelenjenek meg és mielőbb teljes integrációt kepezzenek, mert a lexikon csak teljes sorozatban használható.

Az új, IV. kötet szerkesztésében és concepcióiban szoros összhangban áll a már megjelentekkel és valóban az *első nagy német orvostudományi gyűjteményes, magyar-
rázó lexikális munka.*

A lexikon ezen kötetbeli címszóanyag magyarázata könnyen áttekinthető, tömör, világos, gazdag információs anyagot nyújt. Ezen legújabb kötet 799 oldalon több, mint 30 000 címszót tartalmaz. Különös értéke, hogy ezeket nemcsak verbálisan magyarázza, hanem illusztrációkkal és táblázatokkal teszi közzérthetővé. A IV. kötetet 74 ábra, 64 táblázat és 9 grafikon szemlélteti. Az elkövetkezendő kötetekben ajánlatos lenne az ábraanyag további bővítése. Világirodalmi törekvés egyes fogalmakat ötletes kifejező rajzokkal érthetőbbé tenni. Egyes esetekben színes ábrák még jobban tolmácsolhatnák a mondanivalót.

A címszóanyag magyarázatának terjedelme helyesen arányosított. A nemzetközi rövidítések és etymológiai analysis sok segítséget nyújt a magyarázandó fogalmak helyes értékelésében. Az egyes idegen személy- és fogalomneveknél a fonetikus kiejtés megjelölése is gyakorlati célt szolgál, hiszen nem mindenki polyglott és ezt az ismerethiányt szeretné a lexikon segítségével kiküszöbölni.

Az előző kötetekkel megegyezően a „Lieferungssystem mit der Lose-Blatt-Form” lehetővé teszi a rohamosan fejlődő tudomány legfrissebb eredményeinek a kötetbe illesztését.

A Real-Lexikon megjelenése után mielőbb a sorozat további folytatását várjuk, hiszen e munka a nemzetközi lexikographia területén élvonalban áll.

Pastinszky István dr.

Willi Spielmann: Transfusionskunde. Leitfaden für Studium und Praxis. G. Thieme Verlag, Stuttgart. 1972. 2., átdolgozott kiadás. 123 oldal. Ára: 9,80 DM.

A szerző a hesseni tartományi vérellátó szolgálat igazgatója, könyvének első kiadása 1966-ban jelent meg „*Transfusions ismeret*” címen. Az 1972. évi kiadás híven tükrözi a transfúziós ismeretekben bekövetkező haladást.

A 123 oldalra terjedő kisméretű könyvecske négy fejezetben és ezen belül több alfejezetben ad áttekintést — elsősorban a klinikus tájékoztatására — a transfúzióra felhasználható vérkészítményekről, a vértömlesztés javallatairól, a vér és vérderivátumok alkalmazásával kapcsolatos vizsgálati módszerekről, és azokról a veszélyekről, melyekkel minden haemoterapia kapcsán számolnunk kell.

Az 1. fejezetben ismerteti a konzervvér (ACD) előállításának módjait, a levett vér tárolásával, szállításával kapcsolatos előírásokat. Külön hangsúlyozza a „friss vér” szerepét, jelentőségét, alkalmazásának előnyeit. Részletes tájékoztatást ad azokról a kémiai-biokémiai változásokról, melyek a konzervvérben, a tárolási idő alatt játszódhatnak le.

Elemzi és kritikailag értékeli a vér tartósításának különböző módszereit. A stabilizátor oldatok közül beszámol az adenin, az IAG (adeninin-inosin-guanosin) és az AG (adenin-guanosin) anyagoknak a vörsejtekre kifejtett „fiatalító” hatásáról és az ilyen összetételű oldatban levett vérek erithrocytáinak túléléséről. Ismerteti a gyors, ún. ultrarapid fagyasztást, mint a tárolási idő megnövelésének egyik legkorszerűbb módszerét. Bemutatja a plazmatik zsákok alkalmazásának sokfajta lehetőségét, előnyét a hagyományos üvegpalackokkal szemben.

A teljes vérből előállított készítmények közül ismerteti a vörösvértest koncentrátumot, a mosott vörösvértest koncentrátumot, a thrombocytamasszát, a thrombocytában dús plasmát. Nem tartja megnyugtatónak a leukocytakonzentratum terápiás effektusát.

A plazma készítményeket tárgyaló részben megállapítja, hogy — a nagyfokú inculatiós hepatitis veszélye miatt — a kevert plazma és a lyophilizált plazma alkalmazását az NSZK-ban mind nagyobb mértékben váltja fel az albumin és a PPL (Plasmaproteinlösung) készítmény. Mind a két készítmény biztonságát növeli a szűrésüket követő hőkezelés (10 órán keresztül 60—61 °C-on).

Az alvadásaktív anyagokat tartalmazó plazma-frakciók közül beszámol a csoportazonos antihaemophilias plazma (AHP), a Cohn I. frakció, a cryoprecipitátum előállításáról és alkalmazásuk gyakorlati tapasztalatairól.

Az immunglobulinok előállításával kapcsolatban ismerteti a plasmapheresis módszerét. Az NSZK-beli hyperimmun anti-D immunglobulin (anti-D IgG) készítmény 250—300 µg, anti-D IgG-t tartalmaz.

A 2. fejezet részletesen foglalkozik a vértömlesztéssel kapcsolatos javallattal—ellenjavallattal kérdéseivel. A szerző céltudatosan e fejezet elején a vértranszfúzió veszélyeit tárgyalja. Rendkívül tanulságos az inculatiós hepatitis gyakoriságával, diagnózisával és megelőzésével kapcsolatos megállapítása. Figyelemre méltó az AU/HAA antigén kimutatására kidolgozott és alkalmazott módszere, valamint e téren tett megfigyelései és javaslatjai.

A vértömlesztés sensibilizáló hatásának sokoldalú elemzése csak még jobban aláhúzza e terápiás beavatkozás óvatosságra kiterjedő alkalmazását. Figyelmeztetése különösen napjainkban nagyon is jogos.

Szigorú mércét ajánl a teljes vér javallatainak felállításában. Jól foglalja egységbe a shock pathogenesisét, a diagnózis és a kezelés kapcsolatát. Kísérletes adatokkal igazolja a vérvesztésnek a haematokrit és haemoglobin értékeire gyakorolt korai és késői hatását. A volumenfeltöltésre elsősorban az albumint, a PPL-t és a dextrán készítményeket ajánlja. A vér adásával kapcsolatban e téren is észszerű megszorításokat tesz. Elemzi a különböző műtéti beavatkozásokot követő vérvesztésüket, az égett betegek folyadékellátásának elveit. Részletesen foglalkozik a különböző anaemiák és az alvadási rendszer zavaraiából adódó vérzékenység „célt” kezelésével. Rendkívül szemléltető az indikációkat összefoglaló táblázata, melyből az egyes betegségcsoportokra és az egyes készítményekre vonatkozó ellenjavallat is kiderül.

A 3. fejezet a transfúzió alkalmazásával kapcsolatos kérdéseket tárgyalja. Jó áttekintést kapunk az NSZK-beli transfúziós szolgálat szervezeti felépítéséről, a regionális és a kórházi szolgálatok működéséről. Ismerteti a véradók kivizsgálásának egységes módszereit és az „alkalmasság válás” kritériumait. E fejezet leginkább figyelemre méltó részeinek tűnnek azok, amelyek a vértömlesztéssel kapcsolatos serológiai vizsgálatokat tárgyalják. A kereszt-próba elvégzésének új módszere, a pozitív kereszt-próbánál követendő eljárások, nagyon sok hasznos gyakorlati tanácsot adnak.

A cseretranszfúzió indikációi, serológiai és diagnosztikai vonatkozásai, elsősorban a csecsemő- és

gyermekgyógyászok érdeklődését keltheti fel. A vérátömlesztés technikai kivitelével kapcsolatos előírások megegyeznek a hazai irányelveinkkel.

Az utolsó fejezet a transzfúziós reakciók és szövődmények létrejöttének okait, a diagnózis és a kezelés lehetőségeit vizsgálja. Itt a szerző ismételtelen kihangsúlyozza a megelőzés szerepét, mely elsősorban a korszerű transzfúziós ismeretek megszerzéséből és a vérátömlesztés szabályainak maradéktalan betartásából áll.

Befejezésként a transzfúzió törvényeségi vonatkozásait tárgyalja, hangsúlyozva az orvosi felelősség kérdését.

A könyv elsősorban a korszerű transzfúziós szemlélet kialakításában jelent segítséget a gyakorló orvos számára. A szerző a vérátömlesztéssel kapcsolatos tudnivalók minden lényeges vonatkozásait tárgyalja. Minden fejezetben megtalálható a szerző azon törekvése, hogy saját elképzelésén túl más szakemberek véleménye is helyet kapjon. Ezt igazolja a könyv végén megtalálható nagyszámú irodalmi adat is.

A mondanivaló szoros kiegészítését szolgálják az illusztrációk, az összefoglaló táblázatok.

Didaktikailag kifogástalan, megállapításaiban a legújabb megfigyeléseket követi, világos, lényegretörő mű W. Spielmann könyve. Formája — kis méretű zsebkönyv — mindennapos használhatóságát csak növeli.

Jól szolgálja a klinikus helyes és gyors tájékoztatását.

A könyv kiállítása, nyomdatechnikája, újabb bizonyítéka a G. Thieme-cég kulturált munkájának.

Kovács Máté dr.

Balneotherapie Gynaecologia.

Vojta, M. Balnea, Praha, 1971. 286. o.

A nőgyógyászati fürdőkezelés első cseh—szlovákiai symposiumát nemzetközi résztvevőkkel Frantiskovy Lázněben 1967. X. 10—14. között tartották meg.

Az elhangzott előadások kivonata Prágában, Vojta összeállításá-

ban, 1971-ben jelent meg s így a róla szóló rövid ismertetésünk csak most kerül olvasóinkhoz.

A symposiumon 58 referátum hangzott el. A programot 6 szekciónak osztották és külön vitatták meg.

Az I. s. a női meddőség fürdőgyógyomójával és kezelési eredményeivel foglalkozott. Több neves külföldi előadó a fürdőkezelés fontosságáról, a lobos, a hormonális és a vesezületett meddőség fürdőgyógyomójáról számolt be.

A lobos női megbetegedések fürdőkezelésében elsősorban tőzeget és iszapot alkalmaznak. A fürdő a petefészek működését serkenti. Meggyorsul a folliculus érés. A jó fürdőorvos a melegforrásnál is fontos tényezője a gyógyításnak.

A II. s. a petefészek hormonális és generatív működését tárgyalta.

A különböző fürdőhelyek gyógyeredményei nem egyformák. Az eltérést a különböző fürdőhelyek forrásainak összetétele és a kezelési módok változatossága adja. Tapasztalataikat megvitatta a résztvevők nemcsak új szemléleti módokra, hanem a fürdőkezelés jövő lehetőségeire is rámutattak.

A fürdőkezelés mai eredményessége elsősorban tapasztalaton alapul; pedig ma már van lehetőségünk a hatás klinikai kísérletekkel való bizonyítására. — E tapasztalati eredményeket mégsem szabad lebecsülnünk, mert a fürdőkezelés rendszerint ott gyógyít, ahol a gyógyszeres, immunbiológiai és hormonális kezelés előzőleg csődöt mondott.

A III. s. a meddőséget okozó genitális elváltozásokat ismertette. Gromadzki prof., Sebek docens, Houska és sokan mások a fürdőkezelés antibiotikumokkal és corticoidokkal való kombinálásáról értekeztek. Meglepetést okozott Drobnyak jugoszláv előadó a genitális tbc tengeri fürdőkúrával elért eredményeivel. Ezt neves cseh—szlovák szerzők, Vácha és Dlhos professzorok is igazolták. Természetesen az endometritis tbc nem jön számításba.

A IV. s. a prae- és postoperatív rehabilitáció indikációival foglalkozott.

Az V. s. a fürdő hatásmechanizmusát, a szervezet élettani működés-

dése fenntartását és javítását részletezte.

A VI. s. a fürdőgyógyomód szerzési problémáit vizsgálta. A mai rendszert kritikával illették. A jelenlegi beutalási feltételek sem szakmai, sem ökonomiai szempontból nem megfelelőek. A beutalás nélküli a beutaló orvos és fürdőorvos együttműködését és ez nehezíti a beteggyógyítást.

A nőgyógyászati javallatok és gyógyomódok:

1. Lobos elváltozás.
2. Sok petefészek eredetű endocrin dysfunctió.
3. Functionális és lobos eredetű terméketlenség.
4. Meddőség esetén iszap- és lappkezelés.
5. Javulnak a gyógyulás kilátásai, ha a hydrotherápiás kezelést és a rehabilitációt variáljuk.
6. A fürdő váltakozzék aktív kapcsolódással.
7. A fürdőkezelés a vegetatív idegrendszer egyensúlyára is hat, melyet a psyché hatás, és a kezelőorvos személyiségéből áradó psychoterápia még fokoz.

8. A múltban fürdőkezelés szempontjából contraindicált subacut adnex-gyulladás és genitális tbc. megfelelő gyógyszeres védelem mellett, jó eredménnyel kezelhető.

9. A komplex gyógyítási terv ma az antibioticum, tuberculostaticum és hormonkezelést is felöleli.

A lobos megbetegedések és a meddőség statisztikai adataiból tűnik ki, hogy a fürdőkezelés nincs kellően kihasználva. Ez szervezési hiba, s abból adódik, hogy a gyulladásos betegek kezelésével foglalkozó nőorvos nem ismeri eléggé a fürdőkezelés indikációit és eredményeit; tehát nem is alkalmazza.

A demokratikus országokban a fürdőkezelés a társadalombiztosítás hatáskörébe tartozik. A felügyeleti hatóságoknak kell megtalálniuk a fürdőkezelésnek a gyógyításban jogos helyét.

A symposium résztvevőinek véleménye egységes volt a fürdőkezelés szüksége és hatásos volta tekintetében. A ma társadalmában sok a civilizációs megbetegedés, ezért fokozódik a természetes gyógyomódok jelentősége is.

Ruszinkó Barnabás dr.



MEGHÍVÓ

A Heves megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya, az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Heves megyei Bizottsága, a Magyar Gyógyszerészeti Társaság Heves megyei Szervezete és a Gyöngyös Városi Tanács V. B. Bugát Pál Kórház Tudományos Bizottsága által szervezett

VI. Heves megyei

Orvos—Gyógyszerésznapokra.

Résztevők fogadása a rendezvény helyén (Gyöngyös, Kertészeti és Agronómiai Főiskola, Mátrai út 36) VIII. 31-én 7.30-tól. Elhelyezés a főiskolai szálló két-három ágyas szobáiban, étkezés ugyanott az étteremben előzetes jelentkezés és befizetés alapján. Jelentkezési és befizetési lap a Szervező Bizottságtól igényelhető Vágó József dr., 3200 Gyöngyös Bugát Pál Kórház címén.

1973. VIII. 31. 9.30: Plenáris ülés.

Elnöki üdvözlés: Szabó Ferenc dr. megyei főorvos, az Orvos—Gyógyszerésznapok elnöke.

Megnyitó beszéd: Schultheisz Emil dr. egészségügyi miniszterhelyettes.

Referátumok:

Csapó István dr. igazgató-főorvos: Az iatrogen ártalmak megelőzésének szervezési kérdései.

Kobulniczky Emil dr. osztályvezető főorvos: Iatrogen ártalmak a gyógyszeres terapiában.

Mátyus László dr. igazgató-főorvos: Iatrogen infekciók.

Előadások:

A sectio

12.00: Üléselnök: Zsögön Éva.

1. Földessy Árpád, Szerdahelyi Ferenc (Eger): Tapasztalataink varicellás megbetegedésekhez társult iatrogen staphylococcosisokról.

2. Milkovits Ilona, Petheő István, Gyarmati Mihály (Eger): Tallózás a himlő vaccináció legújabb irodalmában.

3. Milkovits Ilona, Petheő István, Gyarmati Mihály (Eger): A himlőoltás szövödményeivel kapcsolatos saját tapasztalataink.

4. Gyarmati Mihály (Eger): Megyénk gyermekvédelmi helyzetének pillanatnyi állása.

Hozzászólások

E b é d s z ü n e t

14.00: Üléselnök: Mátyus László.

5. H. Nagy Anna: (Eger): A higiéniés helyzet alakulása az egri megyei Kórházban.

6. Fejes István, Bekecs József, Palla Mária (Gyöngyös): Iatrogen megbetegedések a gyöngyösi kórházban gyógykezelt gyermekeknél.

7. Lehrner Lóránt (Székesfehérvár): Iatrogen ártalmak a körzeti orvosi gyakorlatban.

8. Szabó László Gábor, Szóó Gyula, Haraszi Antal (Eger): A serum glutamin-oxalacettsav-transzaminase (SGOT) szint és az ún. shock-máj kapcsolata.

9. Bakos Balázs (Hatvan): Az immunhomeostasis alakulása polyltransfundált betegeknél.

10. Hammer István, Rott Zsuzsa (Mátraháza): Vizeletből kitenyészített bacteriumok és azok érzékenysége.

Hozzászólások

15.30: Üléselnök: Fejes István.

11. Kiss Ferenc, Mátyus László, Pál Sándor (Gyöngyös): Desinfectio a gyöngyösi Bugát Pál Kórházban.

12. Kobulniczky Emil, Rechterisz László (Gyöngyös): A serum hepatitis esetek előfordulási gyakorisága beteganyagunkban.

13. Tankó Szabolcs, Szerdahelyi Ferenc (Eger): Iatrogen eredetű hepatitises betegek elemzése.

14. Vigh Gábor, Mátyus László (Gyöngyös): Bőr-nemibeteggondozó Intézetünk két éves Pityriasis rosea-s beteganyaga.

15. Szele Kálmán, Szerdahelyi Ferenc (Eger): Varicellás myocarditis esete.

Hozzászólások

16.45: Üléselnök: Kobulniczky Emil.

16. Sóvári Miklós, Fazekas Péter, ifj. Halmos Béla, Bak Géza (Eger): Az időskori nem rheumás vitiumokról.

17. Csernovszky Mária, Szaller Kornélia (Mátraháza): A diphenylhydantoin mint antiarrhythmicum.

18. Sóvári Miklós (Eger): Adams—Stokes-syndroma pacemaker kezelése.

19. Kertész Imre (Boconád): Pacemaker implantatio 75 éves férfibetegnél.

20. ifj. Halmos Béla, Bak Géza (Eger): Obstructiv cardiomyopathia.

21. Magócs Margit (Hatvan): Rhythmuszavarok myocardialis infarctusban.

22. Zeke Gábor, László Lajos (Hatvan): Változó ingerképzési és vezetési zavar szívinfarctusos betegeknél.

23. Köles József, Bakos Balázs (Hatvan): Extracardialis okok kiváltotta ingerületvezetési zavarok.

24. ifj. Halmos Béla, Sóvári Miklós, Bak Géza, Szele Kálmán (Eger): Tendorról szerzett tapasztalataink a hypertonia kezelésében.

Hozzászólások

B sectio

12.00: Üléselnök: Kiss Ferenc.

1. Mándy Izabella, Gógl Árpád, Vezekényi Zsuzsa (10/1. Gyógyszertár, Pécs, POTE I. Belklinika): Az enziminduction alapuló gyógyszer-tolerantia kialakulásának lehetősége és veszélyei.

2. Hamvas József, Török Ilona (OGYI, Budapest): A szalicilátok veszélyei.

3. Házi Ilona, Arató Mihály (Gyöngyös): Klionnal végzett alkohollevonó kezelés.

4. Makra Csaba, Török Ilona (Gödöllő, OGYI, Budapest): A Klion kenőcs fogászati alkalmazása és hatóanyag tartalmának ellenőrzése.

Hozzászólások

E b é d s z ü n e t

14.00: Üléselnök: Haraszi Antal.

5. Nádasi Antal, Forrai István, Puha Katalin (Mátraháza): A tüdőrák korai felismerésének és kezelésének nehézségeiről (intézetünk beteganyagának tükrében).

6. Ertsey Csaba, Fazekas Péter, Orosz Ernő, Urbán Ferenc (Eger): A vesekőoldás és a kőprophylaxis lehetőségei.

7. Vágó József, Simárszky János, Kálmándy Sándor, Csanádi László (Gyöngyös): Újabb eredményünk a hyperplasia microglandularis cervicis uteri vizsgálatában.

8. Szecskó József, Csanádi László, Simárszky János (Gyöngyös): Tapasztalataink a túlhordás cytodiagnosticájával kapcsolatban.

9. Domján Józsefné (Kál): Radiomimetikumok.

10. Vágó József (Gyöngyös): Hormondependens daganatok gestagen kezelése.

Hozzászólások

15.30: Üléselnök: Vágó József.

11. Reményi Tibor, Pankaczy Teréz (Gyöngyös): A gége és garat daganatok korai felismerésének jelentősége.

12. Tasi István, Péntek László, Ferjentsik Miklós (Eger): Galactographiával szerzett tapasztalataink.

13. Patkó András, Farkas Iván (Semmelweis Kórház, Budapest): A röntgenvizsgálat és endoscopia helye a gyomorrák kórismezésében.

14. Orbán Lajos, Szabó László, Miklós Sándor, Ádám Antal, Kovács Gábor (Hatvan): Malignus gyomortumoros beteganyagunk elemzése.

15. Vályi Sándor (Eger): Enchondroma műtéttel gyógyított esete.

16. Reményi Tibor (Gyöngyös): Ritka sarcomás esetek.

Hozzászólások

17.00: Üléselnök: Juhász Lajosné.

17. Vágóné Hegedüs Ibolya (Gyöngyös): A nemkívánt gyógyszerhatások regisztrálásával kapcsolatos problémák.

18. Kiss Ferenc (Gyöngyös): Új hazai antiparinsonicum.

19. Béla Árpád, Lovász Teréz (Gyöngyös): Klinikai vizsgálatok Dopaflex-szel.

20. Vágó József (Gyöngyös): Előzetes beszámoló a Gyno-Daktarin (Mikonazole) alkalmazásáról.

21. Gombkötő Judit (Eger): Ada-

tok a percutan absorptio mechanizmusához.

22. *Ködmönne Tuzson Judit, Hajmássy Árpád* (Hatvan): Javaslattal stabil ascorbinsavas oldat gyermekgyógyászati recepturái alkalmazására.

23. *Dobi István* (Eger): Vegacilin és Maripen a terapia tükrében és iatrogen ártalma.

24. *Kovács Frigyesné* (Gyöngyös): Kenőcs alapanyagok megválasztásának és alkalmazásának néhány elméleti és gyakorlati kérdése a magisztrális recepturában.

Hozzászólások

C sectio

12.00: Üléselnök: *Csapó István*.

1. *Fejes András* (Gyöngyös): Súlyos testi sérültek traumát követő depressziójának egyes pszichológiai kérdései.

2. *Nádasi Antal, Forrai István, Puha Katalin* (Mátraháza): A mellkassebészeti osztály területi kapcsolatairól.

3. *Bartus József* (Gyöngyös): A modern számítástechnika az egészségügyben.

4. *Hatfaludyné Schaub Judit, Vágóné Hegedűs Ibolya, Radnai István* (Gyöngyös): Az idős betegek gyógyszerelését módosító tényezők.

Hozzászólások

E b é d s z ü e t

14.00: Üléselnök: *Vályi Sándor*.

5. *Béla Árpád* (Gyöngyös): Iatrogen ártalmak jelentkezése psychoticus és neuroticus betegknél.

6. *Láng Mihály, Hermann Károly* (Hatvan): A traumatológiai betegek iatrogen ártalmi.

7. *Timár Ilona, Pestessy József* (Hatvan, Újpesti Egyesített Kórházak): Iatrogen eredetű peripheriás idegkárosodások.

8. *Pestessy József, Timár Ilona* (Újpesti Egyesített Kórházak, Hatvan): Iatrogen hibák centrális vénák canulálásakor.

9. *Hermann Károly, Láng Mihály* (Hatvan): Traumatológiai betegek septicus szövődményei.

10. *Thuróczy János, Niedermüller Ferenc* (Gyöngyös): Az iatrogen műtéti sérülésekről.

Hozzászólások

15.30: Üléselnök: *Szabó László*.

11. *László Lajos, Zeke Gábor* (Hatvan): Műtéti kockázat és műtéti teherbíróképesség néhány belgyógyászati vonatkozása.

12. *Timár Ilona, Bakos Balázs* (Hatvan): A subarachnoidealis vérzések diagnostikai problémái.

13. *Fülöp Béla* (Eger): Hallásjavító műteteink kiértékelése.

14. *Halmos Péter, Horváth Miklós* (Eger): Orrmelléküregműtétek után létrejött könnyelvezetési zavarokról.

15. *Niedermüller Ferenc* (Gyöngyös): A hyperthyreosis sebészi gyógyításának újabb szempontjai és lehetőségei.

16. *Kolmann Ödön, Kosztolányi Attila* (Gyöngyös): A thoracoabdominalis sérülésekről.

Hozzászólások

17.00: Üléselnök: *Gombkötő Béla*.

17. *Szabó László, Orbán Lajos, Miklós Sándor, Freili Géza, Kovács Gábor* (Hatvan): Acut érelzáródásban végzett embolectomiák értékelése.

18. *Freili Géza, Szabó László, Szabó Gábor* (Hatvan): A vena cava catheter alkalmazásával szerzett tapasztalataink.

19. *Tóth Ferenc, ifj. Vályi Sándor, Erdélyi Béla* (Eger): A secundaer varicositas kezelési lehetőségei és késői eredmények.

20. *Freili Géza, Szabó László* (Hatvan): Thrombosis prophylaxis és terapia.

21. *Szabó László, Zétény Győző, Miklós Sándor, Orbán Lajos, Ádám Antal, Pallinger V., Tóth G.* (Hatvan): A selectiv vagotomia kapcsán végzett drainage műtétek szövődményei.

22. *Vályi Sándor, Krasznai István* (Eger): Az epehólyag fedett és nyílt sérülései.

23. *Tóth József* (Eger): Köves epehólyaggyulladásához társult heveny pancreatitis miatt operált betegek műtéti és késői eredményei.

24. *Szabó László, Miklós Sándor, Orbán Lajos, Freili Géza, Ádám Antal* (Hatvan): A bilio-digestiv sipolyok sebészi kezelése.

Hozzászólások

D sectio

12.00: Üléselnök: *Fülöp Béla*.

1. *Szabó Elemér* (Havan): Iatrogen ártalmak a fül-orr-gégészeten.

2. *Petrovics Antal* (Gyöngyös): Dentogen tünetek és szövődmények a fül-orr-gége területén.

3. *Örkényi Gyula, Petrovics Antal* (Gyöngyös): Csecsemő- és gyermekkor otitisek problémái.

4. *Szabó Elemér* (Hatvan): Hallás gondozás intézetünkben.

Hozzászólások

E b é d s z ü e t

14.00: Üléselnök: *Pintér László*.

5. *Varga Béla, Horváth Miklós, Varga Éva* (Eger): A vakság főbb okai Heves megyében kb. 800 vizsgálat alapján.

6. *Baranyai Miklós, Csaba Ágnes, Tihor János* (Hatvan): A látóideg fő vascularis károsodásairól nyolc esetünk kapcsán.

7. *Egres Jenő, Baranyai Miklós, Orbán Lajos* (Hatvan): A neurolept analgesia.

8. *Varga Béla, Horváth Miklós, Varga Éva* (Eger): Új táblázat a szemészeti munkaképességsökkenés megállapításra.

9. *Kőrösi János* (Eger): Alapadat az oculogutta oxytetracyclini stabilitásának biztosítására.

Hozzászólások

15.15: Üléselnök: *Balla József*.

10. *Tóth Sándor* (Mátraháza): Ernyőképpel felfedezett rekeszelváltozások.

11. *Kajáry Éva, Tóth Sándor* (Mátraháza): Pulmo cardiacus.

12. *Tasi István, Gombkötő Béla, Fazekas Péter* (Eger): Hyperplasticus cholecystosis.

13. *Czinder Károly, Rónai Endre* (Gyöngyös): Neurogen-hólyag.

14. *Gombkötő Béla, Tasi István, Ertsey Csaba* (Eger): Gázképződés a húgyhólyagban.

15. *Abonyi Iván* (Hatvan): Asepticus osteonecrosisok osztályunk anyagában.

16. *Ficzere Ottó, Frey József, Molnár Imre* (Eger): Röntgendiagnostikai problémát okozó traumatológiai eseteink.

Hozzászólások

E b é d s z ü e t

17.00: Üléselnök: *Novák Pál*.

17. *Pál Sándor, Kiss Ferenc* (Gyöngyös): Terhesség alatti gyógyszerelési magzati ártalmi.

18. *Nahóczky Judit, Pál Sándor, Kiss Ferenc* (Gyöngyös): Szülés alatt adagolt gyógyszerek veszélyei a magzatra.

19. *Gulyás Zoltán, Pál Sándor, Hónis János, Szecsó József* (Gyöngyös): Nőgyógyászati szakrendelések vezetői tevékenységének megtervezése.

20. *Pál Sándor, Mátyus László, Szerdahelyi János, Kálmándy Sándor, Csemniczky Gusztáv* (Gyöngyös): Anyai serum hőstabil alkali phosphatase aktivitásának diagnostikai értéke a gestatiós cyclusban.

21. *Kálmándy Sándor, Csemniczky Gusztáv, Pál Sándor* (Gyöngyös): Diabetes mellitus felfedezése nőgyógyászati beteganyagunkban.

22. *Hónis János, Gulyás Zoltán* (Gyöngyös): A veszélyeztetett terhések tartós táppénzeltetése és a koraszülések anyagi vonatkozásai.

23. *Pál Sándor, Mátyus László, Szecsó József* (Gyöngyös): Adatok az intrauterin fertőződés kóroktanához (Magzatvíz bacteriológia vizsgálatok normál és pathológiás körülmények között).

24. *Gulyás Zoltán* (Gyöngyös): A terhesség gondozás eredményei és aktuális problémái Gyöngyös város területén.

Hozzászólások

A sectio

IX. 1-én:

9.00: Üléselnök: *Gyetzai Gyula*.

25. *Csernovszky Mária, Vizer Klára* (Mátraháza): Chronicus légzőszervi betegek digitalis intoxicációja.

26. *Lovász Teréz, Arató Mihály* (Gyöngyös): Adatok a Winiwarter Bürger kór klinikumához.

27. *Macskásy Olivia, László Lajos* (Hatvan): LE sejt pozitív eseteink elemzése.

28. **Csernovszky Mária, Vizer Klára** (Mátraháza): Sympathomymeticum tartós adását követően kialakult thyreotoxicus krízis.

29. **Vigh Gábor, Czinder Károly, Mátyus László** (Gyöngyös): Xantomatosis eruptiva papulosa (Hyperlipidaemia).

Hozzászólások

10.15: Üléselnök: Dobos Imre.

30. **Balla József, Rott Zsuzsa** (Mátraháza): Intézeti pneumóniás anyagunk elemzése.

31. **Mong Judit, Tóth Sándor** (Mátraháza): Atypusos tüdősarcooidosis.

32. **Besznyák György** (Eger): Az acut erythroleukaemiáról.

33. **Kovács Ida, Macskásy Olivia** (Havan): Pancypaeniás beteggeinkről.

34. **Kobulniczky Emil, Nagy János** (Gyöngyös): Gyógyszeres therapia mellékhatásaként jelentkező haematemesis, melaena, occult vérézés.

35. **Czenkár Béla** (Eger): Necrotizáló enterocolitisek.

36. **Czirják Imre** (Eger): Ischaemiás enterocolitisek.

Hozzászólások

12.00: Üléselnök: László Lajos.

37. **Haraszi Antal** (Eger): Proliferativ glomerulonephritis mint glomerularis betegség.

38. **Wernigg Róbert** (Eger): A glomerulonephritis és pyelonephritis együttes előfordulása.

39. **Kobulniczky Emil, János Erzsébet** (Gyöngyös): A vese amyloidosis.

40. **Agyagási Dezső** (Eger): Mozgásszervi betegek balneoterapiája.

41. **Kiss Béla** (Eger): A polyarthritits chronica progressiva korai diagnosisa.

Hozzászólások

B sectio

9.00: Üléselnök: Végh Miklós.

25. **Szabó Ernőné, Kecskeméti Lászlóné** (Eger): Nyújtott hatású gyógyszerek készítésének lehetőségei és gyakorlati alkalmazása.

26. **Radnai István, Vágóné Hegedüs Ibolya** (Gyöngyös): A gyógyszerfogyasztás emelkedésének összetevői.

27. **Mihályi Margit** (Eger): Gyógyszerkészítményekben alkalmazható tartósítószer.

28. **Krániczné Hajnal Ilona, Vágóné Hegedüs Ibolya, Tóthné Marton Erzsébet** (Gyöngyös): Műanyagok alkalmazási feltételei és lehetőségei a gyógyszerek csomagolásában.

29. **Körösi János, Sándor Gabriella** (Eger): Új összetételű antacid hatású tabletták előállításának vizsgálata.

Hozzászólások

10.15: Üléselnök: Tóth János.

30. **Pápa Lajos, Kis Sándor** (Hatvan): Aerosolos módszerrel történő

levegőfertőtlenítés és desodorálás kórházakban.

31. **Beniczky Miklós, Beniczkyé Augusztin Magdolna** (Eger): A Hexachlorofen felhasználása az iatrogen infectio elleni küzdelemben és toxicitása.

32. **Kecskeméti Balogh Márta** (Eger): Fertőtlenítőként alkalmazott Hexachlofen ártalmait.

33. **Tóthné Marton Erzsébet, Vágóné Hegedüs Ibolya, Krániczné Hajnal Ilona** (Gyöngyös): Az ipari kemizáció egészségügyi ártalmait.

34. **Szűcs Erzsébet** (15/24. Gyógyszertár, Karcag): Az utóbbi időben forgalomba került peszticidek toxicológiája és a mérgezések esetén alkalmazandó elsősegélynyújtás.

35. **Kolossváry András** (Abasár): A biológiai forradalom újabb eredményei: a prostaglandinok.

Hozzászólások

11.45: Üléselnök: Tóth Sándor.

36. **Rónai Endre, Czinder Károly** (Gyöngyös): Hiatus hernia eseteink klinikai tanulságai.

37. **Frey József, Sipos Gyula** (Eger): Egy ritka gyomor-fejlődési anomáliáról.

38. **Besznyák György, Halmos Béla** (Eger): A fiberoscopia szerepe a gyomorbetegségek diagnostikájában.

39. **Bereti István** (Parádfürdő): A duodenosopia (bulboscopia) jelentősége a nyombélfekély kórismezésében.

40. **Bereti István** (Parádfürdő): Bulboscopia.

41. **Szabó Elemér** (Hatvan): A fotó és filmdokumentáció jelentősége egy egészségügyi intézmény életében.

Hozzászólások

C sectio

9.00: Üléselnök: Niedermüller Ferenc.

25. **Szabó László, Miklós Sándor** (Hatvan): Az epehólyag cholesterosisáról.

26. **Erdélyi Béla** (Eger): Traumás léptályog esete.

27. **Urbán Ferenc** (Eger): Lép pseudocysta perforációja által létrejött peritonitis.

28. **Szabó László, Miklós Sándor, Szabó Gábor** (Hatvan): Pancreas betegségek osztályunk anyagában.

29. **Miklós Sándor, Szabó László, Láng Mihály, Hermann Károly** (Hatvan): Fedett, izolált pancreas sérülések.

30. **Fülöp Lajos** (Eger): A csecsemőkori pylorus hypertrophia.

31. **Ádám Attila** (Eger): Meckel diverticulum okozta szövődmények osztályunk anyagában.

Hozzászólások

10.45: Üléselnök: Tóth József.

32. **Szabó László, Orbán Lajos, Miklós Sándor** (Hatvan): A coecum diastaticus perforációja.

33. **Orbán Imre, Ihász Mihály** (II. Sebészeti Klinika, Budapest): A gyomor és duodenum polypusainak szövődményeiről.

34. **Szabó László, Orbán Lajos, Miklós Sándor** (Hatvan): A Baker és Sanderson drainage használhatósága.

35. **Miklós Sándor, Szabó Gábor** (Hatvan): Acut appendicitis tüneteit utánzó, idegentest okozta sigma perforatio.

36. **Szabó L., Dzsini Cs.** (Hatvan): A nem specifikus végbélfekélyről.

37. **Szabó László** (Hatvan): Primer retroperitonealis tumorok.

Hozzászólások

12.15: Üléselnök: Láng Mihály.

38. **Kovalkovics István** (Eger): Iatrogen ártalom a septicus kézbe-tegek ellátásában.

39. **Kobulniczky Kornél, Ferenc József** (Gyöngyös): Sebészeti fertőzések kórokozói és azok antibioticum resistenciája.

40. **Kovalkovits István, Laub Margit** (Eger): Iatrogen ártalomként fellépett graft-versus-host reactio fatális kimenetelű polytraumatizált, polytransfundált sérült-nél.

41. **Tari Pál, Nacs László** (Hatvan): Isolált és talustöréssel szövődött subtaralis ficam osztályunk öt-éves anyagában.

Hozzászólások

D sectio

9.00: Üléselnök: Pál Sándor.

25. **Esztergály Szörény** (Hatvan): Varróanyag okozta késői szövődmények egyrétegben elvarrt császármeteszések után.

26. **Maka Ferenc, Vörös Zoltán, Bukovinszky László** (Eger): Uteroplacentalis apoplexia (UPA) elemzése osztályunkon (hatéves anyagon).

27. **Csuhai Sándor** (Parádfürdő): Idült függelékgyulladások balneoterapiás kezelése vasas-timsós gyógyvízzel.

28. **Tasi Istvánné, Beniczky Miklósné, Dorka Mária** (Eger): Összehasonlító mérések az Ittrich-féle és a vékonyréteg-kromatographiás oestriol meghatározással.

29. **Tóthné Németh Etelka, Körösi János** (Eger): Anticoncipiens globulusok előállításának öntéses eljárásával.

30. **Frey József, Bottlik Gyula** (Eger): A terhességi röntgendiagnostikáról tízéves anyagunk elemzése alapján.

31. **Sulyok Balázs** (Gyöngyös): Intrauterin venographia felhasználása a diagnosticában.

32. **Maka Ferenc, Vörös Zoltán, Laub Margit, Sívári Miklós, Bukovinszky László, ifj. Halmos Béla** (Eger): Terhesség és szülés acut myeloblastos leukaemiában.

Hozzászólások

11.00: Üléselnök: Varga Béla.

33. **Biró András, Szerdahelyi János** (Gyöngyös): Adatok a rhodanid anyagcseréhez.

34. **Pintér László, Biró András** (Gyöngyös): Herpes-keratitisek proflavinszulfát kezelése.

35. **Biró Andrásné** (Gyöngyös): Szemészeti oldatok mikrobiológiai vizsgálata.

36. **Pintér László** (Gyöngyös): Nystagmus érdekes megjelenési formája.

Hozzászólások

12.00: Üléselnök: **Egres Jenő**.

37. **Pintér László, Osváth Gábor** (Gyöngyös): Szemtünetek dysostosis cleido-cranialisban.

38. **Baranyi Miklós** (Hatvan): Binocularis ophthalmoscop fordított képből való szemtükrözéshez.

39. **Horváth Miklós, Varga Béla,**

Varga Éva (Eger): Új csontfúró a DCR műtéthez.

40. **Varga Béla, Horváth Miklós, Varga Éva** (Eger): Önasszisztens iriskanál hályogműtétekhez.

Hozzászólások

A sectio

13.20: **Elnöki zárszó. Szabó Ferenc dr.** megyei főorvos.

A VII. Magyar Radiologus Kongresszus

1974. október 3—5.

között lesz Balatonfüreden.

Fő témái:

A) Modern technika és új módszerek a radiológiában,

B) Régi technikával nyerhető új információk.

Kerekasztal-konferenciák:

I. A csontok betegségeinek radiológiai vizsgálata.

II. A vesebetegségek radiológiai vizsgálatának határai.

Jelentkezni lehet 1973. szeptember 30-ig a Rendező Bizottságnál. Levélcím: 8201. Veszprém, Pf.: 105.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(876)

A XIII. ker. Tanács V. B. Róbert Károly krt.-i kórházának ig.-főorvosa, Budapest XIII., Róbert Károly krt. 82-84. pályázatot hirdet **1 fő laboratóriumi szakorvosi állásra**. Illetmény a 18/1971-es EÜM—MÜM. számú együttes utasításban foglalt kulcsszám és szolgálati viszony szerint nyer megállapítást. Jelentkezés a laboratórium főorvosánál.

(862)

A Korányi Frigyes és Sándor Közkórház igazgatója (1400 Budapest, Alsóerdősor u. 7.) pályázatot hirdet az ideg-elmeosztályon 1973. augusztus 1-én megüresedő **adjunktusi állásra**. Pályázhatnak elme-ideg szakorvosok. Bérézés kulcsszám szerint + 30% veszélyességi, valamint munkaköri pótlék.

Pethő Imre dr.
főigazgató-főorvos

(863)

Kunszentmárton Nagyközség Tanácsa (5441 Kunszentmárton, Köztársaság tér 1.) pályázatot hirdet az áthelyezés folytan megüresedett **közzetorvosi állásra**. A községben 4 orvos között állandó őszszevont orvosi ügyeleti szolgálat van.

Illetmény a 18/1971. EÜM—MÜM. sz. együttes utasításban foglalt kulcsszám szerint, a szolgálati viszony arányában nyer megállapítást.

Lakást biztosítunk: 3 szobás összkomfortos, garázzsal ellátott lakás áll ren-

delkezésre. Orvos házaspárok előnyben részesülnek.

Kunszentmárton Nagyközségi Tanács (5441 Kunszentmárton, Köztársaság tér 1.) pályázatot hirdet újonnan szervezett **gyermekorvosi állásra**.

Illetmény a szolgálati idő és szakképesítésnek megfelelően kulcsszám szerint. Az állás azonnal elfoglalható. Két-szobás komfortos lakást biztosítunk.

Jordán Éva
szakigazg. szerv. vez. h.

(864)

A Tolna megyei Tanács Csecsemőotthonának igazgató-főorvosa pályázatot hirdet Szekszárd székhellyel az újonnan beindult csecsemőotthonban **gyermekszakorvosi állásra**.

Bér a 18/1971. EÜM. sz. utasítás alapján megegyezés szerint. Mellékkálásra lehetőség van. Az álláshoz beköltözhető két és félszobás, korszerű, összkomfortos lakás biztosított.

Jelentkezni lehet a Tolna megyei Tanács Csecsemőotthon igazgató-főorvosánál.

Futár Rajmundné dr.
igazgató-főorvos

(865)

Budapest XIV. ker. Szakorvosi Rendelőintézet igazgató-főorvosa (Budapest XIV., Május 1 út 7.) pályázatot hirdet: **1 fő röntgen szakorvos, 1 fő körzeti orvos, 1 fő bőrgyógyász szakorvos** állás betöltésére. Illetmény a 18/1971. sz. utasításban foglaltak szerint.

Jankovics Máttyás dr.
igazgató-főorvos

(866)

Budapest Fővárosi Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztályának vezetője pályázatot hirdet a Fővárosi Tanács

Módszertani Csecsemőotthonában (VI., Kmety u. 31.) 1973. október 1-vel nyugdíjazás folytán megüresedő E 101 ksz. **igazgató-főorvosi állásra**. Az állás betöltéséhez gyermekszakorvosi képesítés szükséges.

Fenti állásra a 6/1970. (EÜ. K. 4.) EÜM. sz. utasításban meghatározott okmányokkal felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetésnyilvános közzétételétől számított 15 nap alatt — munkaviszonyban állóknak a szolgálati út megtartásával — a Fővárosi Tanács V. B. Egészségügyi Főosztályához (Bp. V., Városház u. 9/11. I. em. 610.) kell benyújtani.

Bartha Ferenc dr.
fővárosi vezető főorvos

(860)

Magyar Tudományos Akadémia Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézete pályázatot hirdet **tudományos munkatársi állásra** az ételtan, kórlelettan területén. Pályázhatnak azok, akik orvosegyetemi végzettséggel és legalább 5 éves kutatói gyakorlattal rendelkeznek. Bérézés kulcsszám szerint gyakorlati és kortól függően.

A pályázatnak tartalmaznia kell: a pályázó jelenlegi munkahelyét, beosztását, besorolását, és fizetését, részletes önéletrajzot 2 példányban, a megjelölt tárgykörben szerzett szakmai ismeretnek felsorolását, az eddig végzett tudományos tevékenység rövid ismertetését, valamint a megjelent publikációk egy-egy különnyomatát, az oklevél hiteles másolatát, idegen nyelv ismerete (álami nyelvvizsga) szükséges.

A pályázatokat a Magyar Tudományos Akadémia Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézetének igazgatójához kell benyújtani (1450 Bp. Szigony u. 43.)

A pályázat beküldésének határideje a felhívás megjelenésétől számított 4 hét.

Stark Ervin dr.
igazgató

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 15 000 példányban

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116—660

MNB egyszámúszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI, 1900 Budapest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft



73.2309 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674

TENDOR[®] Antihypertensivum

tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 20 mg Debrisoquinum sulfuricum (1, 2, 3, 4-tetrahydroisochinolin-2-carboxamidinum sulfuricum) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

A hypertensio valamennyi szakának kezelése, ideértve a malignus szakot is.

ADAGOLÁS

Egyéni megítélést igényel. Az adagolás beállítása lehetőleg intézetben történjék.

Fekvő betegek átlagos kezdeti adagja felnőtteknek naponta 2-szer 1 tablettával (40 mg). A beteg tűrőképességének figyelembevételével ez az adag 3 napi időközökkel napi 2-szer 1/2 tablettával (20 mg) növelhető az optimális hatás eléréséig.

Járó betegek átlagos kezdeti adagja felnőtteknek naponta legfeljebb 2-szer 1/2 tablettával (20 mg), majd 3 napi időközökkel ez az adag napi 2-szer 1/2 tablettával (20 mg) reggel — délben növelhető — az optimális hatás eléréséig.

Későbbiekben a fenntartó adag naponta 2—3-szor 1/2 tablettával.

A napi maximális adag 150 mg-ot nem haladhatja meg!

Több hónapos folyamatos kezelés után a hatás fokozására thiazid típusú diureticummal és szükség szerint más vérnyomáscsökkentővel együtt is adagolható.

MELLEKHATÁSOK

Alkalmazása során — főleg túladagolás következtében — nemkívánatos mellékhatások (szédülés, fejfájás, fáradtság, gyengeség, hasmenés, szájszárazság, látászavar, hányinger, orthostatikus, collapsus, potentiazavar, esetleg gyakori vizeletelés, illetve nycturia) átmenetileg előfordulhatnak, de az adagok csökkentésével a minimumra mérsékelhetők, illetve megszüntethetők.

FIGYELMEZTETÉS

Veseelégtelenség esetén csak fokozott óvatossággal adagolható. Meleg időben a készítmény hatása fokozottabb, ezért az adagot megfelelően csökkenteni kell.

E gyógyszer alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által — az egyéni érzékenységnek megfelelően — előírt adagban szedhetik!

CSOMAGOLÁS: 50 db à 0,02 g tablettával 17,40 Ft
500 db à 0,02 g tablettával 142,— Ft

MEGJEGYZÉS: társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN BUDAPEST

DESOPIMON[®] tabletta

anorexigenicum

ÖSSZETÉTEL

Chlorphenterminum hydrochloricum 25 mg tablettánként.

JAVALLAT

Adipositas.

ELLENJAVALLAT

Kisvérköri hypertensio, cor pulmonale, glaucoma, hyperthyreosis. Terhes, valamint szoptató anyáknak nem adható, továbbá MAO-gátlókkal végzett kezeléssel egyidejűleg nem alkalmazható.

ADAGOLÁS

Naponta 2-3 × 1 tabletta étkezés előtt, kalóriaszegény diéta mellett. A megfelelő hatás elérésére rendszerint napi 2 tabletta (reggel és délben) elegendő.

MELLÉKHATÁS

Mydriasis, a szemelnyomás fokozódása, szájszárazság, nausea, obstipatio, diarrhoea, hasi fájdalmak, nehézség a vizelés kezdetekor, fejfájás, urticaria, szédülés; kb. azonos arányban fordul elő álmatlanság, idegesség, valamint aluszékonyosság és nyugtató hatás.

FIGYELMEZTETÉS

Szív- és érrendszeri megbetegedések, hypertonia esetén csak óvatosan és állandó orvosi felügyelet mellett alkalmazható.

Dekompenzált betegeket a Desopimon-kúra megkezdése előtt kompenzálni kell.

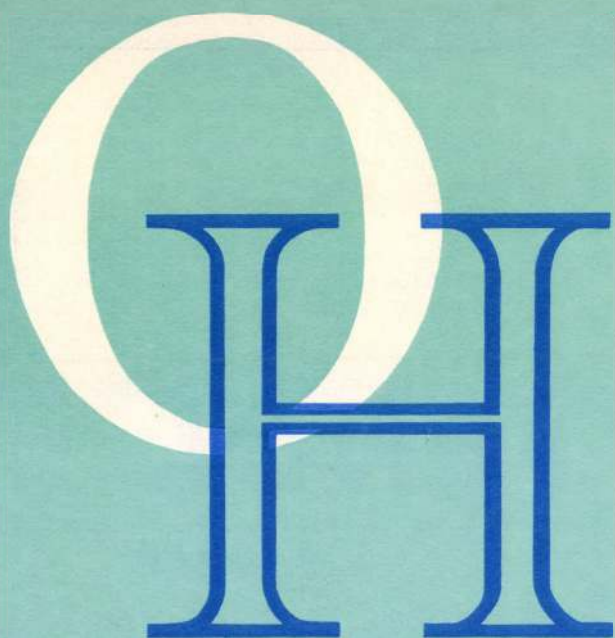
Bár a központi idegrendszeri hatása minimális, az érzelmileg labilis, gyógyszer-hozzászokásra hajlamos egyének kezelése fokozott orvosi felügyeletet igényel.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

50 tabl. 16,40 Ft

500 tabl. 139,- Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

114. ÉVFOLYAM 32. SZÁM 1905 — 1964 OLDAL

BUDAPEST, 1973. AUGUSZTUS 12.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 216 — FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 4,50 FT

A Glyvenol hatóanyaga számos olyan pharmacológiai hatással rendelkezik, amelyek a vénák megbetegedésének pathológiás folyamatait (magukban a vénákban és a paravénás szövetekben egyaránt) kedvezően befolyásolják. Specifikus hatásával csökkenti a capillárisok permeabilitását és kifejezett gyulladásgátló hatással bír.

Számos olyan endogen anyaggal szemben antagonista hatású, amelyek a gyulladásos folyamat mediatoraiként szerepelnek és fontos szerepük van a fájdalom keletkezésében is. Hatásképességét még antiallergiás és antianaphylaxiás, valamint a védekező mechanizmusokat fokozó hatásával egészíti ki.

GLYVENOL[®]

draszé

OSSZETTEL: Draszéenként 200 mg Tribenosidum (Aethyl-3,5,6-tri-O-benzyl-D-glucufuranosidum) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Vénás keringési zavarok: a különböző vénás megbetegedések kísérő jelenségeként előforduló feszülés érzése a végtagokban, a vénás visszaáramlást lassító tartós ülő és álló foglalkozás esetén mutatkozó tünetek csökkentésére, illetve javítására.

Varicositas-syndroma: a visszértágulat okozta vénás dysfunctio következtében fellépett panaszok.

Haemorrhoidalis panaszok.

Mint *phlebodynamicum* elősegíti a periphlebitises oedema és a fájdalom gyorsabb csökkenését, sajátos hatásával képes a kórosan megváltozott vénás keringés következményeit jelentősen befolyásolni. Phlebothrombosisok és thrombophlebitisek esetén csupán a szokásos therapia kiegészítésére alkalmazható.

Az anticoagulansok hatását nem helyettesíti!

ADAGOLAS: Átlagos adagja felnőtteknek kúraszerűen naponta 3-szor 1 draszé (600 mg). A draszét a főétkezések alatt vagy után megrágás nélkül, egészben kell lenyelni. A kúraszerű (több héten át tartó) adagolás még a panaszok gyors javulása esetében is szükséges lehet.

A kúraszerű adagolás szükség esetén megismételhető pl. az alsó végtagok foglalkozásból eredő állandó megterhelésekor, különösen a meleg évszakban.

MELLEKHATASOK: Adagolása során nemkívánatos mellékhatások (gyomor-bél panaszok, esetleg a bőr kipirulása, ill. bőrküítés) előfordulhatnak.

CSOMAGOLAS: 20 db á 0,2 g draszé 64,- Ft
100 db á 0,2 g draszé 314,- Ft

MEGJEGYZES: Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhetik, a javaslatban meghatározott időtartamú gyógykezelésre.

® = CIBA-GEIGY AG. - BASEL bejegyzett védjegye.

CHINOIN—BUDAPEST
(CIBA—GEIGY AG. — BASEL licencia)

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1837-ben

*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
DARABOS PÁL DR.
FISCHER ANTAL DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.

SÓS JÓZSEF DR.

SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

*

Felélős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

*

Munkatársak:

PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
HONTI JÓZSEF DR.

*

114. ÉVFOLYAM

*

32. SZÁM

*

1973. AUGUSZTUS 12.

TARTALOMJEGYZÉK

Pastinszky István dr.:

Egyes változások a dermatologia
aspectusában az elmúlt negyed század
folyamán 1907

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Szabó Gábor dr., Szegedi Gyula dr.,
Gergely Péter dr., Fekete Béla dr.
és Petrányi Gyula dr.:*
Autoimmun betegek
tuberkulin érzékenységének vizsgálata
leukocytá migratio gátlással
immunosuppressív kezelés során 1914

*Schulz, H. dr., Dabels, J. dr.,
Brügmann, E. dr. és Rehpenning, W. dr.:*
A vizelet hydroxyprolin tartalmának
jelentősége krónikus májbetegségek
diagnosztikájában 1918

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Murányi László dr., Veress Ilona dr.
és Eck Erna dr.:*
A koraszülöttek korszerű szállítása 1921

PATHOLÓGIAI TANULMÁNYOK

*Varga István dr., Beregi Edit dr.,
Böszörményi Ernő dr., Kállay Kálmán dr.
és Kenéz Béla dr.:*
A veseartériák fibroelastosisának jelentősége
glomerulonephritisben 1927

ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

*Kiss János dr., Schnitzler József dr.
és Juhász István dr.:*
A doxycyclin (Vibramycin) alkalmazása
mellkasbészeti és légzőszervi
megbetegedésekben 1931

ÚJÍTÁS

Udvardi György dr.:
Egyszeri használatú, tartós percutan
kanülálásra alkalmas felszerelés készítése
infúziós szerelékéből 1934

KAZUISZTIKA

*Kovács Gyula, dr., Gábor István dr.,
Altorjay Aladár dr. és Szabó József dr.:*
Az orbita non-chromaffin paragangliomája. 1936

HORUS

Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Az orvosi kutatás és a kutatás etikája
a fejlődő országokban 1939

Nagykároly (orvosi) könyvkiadása
a XVIII. század második felében 1941

Samuel Hahnemann 1945

Orvosi könyvritkaságok kiállítása 1947

Az orvosi irodalomban használatos
rövidítések 1948

Folyóiratreferátumok 1949

Levelek a szerkesztőhöz 1957

Könyvismertetés 1959

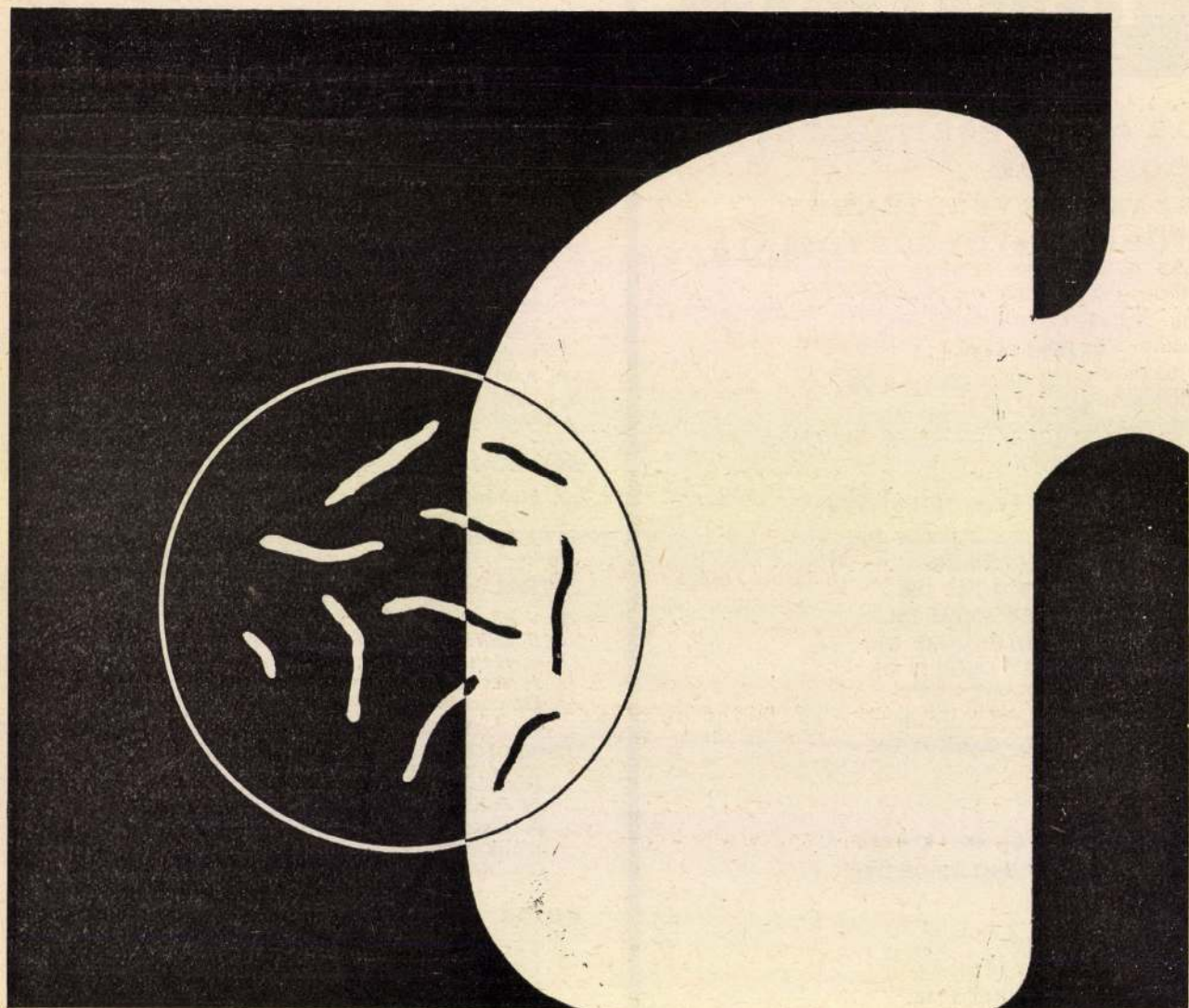
Hírek 1962

Pályázati hirdetések 1962

Megjelent 1964

TEBEFORM

tuberculostaticum



1 draszté 250 mg prothionamid.-ot tartalmaz.

Olyan orálisan alkalmazható másodlagos anti-tuberculoticum, melynek hatása egyes primaer antituberculoticum iránt resitens human és bovin típusú tbc baktériumtörzsekre is kiterjed. Therapiás szélessége az aethionamidénál jobb.

Kombinációs antituberculoticum, a tuberculosis és extrapulmonális, acut és chronicus, más anti-tuberculoticumok iránt resitens eseteinek kezelésére.

6–12 hetes kúra során, felnőtteknek 0,25–0,5 g az átlagos napi adag, 2–3 részre elosztva.

Gyermekeknek 10–20 mg/testsúlykg naponta, 2–3 részre elosztva.

MEGJEGYZÉS

Orvosi vényen, Tebeform nem rendelhető. A járóbeteg Tebeformmal történő kezelését az illetékes tüdőgondozó intézet végzi.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Egyes változások a dermatologia aspectusában az elmúlt negyed század folyamán

Pastinszky István dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 25. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány.

Az utolsó negyedszázad jelentős tudományos fejlődése visszatükröződik a dermatológia területén is. Ezen változások vonatkoznak egyes bőrgyógyászati kórképek gyakoriságára, megjelenési formájukban: „*morphe*”-jukban való manifestációs különbségekre, terminológiai tartalmi változásaikra, terapiás befolyásolhatóságukra stb.; számos kórkép, melyet néhány évtizeddel ezelőtt minden nap láttunk — eltűntek, ugyanakkor új kórképekkel ismerkedtünk meg. A kórképek változásainak oka természetesen rendkívül sokoldalú, részben magában a szervezetben, kórokozóban, részben pedig a megváltozott környezeti tényezőkben található (urbanisatio, industrialisatio, chemisatio, megváltozott táplálkozás, az orvostudomány explosív fejlődése, a praeventio mind szélesebb alkalmazása stb.). Ha összehasonlítanánk csupán negyedszázados visszalapozással egyes bőrklinikák és nagyobb bőrgyógyászati osztályok statisztikai profilját, feltűnő eltolódást találnánk az egyes kórformák előfordulása és gyakorisága között.

Mindjárt a bevezetőben ki kell emelni, hogy a „*nösologiai varians*”-ok létrejöttében a tér, környezet és idő factor nagymértékben szerepel (pl. a leishmania földrajzi manifestációs variansai; csecsemőkori és gerontológiai manifestációk stb.). A gyermek- és ifjúkorban nemcsak sajátos bőrbetegségek fordulnak elő, de lefolyásuk is különleges lehet, mint pl. a *verruca plana „juvenilis”*, *stomatitis aphthosa*, *hajas fejbőr mykosisai*. Ezzel szemben bizonyos kórformák főleg az idősebb korhoz kötődnek, de semmiképpen sem kimondottan a senilis bőrhöz (13). Egyes bőrbetegségeknek más a klinikai manifestációjuk és lefolyásuk gyermek- és felnőttkorban (pl. *Duhring-kór*).

Rövid tanulmány keretében nehéz lenne sorra venni az összes dermatológiai kórképet, így csupán néhány kiemelt formakör változásait kívánjuk szemelvényesen ismertetni.

Herpes simplex fertőzések az utóbbi észleléseink kapcsán feltűnő adenopathia kíséretében jelentkeztek. Gyakoriak a *h. simplex recidivans* esetei is, amelyek valószínűleg a szövetekben levő „lappangó” vírusok reaktiválódása folytán, vagy talán a könny- és nyálmirigyekből való reinfectio útján keletkezhetnek. Gyakran látunk ismétlődő

h. simplex után kifejlődő *elephantiasis postherpeticat* is. A herpesvírussal való fertőződés különleges formái között az *ekzema herpeticatum* — amely *pustulosis varicelliformis Kaposi—Juliusberg* néven is ismeretes — többször került észlelésre (19, 2). Érdekes megfigyelés, hogy az antibiotikumok bevezetése óta lényegesen ritkább a pneumonia lobarist kísérő herpes simplex.

Herpes zoster különleges klinikai formái (*h. z. haemorrhagicus, gangraenosus seu necroticans*, továbbá a *h. z. generalisatus seu varicellosus*) gyakran lépnek fel az utóbbi időben iatrogen ártalom (cave corticosteroidok!), vagy leukosis, reticulogranulomatosis, carcinosis, dysproteinaemia vagy antitesthiány syndroma esetén.

A *varicella* — bár enyhe fertőző betegség — mégis súlyos haemorrhagiás, gangraenás alakjait láthattuk iatrogen (cave corticosteroidok!) ártalom folytán.

Tekintsük át először néhány fertőző bőrbetegség mai helyzetét. *Variola* a kötelező védőoltások folytán nincs; ma már „feketehimlős” heges beteg sem lehet látni. Viszont a nagymértékű és meggyorsult idegenforgalom folytán behurcolt esetekre mindig számítani lehet; diagnózis azonban ma már nem történhet kizárólag a klinikai kép alapján, a kórismét *epidemiológiai megfontolások és laboratóriumi vizsgálatok* erősítik meg.

A *tehenészhimlő* és a *tehenészcsomók* (= „*paravaccinia csomók*”) mellett mint foglalkozási stigmákat kell elkülönítenünk a *tehenészek ujjkérgeződését* (= *dörzsölési hyperkeratosis*) és a *tehenészek sarjadzások csomóit*; ezen utóbbiak a bőrbe fúródott tehénzörök körül alakulnak ki (19). A juhokkal foglalkozókön nálunk is észlelték *ecthyma contagiosum (orf)* eseteket; ez a paravaccinalis tehenészcsomókhöz hasonló vírus okozta kórkép (1).

A *herpangina* Coxsackie vírus okozta újabb fertőző megbetegedés; a klinikai képe a pharyngitis vesiculosa-erosiva-ulcerosa képének felel meg.

A *molluscum contagiosum* most gyakrabban észlelt, ún. „*miliaris formá*”-ján hiányzik a centralis köldökös behúzóadás; gyakran észleltük fedett uszodák látogatóin is.

A *verrucák* közül a talpi verrucák feltűnően elszaporodtak, különösen olyanokon, akik kollektív fürdőhelyeket használnak; különösen a talpi „*mozaik-szemölcsök*” okoznak sok terapiás nehézséget. Itt említem meg, hogy az *epidermodysplasia verruciformis (Lewandowsky—Lutz)* főleg kéz- és lábháton kifejlődő sűrű lapos papuláit ma már az irodalomban a régebben feltételezett genodermatossissal szemben a szemölcsszóródás generalizált formájának tartják (8). Morphológiai szempontból ugyancsak itt említem meg, hogy az *acrokeratosis verruciformis* kórképét ma igen sokan a *Darier-kór praecursor* formájának tekintik.

Új kórképként jelentkezett a *macskakaparási betegség* (víruskaparási lymphadenitis); ezen *lymphoreticulosis benigna inoculationis* kórokozója közel áll a lymphogranuloma inguinale, vagy psittacosis kórokozához (*Mollaret: miyagawanellosis lymphoreticularis*) (17). *Debré és mt.*-nak 1950-ben történt közleménye után közel 1000 esetet figyeltek meg különböző országokban, amelyeknek egyharmada gyermekeken mutatkozott. Nálunk is több esetet figyeltek meg (4).

Az *erythema anulare rheumaticumot* ma a rheumás bőrjelenségek formakörébe foglaljuk és *Fanconi* szellemes megjegyzése szerint „a rheumatismus későn leadott vizitkáryájának tekinthetjük”.

Az *erythema infectiosum variabile-t* 1958 augusztusában Kielben észlelték („*Bläschenkrankheit*”); a kóroktani gyanú egy margarinemulgeatorra esett (innen: „margarinbetegség”); ezen explosiv jellegű járvány alkalmával a beteg gyermekekből egy adenovagy enterovírust izoláltak — de nem volt eldönthető, hogy az izolált vírusok az exanthemákkal — amelyek morphejukban az *erythema infectiosum* és *erythema exsudativum multiforme* között ingadoztak — összefüggésbe hozhatók-e.

A kanyaróval kapcsolatosan csupán azt említeném meg, hogy a régebben „*morbilli vesiculosi*” és „*kanyaró-pemphigoid*” néven kórismézett esetek az újabb megfigyeléseink szerint inkább morbilliform bullosus *Lyell-szindrómának* felelnek meg (13).

Fertőzőosztályon való consiliarius tevékenységemben nagyon sokszor tapasztaltam, hogy a *Pfeiffer-féle mirigy-láz* exanthemái a rubeolát csalódásig utánozhatják. A rubeola kanyarószerű kiütései pedig csalódásig utánozhatják a morbillit („*rudimentaer morbilli*”); a diagnózist a heterophil antitest reactio (*Hanganatziu-Deicher*, ill. *Paul-Bunnell-próba*) erősíti meg.

Az *acrodermatitis papulosa eruptiva infantilis* (= *Gianotti-Crosti-szindróma*) 1955-ben Milánóban észlelték először; ma már Európa csaknem minden országában megfigyeltek hasonló nyirokcsomó- és májduzzanattal, monoton lichenoid exanthemával járó megbetegedést.

A *pyodermák* száma a II. világháború befejezése után nagymértékben csökkent — de még most is a bőrbetegségek jelentős részét teszi ki. Ugyanakkor fokozatosan megszűnt a scabies és a pediculosis is, ami kedvezően befolyásolta a pyogen folyamatok szétterjedését. Sajnos, most többször látunk pyogen dermatosisokat a szervezet immunitási viszonyainak rosszabbodásakor (antitesthiány szindróma), amint ezt nem ritkán észleljük olyan betegeken, akik hosszabb idő óta cortison, vagy immunodepressív kezelés alatt állanak.

A *staphylococcia bullosa superficialis* súlyos kiterjedt formái a múlt században *pemphigus acutus febrilis* név alatt voltak ismeretesek; ma ezt a kórformát *Lyell-szindróma* (= *epidermolysis acuta toxica*) név alatt diagnosztizáljuk (13).

Teljesen eltűnt a *malleus*, egyrészt mert a lóállomány tekintélyesen lepadt, másrészt a lovakat szigorú mallein próbának vetik alá. Nem fordul elő *anthrax*, sem *diphtheria*. Viszont az utóbbi években gyakran látunk, helyenként halmozottan is, *tularaemia* fertőzéseket, amelyeket gyakran nem ismernek fel (25).

Az *erysipelas* még ma, a sulfamidok és antibiotikumok korszakában is, prognosztikailag mindig komolyan értékelendő fertőző betegség, különösen csecsemőkön és aggokon. Feltűnően szaporodtak az ujjközi gombás berepedésekkel kapcsolatos orbánc esetek és a visszatérő orbánc utáni elephantiasis.

Lényeges változás állott be a bőr gümőkóros kórképeiben. Rendkívül ritkává váltak a *Hutchinson*-típusú direkt kifeléyesedő *Bazin-kór* esetek. Nagymértékben megritkultak a tbc sipolyos formái is. Nagyobb számban látjuk a tbc luposa *extrafacialis manifestatióit* is.

Az általános gümőkóros megbetegedések száma általában és ezzel kapcsolatban lényegesen

csökkent a börgümőkóros betegségek száma is. A bovin eredetű fertőzések (tehén, ló, sertés) száma csökkent. Hasonlóan kisebbedett a tbc verrucosa cutis esetek száma is, mert a jobb szociális viszonyok folytán ma már falun sem járnak mezítláb. Előtérbe került viszont a *typus aviarius* mint kórokozó, amely INH-resistens.

Eltűntek a súlyos nyálkahártya-jelenségek (tbc ulcerosa cutis et mucosae), amelyek anergiás phthisises folyamatokhoz társultak. A tbc miliaris cutist is ma már rendkívül ritkán észleljük. Viszonylag magas még a nyirokcsomó tuberculotikus megbetegedéseinek a száma.

A *gümös primaer complexus* megjelenése a BCG oltások következtében mind a tüdő, mind a bőr vonatkozásában a *későbbi életkorra* tolódott el. A *lupus miliaris disseminatus* elnevezésben a „*faciei*” megjelölést el kell hagyni, mert *Simon M.* (23) vizsgálatai szerint testszerte disseminált formák is ismeretesek. Ezen kórforma gümös eredete az utóbbi vizsgálatok szerint nem bizonyított.

Érdekesek azon megfigyelések, hogy a tbc cutis luposa morphe-ja antituberculotikumokkal való kezelés vagy specificus behatás után más manifestációs formát ölt (tbc lichenoides) (15).

Az ún. valószínűleg gümös megbetegedések eredete is tisztázódott (erythematodes, Boeck-sarcoid, erythema nodosum legtöbb esete) abban az értelemben, hogy nem gümös eredetűek. A granuloma nitidum a lichen ruber változatának tűnik módosult tuberculoid szöveti szerkezete ellenére is, amit a Köbner-tűnet kiválthatósága is támogatni látszik. Egyes BCG oltási seriákban gyakrabban látunk tájéki nyirokcsomó-megnagyobbodást, ellágyulást, fekélyesedést, az oltás helyén pedig hideg tályogot. Ez hibás oltási technikára és a bevitt oltóanyag fokozott virulentiájára vezethető vissza.

Új kórképként jelentkezett a mycobacterium marinum seu balnei által okozott tuberculosis-szerű bőrbetegség („*uszoda-granuloma*”), amely a kórokozó kitenyészésével igazolható.

A rendkívül meggyorsult közlekedés, fokozódó idegenforgalom miatt a trópusi betegségek (leishmania, lepra stb.) behurcolási veszélye miatt ezek diagnosztikájával is tisztában kell lennünk; a diagnózis legfőbb alappillére kétes esetekben a jó anamnesis (19).

A dermatomykosisok területén a ma már csak historicusnak tekinthető *epidermophytia* fogalma helyett egyre inkább előtérbe kerül a „*tinea*” (illetve az angolszász irodalomban a „*ringworm*”) kifejezés használata. Kiderült, hogy az *epidermophytia* kórokozójából ma már csupán az *epidermophyton floccosum* fogadható el, hiszen csupán ez a faj támadja meg a szőr megkímélésével az epidermis keratinját, míg az *epidermophyton Kaufmann-Wolf* — amelyet egyesek *Trichophyton mentagrophytes*nek is neveznek — és a régebben *epidermophyton* (ma már *Trichophyton*) *rubrum* a szőrzetet is megtámadhatják. Míndezt fiatal lányok és asszonyok lábszárán levő follicularis, nodosus, néha pustulosus mycogen elváltozások (*tinea nodularis granulomatosa cruris*) bizonyítják, amelyeneket azelőtt nem látunk. Míg a „*myki*”-eket régebben csaknem kizárólag gyermekeken és fiatalokon általános gombás fertőzés (trichophytosis) kapcsán, vagy diagnosztikus, vagy therapiás trichophytin injectiók következményeként észleltek — manapság nem is olyan ritkán felnőtteken is látjuk, pl. penicillin befecskendezések után (3).

A *favus*, *mikrosporia capitis* gyakorlatilag eltűnt, csak néha észlelhető egy-egy elszórt eset retardált gyermekek otthonaiban. Macskamikrosporon nincs — de egér-favus még akad. Az állati eredetű mély gombás betegségek száma is erősen csökkent — bár tarló-sömörös esetek még most is előfordulhatnak —, de nem olyan nagy számban. A trichophyton *violaceum*, tr. crateriforme által okozott fertőzések rendkívül lecsökkentek — nagyon felszaporodott viszont az 1952 előtt rendkívül ritka trichophyton *rubrum* fertőzések (rubrophytiasis esetek) száma; ez a fertőzés felszínes és mély folyamatokat, hajlati (intertrigo mykotica), follicularis, köröm (oncholysis) — sőt egész testre kiterjedő jelenségeket is okozhat; szerepelhet interdigitális mykosisok kiváltásában is, de nem vascularis dyshidrosiform manifestációban, hanem dyshidrosis sicca lamellosa képében, ugyanis nem vált ki olyan hyperergiás folyamatot, mint a trichophyton mentagrophytes (3).

Óriási mértékben megszorodott a sarjadzó gombás (*candidiasis*) megbetegedések száma, amelyeknek okát a steroidok, széles spectrumú antibiotikumok, immunosuppressív és orális anticoncipiens szerek kiterjedt alkalmazásában kell keresnünk; manifestálódhat erythemás, pustulosus, erosiv, intertriginosus, onychomycoticus, sőt ritkán granulomatosus formában is; felnőtteken perlèche, paronychia, balanoposthitis, kolpitis, intertrigo képében mutatkozik; gyakoriak a *candididek* is. Hasonlóképpen igen elterjedt az élelmiszeripari dolgozók sarjadzó kézgombásodása is, amely leginkább paronychia chronica képében jelentkezik, de nem ritka az onychia, erosio interdigitális blastomycetica és a candidiasis palmaris sem (5). A *blastomycosis anorectalis multifistulosa* fertőzések pathomechanizmusát azzal magyarázzák, hogy a bőrjelenségeknek az ampulla rectivel számos faágszerűen elágazódó sipolyos összeköttetése van, amit fistulographiával sikerült bizonyítani (3).

Igen megnövekedett az *onychomycosisok* száma is, amelyeknek 80%-át hyphomyceták, 20%-át blastomyceták okozzák. Bizonyára az onychomycosisok szaporodásában szerepet játszik az is, hogy a figyelem jobban rájuk irányult.

Napjainkban az egész világon a *mykosis pedis* („athlete's foot”) népbetegségnek tekinthető (ebben természetesen benne van a körömgombásodás is); a láb gombás betegségeinek napjainkban való halmozódásában döntő szerepe van az urbanisációnak (közös fürdők, lábrácsok, műanyag zoknik stb.).

A régebben többször észlelt kiterjedt *cervicofacialis actinomycosist* is ma alig látunk — mert a hatásos penicillintherapiát már a stomatologusok megkezdik és a folyamat hamar gyógyul. Kórokozója nem valódi gomba.

A dermatophyton gombák rendszerezése terén fennálló bonyolult helyzet az utóbbi években — úgy tűnik — tisztázódik a korszerű *taxonomiai elvek* alkalmazásával. Ilyen modern rendszer a *Galgóczy—Novák-féle taxonomia* is (17). Ezen korszerű classificatio lényege, hogy a klinikai adatokkal és macromorphológiával szemben a mikroszkópos morphologia adatait tekinti döntő fontosságúnak. Ezek közül is a legjellemzőbb, a leginkább markáns képletet, a *macroconidiumot* emeli ki, s a *genusok és fajok* elkülönítését főként ezek sajátosságai alapján végzi. Ennek segítségével sikerült a synonymák és egymást fedő fajleírások halmozásának felszámolása. Az utóbbi években fény derült a dermatophytonok természetes reservoirjainak és így mindenképp a talajnak a börgombás fertőzések

terjesztésében vélt szerepére is. *Galgóczy* (5) vizsgálatai bizonyították, hogy mivel a *Microsporum gypseum* és a *Trichophyton mentagrophytes* „complex”-eken, illetve ezeknek tagjain kívül a talajban ember-pathogen dermatophyton fajok gyakorlatilag nem találhatók, s mivel e két faj-complex (polytypicus faj) közül a *Microsporum gypseum* — talajelőforduláshoz viszonyítva — igen kevés megbetegedést okoz, a *Trichophyton mentagrophytes*nek pedig láthatólag az ún. „anthropophil formája” vesz részt a népbetegségszámba menő láb gombásodások létrehozásában, a talajnak mint a pathogen dermatophytonok reservoirjának nem tulajdoníthatunk jelentőséget (5, 6).

A zoonosisokkal kapcsolatban elsősorban az atkás fertőzések említendők. A II. világháború alatt osztályunkon a *scabies* 0,25—20%-ról 15—20%-ra emelkedett, ami megfelelt a világszerte uralkodó rüh epidemiáknak. A háború utáni 20 évben emberi rühatka fertőzés nem fordult elő, csupán olyan szórványos megbetegedések, amelyek atypusos localisációjuk, lefolyásuk, anamnesticus adataik alapján állati eredetű (*acarus catinus*, *felineus*, *equinus*) voltak minősíthetők. Hiányoznak a járatok a *vegetabilophil* atkafertőzések eseteiben is, amelyekben a rühhöz hasonlóan klinikai képp bizonyos foglalkozási körökben lép fel, pl. szárított gyümölcsről történő fertőzés (aszalt gyümölcs, dohánylevél, sajt; „szatócs-rüh”). Egy-két éve azonban a hosszas eltűnés után újból jelentkezett az *acarus humanus* okozta rüh az ország minden területén, ami eleinte diagnosztikus problémákat okozott. A *scabies* epidemiológiáját kb. 15 éves morbiditási ingadozások jellemzik; a *scabies* epidemiák azzal magyarázhatók, hogy a rühatka fertőzés sensibilizációt és bizonyos infectio resistentiát eredményez, ami kb. 15—20 évig tart, amikor a legtöbb megbetegedés a nem sensibilizált fiatal egyénekben történik. Saját vizsgálataink szerint *scabies* esetekben a tipusos atkás jelenségeken kívül a sensibilisatio hatására létrejövő „-id” reakciók kimutathatók („*acarid*”) (19), amelyeket a localis szöveti kép, gyakran kimutatható szöveti és vér-eosinophilia is igazolnak.

A *pediculosis*, *cimicosis*, *pulicosis* gyakorlatilag megszűnt az eredményes chemiai prophylaxis folytán.

Az *erythema chronicum migrans* (*Afzelius—Lip-schütz*) eseteiben ma sem tisztázott, hogy a kullancscsípés toxicus anyaga, vagy egy feltételezett vírus átvittele-e a pathogen tényező. A legújabb nézetek szerint a kullancsoknak (*Ixodes ricinus*) kóroktani szerepük van a lymphocytoma és acrodermatitis chronica atrophicans kiváltásában is.

Új kórkép az 1945-ben *Danbolt* és *Closs* által leírt *acrodermatitis enteropathica* is. Valószínű, hogy régebben is ismerték ezt a kórképet és epidermolysis bullosának kórismézték. Nálunk is többen észlelték (19, 2). Állandó tünet a candida albicansszal való secundaer fertőzés. Eltekintve az enteralis folyamat pathogenetikai jelentőségétől, ma még eldöntetlen, vajon nem geneticusan determinált enzim-defectusról van-e szó.

Az *erythema anulare centrifugum* (*Darier*) közel áll az olyan ritka „figurált” erythema formákhoz, mint az *erythema gyratum perstans* (*G. Fox*), vagy az *erythema gyratum repens* (*Gammel*). A pathogenesisük továbbra is homályos: toxinhatás, -id reactio, visceralis malignoma stb.

Az *erythema elevatum et diutinum* a mai felfogásunk szerint az erythema exsudativum multifforme és az erythema anulare közé sorolható. Itt jegyezzük meg, hogy *Herzberg* felfogása szerint a *Kerl—Urbach-*

féle extracellularis cholesterinosis az erythema elevatum et diutinum lipoidlerakódással járó válfaja.

Az *erythema nodosum* klasszikus „reaction cutanée”-nak, polyaetiologias vasculitisnek tekintendő.

A *Feer-féle betegség* (*acrodynia*, *Weston erythroedema*, *Swift*) a mai ismereteink alapján nem tekintjük sui generis körképnek — hanem elsősorban neuroallergiás, késői higany reakciónak (*calomel-betegség*).

Elég gyakran látunk *Melkersson—Rosenthal-syndromát* is, amelynek a forme fruste és kezdeti formái okozhatnak diagnosztikus nehézséget.

Sokszor egy már fennálló bőrfolyamat, vagy állapot nagymértékben megváltoztatja egy másik bőrfolyamat morphe-ját; erre legjobb példa, hogy a status seborrhoicus mennyire módosíthatja pl. az arcon syphilitis exanthema, vagy psoriasis manifestációját. Máskor egy fennálló bőrfolyamat teremt lehetőséget egy másik bőrbetegség létrejöttének: pl. hyperhidrosis plantaris folytán mykosis pedis, verrucae plantares, congelatio stb.

Napjainkban az „*allergia gyűjtőfogalma*” foglalja össze a dermatológiai gyakorlat legfontosabb differenciáldiagnosztikai problémáit; ezt úgy is mondhatjuk, hogy ma a *toxicodermák* (*Jadassohn*) és a *gyógyszerexanthemák* foglalják el azt a helyet, amelyet fél évszázaddal ezelőtt a mindent utánzó nagy imitator: a syphilis birtokolt. A gyógyszerallergiás folyamatok számának világszerte való emelkedése számos okban gyökeredzik: a vegy- és gyógyszeripar explosiv fejlődése, polypragmasia, fokozottabb sensibilizációs hajlam. A gyógyszerártalmak megelőzésére és klinikai kórismézésére az utóbbi években számos vizsgálati eljárást dolgoztak ki — de egyik sem bizonyult teljesen megbízhatónak. Az allergiás jelenségeket okozó gyógyszerek változnak térben és időben használhatóságuknak megfelelően. Míg a századforduló után főleg különböző hashajtó szerek, balsamok, amidazophen, higany és chinin allergiás jelenségei uralkodtak, amiket később a salvarsan, majd a sulfamid készítmények, barbiturátok váltottak fel — addig ma az antibiotikumok, elsősorban a penicillin állnak a lista élén. A penicillin mintegy 20—80%-át képezi a gyógyszerallergiás eseteknek.

A legtöbb gyógyszerexanthema ma is stereotyp scarlatiniform vagy morbilliform — ezért phaenomenologiailag, anamnesis hiányában anonym. Nem ritkák újabban a „*lupus erythematoses*”-szerű exanthemák sem az arcon (*griseofulvin*, *hydrasolin* stb.). Többször látunk mostanában bizonyos gyógyszerek után acneszerű eruptiókat (*ACTH*, *cortison*, *INH*, *testosteron*, *D-* és *B₁₂*-vitamin stb.). A bőr intoleranciához nem ritkán egyéb polytop shockfragmentum is csatlakozik (láz, arthralgia, leukocytosis és thrombocytazuhanás, haemolysis stb.). Egyes toxicus-allergiás bőrkiütések keletkezéséhez fényhatás is szükséges.

A „*para*” állású vegyületek is gyakran okoznak allergiás dermatosisokat. Ma a novocaint a helyi érzéstelenítésben az allergiás tüneteket ritkábban okozó lidocain váltotta fel. Napjainkban igen gyakoriak a peroralis anti-diabeticumokkal (sulfanilurea, ritkábban biguanid derivatumok) kapcsolatos gyógyszer-exanthemák. A barbiturátok helyébe a ma igen divatos minor tranquillansok (főleg a phenothiazin derivatumok) nyomultak. Gyakran sensibilizálnak a hydantoin-gyűrűs antisaceras, továbbá a különböző ataractica és relaxan-

tia gyógyszerek. Súlyos *Lyell-syndromát* többször mutattak be a MDT-ban phenylbutazon használatát után (23). Az anticoagulans szerek közül a dicumarol származékok, a húgyúti desinficiensek közül az 5-nitrofurantoin származékok, a diagnosztikus szerek közül a szerves és szervetlen jódvegyületek, a tuberculostatikus szerek közül pedig a streptomycin és isonicin tűnnek ki allergizáló tulajdonságaikkal. A localis externák közül a formalin, hexachlorophen, salicylanilidek, különböző anilinfestékek, redukáló szerek (dithranol, resorcin stb.) (12). Szaporodtak a hormonallergia kimutatható igazolható esetei is (18).

Növekedtek a dermatologia területén is a *iatrogen ártalmak*; ezek közül az első helyen a steroid és antibioticum ártalmak állnak.

A modern cortison therapia a dermatosisok megjelenési alakjában, az ún. „*morphe*”-jában hozhat létre feltűnő változásokat, átmeneteket. A legismertebb a pemphigus formák közötti *pathomorphosis*, „*nosologiai varians*”-ok képződése (pl. *Se-near—Usher* típusú pemphigus pathomorphosis pemphigus foliaceusba). Ismeretes chr. polyarthritiseknek erythematodes acutusba való átmenetele, továbbá furunculások, gombás granulomák subacuitása stb. (19).

Ismeretessé vált, hogy diabetes mellitus kapcsán a fennálló vascularis és neuritises zavarok következtében számos dermatosis „*morphe*”-jában változások jöhetnek létre (pl. *lichen ruber planus bullosus* transformatiója: „*diabetogen bullosus pathomorphosis*” (9, 22).

A *psoriasis*, ezen „*parakeratoticus diathesis*”, illetve essentialis parakeratosis lényege az epidermopoiesis túlaradó fokozódása, amely nemcsak az oxydatiós történések jelentős fokozódásában, illetve az SH-csoportok szaporulatában, hanem a DNS-synthesis zavaraiiban és az elszarusodási zóna ebből eredő változásaiban is gyökeredzik (13). Gyakrabban látjuk mostanában a psoriasis intertriginosának candidával való felülfertőződését, hasonlóan a pikkelysömörös körömfolyamatoknak onychomykosisal való szövődését. Feltűnő, hogy a psoriasis már kora gyermekkorban, sőt csecsemőkorban is felléphet. A *psoriasis pustulosa* generalizált formáját a „*Zumbusch* típus”, palmo-plantaris „*acro-typusa*” a *Königsbeck—Barber*-forma; ezen utóbbi alak elkülönítendő a psoriaticusan transformált pustulosus bacteridtól (*Andrews*) és a parakeratosis pustulosától (*Hjort—Thomson*). A terminalis phalanxok psoriasis pustulosája messzemenően hasonlít az acrodermatitis cantinua Hallopeau-hoz. A terhesség alatt fellépő psoriasis pustulosa régebben impetigo herpetiformis név alatt volt ismeretes. A Reiter-syndroma bőrtünetei és psoriasis rupoides között áthidalások vannak és a két folyamat azonosságának lehetőségét állítják (20).

Ami a *Brocq* által 1902-ben *parapsoriasis* név alatt leírt három kórformát illeti, ma már az a nézet alakult ki, hogy ezek semmi összefüggésben nincsenek a psoriasisal — de kórtanilag még egymáshoz sem állanak közel. A *parapsoriasis lichenoides chr.* (*Juliusberg*) esetén a klasszikus formával szemben egyre gyakoribb a lichenoid jelenségek mellett a vesiculo-pustulosus, varicelliform, vesiculo-haemorrhagiás, necroticus elemekkel való keveredés, amelynek histopathológiai substratuma *vasculitis allergica* típusú elváltozásokban gyökeredzik. A „*parapsoriasis en plaques*” az egyes góccok beszűrődése, viszketése folytán ma már általában

mykosis fungoides gyanúját kelti („*morbus Brocq-szerű praemykosis*”). Ami pedig a *parakeratosis variegata* illeti, ennek egyes esetei annyira nem hasonlítanak egymáshoz, hogy joggal vetődik fel a nosologiai revisio szükségessége, vajon valóban egységes kórképről van-e szó.

Pityriasis rosea eseteiben az utóbbi időben nem ritkán bizonyos epidemiás halmozódást (késő őszi csúcsertékek) tapasztaltak, amit a felső légutak hurutos tünetei vezetnek be (streptogen -id reactio?, virusinfectio?) (13).

Az irodalomban az utóbbi időben a *Kyrle-betegséget* (*keratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans*) és az *elastosis serpiginosa perforans* (*Lutz—Miescher*) kórképét vonatkozásba hozták, vajon nem identicus folyamatok-e, amelyek geneticus defectus vagy acquirált embryopathia folytán keletkeznek (23) (*W. L. Maculay*). Összehasonlító vizsgálataink alapján mi a két betegséget különálló kórképnek ítéljük (19).

Az *ichthyosisok* formakörébe egyre inkább rámutatnak ezen geneticus eredetű keratinisatiós anomalia systemás tüneteire (*Rud-syndroma*, *Refsum-syndroma*, *Sjögren—Larsson-syndroma*, *Netherton-syndroma*).

Az *acanthosis nigricans* esetek klinikailag négy (a. n. maligna; a. n. benigna juvenilis; pseudoforma; valamint *syndroma* résztünete) csoportra való felosztása helyett elvileg csupán a jó- és rosszindulatú formák elkülönítése jogsult.

Tökéletesedett a *pemphigus* csoport differentialis diagnosztikája histologiai és fluorescens serologiai eljárásokkal: az *acantholyticus* hólyagképződéssel járó *pemphigus* formák és a subepidermalis hólyagképződéssel járó kórfolyamatok elkülönítése. A *pemphigus* vulgarisban az *acantholysis* autoimmun mechanizmuson alapszik. A *Senear—Usher-syndromában* az arcon erythematodes, máshol inkább seborrhoeás ekzémára emlékeztető elváltozások találhatók; említettük már ezen formának cortisonkezelés alatti *pemphigus foliaceus*ba való pathomorphosisát. A polymorph jellegű *dermatitis herpetiformis Duhring* („wide spectrum disease”) ban subepidermalis hólyagképződés található; ez a betegség a mai nézetünk szerint polyaetiológias *syndroma* (helminthiasis, bacterialis fertőzés, neoplasmák, nutritiv allergia stb.). A *Duhring-kór* gyermekkori esetei inkább bullosus jellegű mutatnak, mint *papulo-vesiculosus* jelenségeket (ún. „*pemphigus juvenilis*”); ezenkívül észlelhető csoportos prurigo reactio fiatal egyéneknek könyök-táján (*Cottini* typus). Többször tapasztalhatjuk, hogy a *Duhring-kór* gyermekeken felülfertőződik, lázzal, adenopathiával jár — a recidivák viszont inkább elhúzódnak és nem olyan hevesek, mint felnőtteken (13).

A *bullosus pemphigoidot* *Lever* 1953-ban különítette el a *pemphigus* csoporttól (*parapemphigus*, *Prakken* és *Woerdemann*; „*Alterspemphigus*”; *Steigleder*). A hólyagképződés itt is mindig az irha subepidermalis zónájában történik *acantholysis* nélkül. Ez a megbetegedés a *dermatitis herpetiformis Duhring* különleges bullosus fajtájának is minősíthető — azonban egyes kórszövetekani jelek (pl. *nin-csenek peribullosus abscessusok*) a két kórforma különválasztása mellett szólnak.

Az ún. „*benignus*” nyálkahártya *pemphigoidot* is subepidermalis hólyagképződés jellemzi, amely nemcsak a kötőhártyán (*pemphigus conjunctivae*), hanem egyéb (nyelöcső-, hüvely- stb.) nyálkahártyákon is hegesedés, zsugorodás és *strictura* képződés kíséretében mutatkozhat („*dermite bulleuse muco-synéchiante et atrophiante de Lortat-Jacob*”).

Új kórképként jelentkezett 1956-ban a *Sneddon* és *Wilkinson* által leírt *dermatosis pustulosa subcornealis*, amely nőknél ívelt elrendeződésű hólyagcsa-pustula csoportokban jelentkezik. A *herpes gestationison* ma a terhesség alatt fellépő *dermatitis herpetiformis Duhringot* értünk. A *pemphigus familiaris benignus* (*Gougerot—Hailey—Hailey*) szabálytalanul öröklődő, főleg hajlatokban lokalizálódó bullosus, enyhén vegetáló genodermatosis, amelyet sokan a *Darier-kór* bullosus nosologiai variánsának tartanak. Ismeretes hosszú ideig fennálló *pemphigus familiaris chr. benignus*nak sem klinikailag, sem szövettanilag el nem különíthető *pemphigus vulgaris*ba való átmenetele; a morfológiai transformatiót a súlyos steroid diabetesszel kapcsolatos anyagcserezavar váltotta ki (22).

Az öröklődő *epidermolysisek* széles változatot mutató formakörében a „*láb meleg időjárással összefüggő recidiváló hólyagos eruptió*”-jának „*minimalis variáns*”-aiból több átmeneti kórkép („*faits de passage*”) vezet az *epidermolysis hereditaria teljes* képehez (e. h. b. *simplex*, *Köbner*; e. h. b. *dystrophica dominans*, *Cockayne—Touraine*; e. h. b. *polyplastica recessiva*, *Hallopeau—Siemens*).

Az égési sérülés a mai szemléletünk szerint az egész szervezetet károsító „*égésbetegség*”, amely az égés kóroktani stádiumainak, illetve a megbetegedett belső szerveknek megfelelően másodlagos bűntüneteket is okozhat; ezeket a *secundaer bőrjelenéseket* „*paracombustionalis bőrsyndroma*” néven különítjük el (19).

Alapvető szemléleti változás következett be a dermatológiában a *haemorrhagiás diathesisek* megítélésében. Ma a cutan és extracutan *haemorrhagiás* jelenségeket — *dermatophaenomenologiai* gyakoriságuk sorrendjében — *vascularis (vasculopathiás)*, *thrombocytaer (thrombocytopeniás és thrombocytopathiás)*, valamint *coagulopathiás*, illetve *kombinált* zavarokra osztjuk.

Az ún. *haemorrhagiás pigmentált dermatosisok* kapcsán végzett véralvadási vizsgálatok száma csekély. A *haemorrhagiás pigmentált dermatosisok* aetiopathogenesisére végzett vizsgálatok arra engednek gyanítani, hogy a „*purpura pigmentosa progressiva*” gyűjtőfogalom alatt összefoglalt *haemorrhagiás kórképek* szigorú nosologiai elválasztása nem jogsult.

A *van der Hoeve* által 1912-ben bevezetett *phakomatosisok* formaköre is lényegesen kibővült; ezen gyűjtőfogalmon a szövetdifferenciálódás korai embryonalis zavarai következtében létrejött, sőt azoknak befejeződése után is tovább fejlődő, dermatodromákkal járó anomáliákat értjük, amelyek az utóbbiak szerint *adenomás*, *epitheliomás* és *pigmentphakomatosisok* lehetnek.

Az életkor folyamán történő dermatologiai változások egyik legfeltűnőbb példáját a *naevussejt-naevusok* képezik. Ezen dysontogeneticus „*pigmentnaevusok*” a nagymértékben differenciált

„csodálatosan evolutiv és involutiv hamartomák” példái (13). A populációkban a legtöbb emberen 20 éves kor után legalább 15—20 ilyen naevussejt-naevust találunk; 90 év után már egyetlen egyet sem lelhetünk fel.

A *reticulososok* fogalmköréből azt emelnék ki, hogy a mai szemléletünk szerint a Letterer—Siwe—Abt-megbetegedés, továbbá a Hand—Schüller-typusú lipoidgranulomatosis, valamint az eosinophil granuloma *köregységnek* („entité morbide”) tekintendő. Ezen három kórkép ma az irodalomban „*histiocytosis X*” elnevezés alatt ismeretes (Lichtenstein, 1953). A három típus egymástól lefolyásában különbözik.

Ma az *urticaria pigmentosa*t is a hízósejtes reticulososokhoz soroljuk. A klasszikus *urticaria pigmentosa* többé-kevésbé csak a bőrre korlátozódó jóindulatú reversibilis folyamat; a hízósejtes reticulososokban az éretlen hízósejtek systemás burjánzása értendő, csaknem mindig felnőtteken fordul elő.

A reticulososokon belül a plasmasejtszerű átalakulás legtokéletesebb megnyilvánulása a plasmasejtes leukosisokban és a plasmocytomákban mutatkoznak. A bőr reversibilis, kiváltási ingerektől függő reticularis hyperplasiához sorolandó a lymphadenosis benigna cutis mellett, mint jóindulatú lymphoplasia a Jessner és Kanof-féle „*lymphocytic infiltration*”, amelyet az arc területén valószínűleg a fényhatás vált ki.

A legrosszabb indulatú változás a dermatologiai kórképek közül a *melanoma* keletkezése, amely kiindulhat elfajuló naevussejt-naevusból, a Dubreuilh-féle melanosis circumscriptából, sőt teljesen épnek látszó bőrből is. Az 1948-ban Sophie Spitz által leírt „*melanoma iuvenile*”-t, a compound-naevusok sajátos formáját tanácsos „*orsósejtes naevus*”-nak nevezni, hiszen ez az elváltozás csaknem mindig benignus (Gertler).

Az utóbbi évtizedben a dermato-onkológusok figyelmét újból felkeltették a *keratoakanthomák* (24), amelyek rövid idő alatt fejlődnek ki és kifejezetten spontán involutiós hajlammal bírnak; ennek ellenére tanácsos sebészi eltávolításuk és szövettani ellenőrzésük.

Az *anyagcsere-betegségeket* kísérő bőrjelenségek ismerete lényegesen kiszélesedett. Itt csupán annyit említünk meg, hogy a porphyria erythropoetica csoportjába ma a következő kórképeket soroljuk: a) porphyria erythropoetica congenita (Günther); b) familiaris protophyrinaemiás fénydermatosis (fényurticaria) Kosenow és Treibs, 1953, Langhof, (1960); c) coproporphyrin erythropoetica congenita (Heilmeyer és Clotten). A necrobiosis lipoidica mellől a „diabeticorum” megjelölés elmarad. A lipoid-proteinosis (Urbach) ma hyalinos cutis et mucosarum elnevezést nyert. Új kórképként jelentkezett jellegzetes bőrtünetekkel („helle Komplexion”) a Fölling által 1934-ben leírt phenylketonuria. A paraproteinaemia számos kórfolyamat aetiopathogenesisében szerepelhet. Ma a Fabry—Ruiter-féle angiokeratoma corporis diffusumot sphingotrihexosid, illetve ceramidtrihexosid thesaurismosának tartjuk. A legújabb ismereteink szerint a Pfaundler—Hurler-syndroma a mucopolysaccharidososok formakörébe tartozik. Több fénydermatosisban sikerült aminoaciduriát kimutatni (pl. Hartnup-syndroma stb.).

Napjainkban a vitaminok relatív hiányával kapcsolatos polyhypovitaminosisok rendkívül rit-

kák még complex hiányszindrómák keretében is. A mégis előforduló esetek inkább az enterocarentia alapján fejlődnek ki.

Új *immunpathologiai szemlélet* érvényesül a diffus kötőszöveti megbetegedések formakörében. Az erythematodes acutus esetén az autoimmun folyamatok csaknem diathesis jellegszerűen állnak előtérben. A dermatomyositisben főleg az enzimologiai pathomechanismus szerepel. A sclerodermia progressiva és circumscripta pedig neurovascularisan indukált folyamat, amely döntően befolyásolja az egyes kollagen fractiók viszonyát (13).

Hasonlóan új fogalomként jelentkezett a dermatológiában a „*vasculitis*” — amelynek formakörébe a következő kórképek csoportosíthatók: erythema nodosum, erythema multiforme, vasculitis nodularis, panniculitisek, anularis erythemák, arteriolitis necrotica Ruiter, perarteriitis nodosa, erythema rheumaticum, erythema anulare centrifugum, Behçet-kór, granuloma faciale (11).

A haj megbetegedéseivel kapcsolatban napjainkban gyakran látjuk „lófarok” frizurás lányokon a haj fokozott vongálódása folytán kialakult -n. „*tractiós alopeciát*”. Súlyos shock állapot után lép fel a tarkótájéjon és a csont nyomása, s a hypotonia folytán az „*alopecia occipitalis per pressionem*” (infarctus, égési trauma). Diffuz alopeciát okoznak újabban a cytostaticus szerek is. Az *alopecia mucinosa* lényegében follicularis és seboglandularis mucinosis folytán létrejövő körülírt kopasz-ság, amely felnőtteken tüneti jelentőségű is lehet, mert systemás, főleg reticulogranulomatosis alapbetegségek kapcsán fejlődik ki. Érdekes, új elváltozás a bizonyos gyógyszerek (chloroquine; mephesin stb.) szedése után kialakuló *leukotrichia medicamentosa* is; a szőrszálak a gyógyszer kihagyása után újból visszaszíneződnek.

A nem venereás genitális megbetegedések közül a következőket említenénk.

Az *ulcus vulvae acutum* mai felfogásunk szerint *vulvitis aphthosának* tekinthető, amelyben a Lipschütz által még kórokozónak tartott bacillus crassus kimutása csupán egyszerű epiphaenomen (Korting).

A *balanoposthitis plasmocellularis* (Zoon) saját észlelésünk szerint is nemcsak localis megbetegedés, mert a kötőhártyán és más testnyílások körül is előfordulhat (*plasmocytosis circumorificialis*).

A balanitisek közül egyes fertőzési formák (pl. balanitis diphtherica mint secundaer manifestatio gyermekben) teljesen eltűntek; ezzel szemben rendkívül elszaporodtak viszont a *balanoposthitis candidamycetica* esetek.

Egyre inkább szaporodik a bőrtünetekkel is járó új szindrómák felismerése, amelynek felsorolásába itt nem bocsátkozunk.

Megváltozott, illetve növekedett az emberi élet várható tartama, ami 1970-ben 70 évet tesz ki; így a dermatológiára is *geroprophylacticus* és *gerotherapeuticus* kérdéseket és problémákat vet fel.

Végül, de nem utolsósorban azt a változást szeretném kihangsúlyozni, amit a dermatologiai kórképek egyre inkább bővülő *correlatiós pathologiai szemlélete* jelent. Különböző belső betegségek specificus vagy aspecificus bőrtünetekkel járhatnak, amelyek közül az utóbbiak gyakran azonosak lehetnek. Ezeknek manifestációs változásai individualis

és constitutionalis reaktivitástól függenek; emellett a bőr terrainje is lényegesen befolyásolja ezeket. Természetesen emellett sok bőrbetegség „bőrautonom” jellege nem vitás. A jövőben a dermatologiai correlatiós pathologiai alapkatatásokat, „a synopticus belső és külső szemléletet” még inkább el kell mélyítenünk.

IRODALOM: 1. *Domonkos R., Hargitai M. és Bolgár E.*: Bőrgyógy. Vener. Szemle. 1970, 46, 133. — 2. *Fejér E.*: MDT betegbemutatók. 1959; szóbeli közlés. — 3. *Flórián E.*: Gombás betegségek felismerése és kezelése. Medicina, 1970. — 4. *Frankl J.*: Szóbeli közlés. — 5. *Galgóczy J.*: Bőrgyógy. Vener. Szemle. 1963, 39, 213.; 1965, 41, 70.; Acta Microbiol. Hung. 1965, 12, 141. Népegészségügy. 1964, 11, 342.; Kandidátusi dissertatio, 1971. — 6. *Galgóczy J. és Horváth A.*: Bőrgyógy. Vener. Szemle 1968, 44, 246. — 7. *Galgóczy J. és Novák E. K.*: OKI működése 1961. évben; Budapest, 1962, 217—227. — 8. *Jablonska, S. és Milewski, S.*: cit. *Korting, W.* után. — 9. *Gottron, H. A.*: Dtsch. med. Wschr. 1957, 72, 529., 580. — 10. *Kesztyűs L.*: Orv. Hetil. 1972, 113,

795. — 11. *Király K.*: MDT 1970. Debreceni Vándorgyűlés: vasculitis symposion. — 12. *Korossy S. és Rajka Ö.*: Allergie und allergische Erkrankungen. Akad. Verlag. Budapest, 1959. — 13. *Korting, W.*: Hautkrankheiten bei Kindern und Jugendlichen. F. K. Schattauer. 1969. — 14. *Kresbach, H.*: Wien. klin. Wschr. 1971, 83, 318. — 15. *Krone, H.*: Zschr. Haut-u. Gschl. krh. 1967, 42, 891. — 16. *Márton K. és Galgóczy J.*: Dermato-venereologia Haladása. 1968, 12, 264. — 17. *Mollaret, P., J. Reilly et R. Bastin*: Presse méd. 1951, 59, 681. — 18. *Mosonyi L., Halmy L. u. Csiky T.*: Hautarzt 1967, 18, 412. — 19. *Pastinszky I.*: Bőrgyógy. Vener. Szemle. 1966, 42, 141.; Bőrgyógy. Vener. Szemle. 1967, 43, 267.; 1968, 44, 140; 1967, 45, 73; 1968, 46, 23. — Das Deutsche Gesundheitswesen 1967, 23, 1135. — 20. *Perry, H. O. and J. G. Mayne*: Arch. Derm. Syph. 1965, 92, 929. — 21. *Sárkány I., Taplin, D. and Blank, H.*: J. Inv. Derm. 1961, 37, 283. — 22. *Schneider, W. u. H. Fischer*: Arch. klin. exp. Derm. 1963, 217, 1—14. — 23. *Simon M.*: Candidatusi dissertatio; szóbeli közlések. — 24. *Venkei T.*: Keratoacanthoma. Doctori dissertatio; szóbeli közlések. — 25. *Veress J.*: Tularaemia. Candidatusi dissertatio. — 26. *Zambal, Z.*: Hautarzt. 1958, 9, 304.

DECARIS

Anthelminthicum

1 tableta 150 mg, illetve 50 mg levamisol-ot tartalmaz. Bénítja az orsóféreg, a fonálféreg garatizomatát, ezáltal a paraziták képtelenek a bélnyálkahártyába kapaszkodni és erőtellenül, a természetes bélmozgással kisodródni a bélcsatornából.

JAVALLATOK: Ascariasis horogféreg-fertőzések.

ELLENJAVALLAT: Ez ideig nem ismeretes.

Egyetlen alkalommal felnőtteknek 150 mg, gyermekeknek 50 mg/20 kg-testsúly.

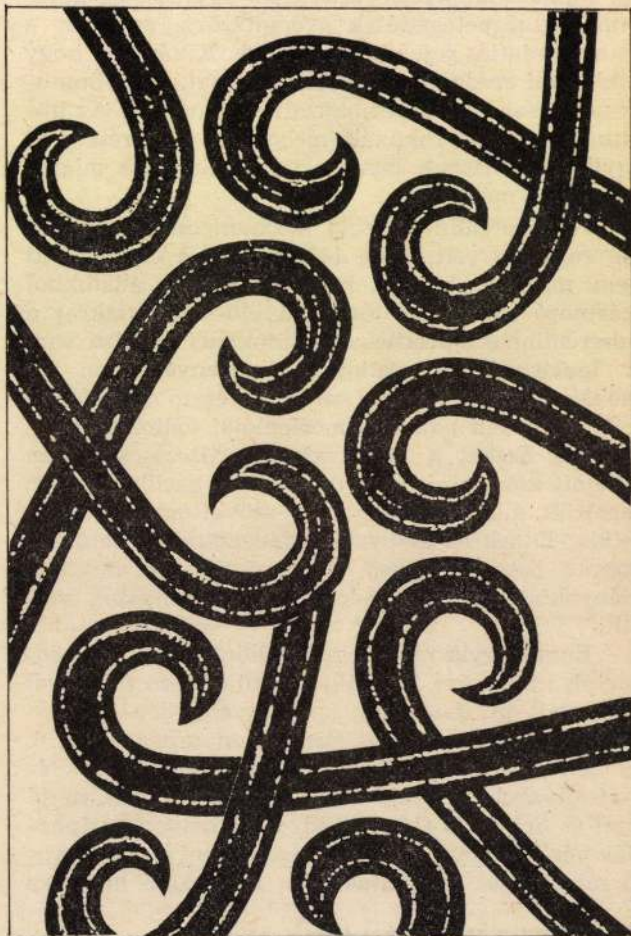
Javasolt a tablettát este bevenni.

FIGYELMEZTETÉS: Lypophyl anyagoknak Decarisal együtt adása kerülendő. Alkalmazásakor és utána legalább 24 óráig szeszes ital nem fogyasztható.

CSOMAGOLÁS: 2 db 50 mg-os tableta 6,— Ft
1 db 150 mg-os tableta 6,70 Ft

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

Kőbányai
Gyógyszerárugyár
Budapest X.



Debreceni Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Petrányi Gyula dr.)

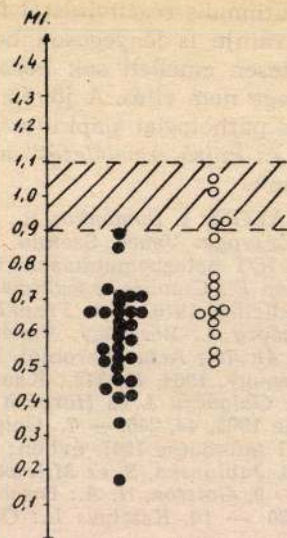
Autoimmun betegek tuberkulin érzékenysé- gének vizsgálata leukocya migratio gátlással immunosuppressív kezelés során

Szabó Gábor dr., Szegedi Gyula dr.,
Gergely Péter dr., Fekete Béla dr.
és Petrányi Gyula dr.

Az immunosuppressio szükséges egyrészt az autoimmun megbetegedések gyógyítására, másrészt a transplantációs rejectio kivédésére. Kívánatos, hogy a klinikai eredmények értékelése mellett az immunosuppressio mértékét objective is mérjük. Az immunosuppressio fokának, mélységének mérésére az egyik alkalmasnak látszó teszt a leukocya migratio gátlás módszere.

A tuberculin allergia mechanizmusa mindaddig rejtélyes volt, amíg 1932-ben Rich és Lewis ki nem mutatta, hogy tuberculin pozitív állatokból származó (vér-, lép- és csontvelő-leukocytákra) a tuberculinnak specifikus „cytotoxicus” hatása van. A leukocyták migratioja szövettenyészetben lecsökken és a sejtek a szövettenyésztő folyadékba tett tuberculin hatására morfológiai változást szenvednek. Ezeket a „cytotoxicus” változásokat nem lehetett kimutatni, ha a tuberculint bacillussal nem fertőzött állatokból készített szövettenyészetekhez tették. Ennek az alapvető felfedezésnek a hatására számos hasonló típusú vizsgálat történt, az eredményekben azonban jelentős ellentmondások voltak.

Ennek egyik oka, hogy a különböző kutató csoportok különböző fajú állatok különböző sejtjeivel dolgoztak, pl. tengerimalac csontvelő-, lép-, testis-, peritonealis és pleuralis exsudatum sejtekkel (2, 6, 19, 20) nyúl-leukocytákkal, nyirokcsomó-, lép- és májsejtekkel (11, 12). O'Neil és Favour (22), majd Hall és Scherago (10) és Citron (3) emberi periphereális vér leukocyták in vitro szövettenyészetben való migratioját vizsgálták és a tuberculin hatására



1. ábra.

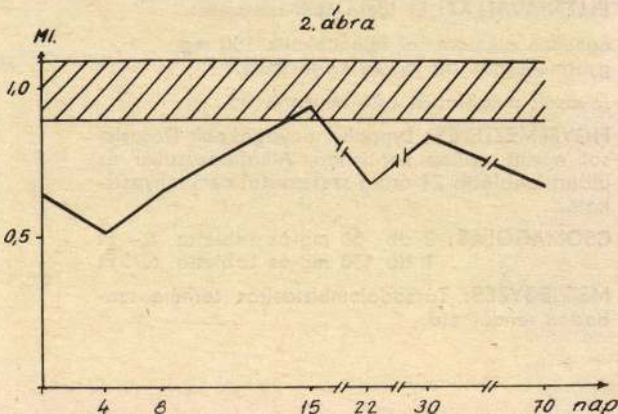
31, aktív szakban levő autoimmun beteg leukocya migratio tesztel kapott eredményei TI-al szemben cytostaticus IS-kezelés előtt. A migratio gátlás mértékét a Migratio Index (MI) fejezi ki.

● = 2,5 TE/ml
○ = 0,25 TE/ml

létrejövő migratio gátlást cytotoxicitási index formájában fejezték ki. Ez lényegében szöveti megfelelője a ma használt migratio indexnek. Az eltérő eredmények másik oka, hogy különböző tuberculinféleléseket alkalmaztak és a szövettenyésztetett tuberculin dosisok sem voltak azonosak.

Voltak, akik nem tudták a tuberculin specifikus „cytotoxicus” hatását demonstrálni (2, 13, 14). Warburg-készülékben a tuberculinérzékeny állatból származó peritonealis exsudatum sejtek (18), vér-leukocyták és lépsejtek (25) oxygenfelhasználása a tuberculin hatására nem változott. A leukocytákból nem szabadult fel több lysosomal enzim, mely jelezte volna a toxicus sejtkárosodást (16). A sensibilis immunocyták a tuberculin hatására inkább stimulálódtak (28).

A szöveti explantatumok helyett Georg és Vaughan (8), majd David és mtsai (5) kapillariscső technikát alkalmazták a peritonealis exsudatum-



2. ábra.

B. M. Dg.: chronicus hepatitis, rheumatoid arthritis. Naponta 100 mg Leupurint szedő beteg MI értékeinek változását ábrázoltuk a gyógyszeresedés előtt és alatt
— = 2,5 TE/ml
- - - = 0,25 TE/ml

$$MI = \frac{M_x}{M_0}$$

M_1 = migrációs index

M_x = átlagos migrációs terület antigénnel

M_0 = átlagos migrációs terület antigén nélkül

sejtek migrációjának vizsgálatára. A kapilláris migrációs technikát elsőként *Søborg* és *Bendixen* (26) használta fel emberi peripheriás vérből nyert leukocyták vizsgálatára. *Clausen* és *Søborg* (4), *Rosenberg* és *David* (24), *Mookerjee* és *mtsai* (21) szemben *Kaltraider* és *mtsai* (15), valamint *Lockshin* (17) véleményével, hasonló technikával dolgozva a módszert alkalmasnak találták a tuberculin hypersensitivitás in vitro kimutatására. Előző közleményünkben felsoroltuk azokat a betegségeket, amelyekben a leukocytamigratio-gátlás in vitro kapillariscső módszerét már alkalmazták, a késleltetett típusú hypersensitivitás kimutatására (27).

A közlemény célja

1. Az általunk tovább módosított kapillariscső migrációs technikának és a felhasznált eszközöknek az ismertetése.

2. A leukocytá migrációs teszt (LMT) alkalmazhatóságának értékelése autoimmun betegek tisztított tuberculinnal (TT) szembeni válaszkészségével összehasonlítva.

3. Az autoimmun betegek cytostaticus immunosuppressiv kezelése során a tuberculinnal kiváltható migratio gátlás változásának a követése.

Módszerek és eszközök

A kapillariscső migrációs módszerünket (27) a következőkben módosítottuk:

a) 3,3% Na-citrat oldattal vettük le a vénás vért 1/10 arányban. Az üledéket is citrátos Parker 199-es tápfolyadékkal mostuk.

b) A műanyag kapillariscsőbe a sejt-suspensió felszívása után olvasztott paraffint szívtunk 1–1½ cm magasságig. A kihűlt paraffindugó centrifugálásakor is jól zárt.

c) A sejteket tartalmazó kapillaris darabot a képen látható 2 ml űrtartalmú plexiből készült kamrá-

ba olvasztott paraffinnal ragasztottuk be. Egy kamrába 2 kapillaris darab került, nyitott végükkel ellentétes irányba mutatva. Tápfolyadékkal, illetve antigénnel és tápfolyadékkal megtöltött kamrákat műanyag lappal és olvasztott paraffinnal légmentesen lefedtük. Értékeléskor a Migrációs Indexet (MI) továbbra is területek súlyarányaival számítottuk ki.

Antigenként a Human Oltóanyagtermelő Intézet által forgalomba hozott *liofilezett, tisztított tuberkulint* használtuk. A vizsgálatok alkalmával a tuberculin végső koncentrációja a migrációs kamrában 2,5 TE/ml, illetve 0,25 TE/ml volt.

Beteganyag

Klinikánk rendszeres ellenőrzése alatt álló autoimmun betegek közül 31 betegen vizsgáltuk a TT-ra adott migrációs választ. Diagnózis szerinti megoszlásuk: systemás lupus erythematosus (SLE) 18, rheumatoid arthritis (RA) 5, autoimmun thyreoiditis 3, chronicus hepatitis 2, nem differenciált collagenosis (NDC) 1, hypergammaglobulinaemiás purpura 1, sclerosis multiplex 1. A vizsgált 31 beteg közül 22 volt nő, 9 férfi, átlagos életkoruk: 42 év (22–68 év). A vizsgálatok megkezdésekor a betegek klinikailag aktív stádiumban voltak. A 31 beteg közül 20-nak volt állapota miatt cytostaticus immunosuppressiv (IS) kezelésre szüksége.

Az alkalmazott cytostaticumok: 6-mercaptopurin, azathioprine, cyclophosphamide, R-74 (kísérleti anyag). A fenti gyógyszerek napi adagját a régebbi klinikai tapasztalataink alapján választottuk. Hét beteg 100 mg/die azathioprintet, kettő 150 mg/die, illetve három 250 mg/die azathioprintet, négy 200 mg/die Endoxant, négy pedig naponta 60 mg R-74-et kapott.

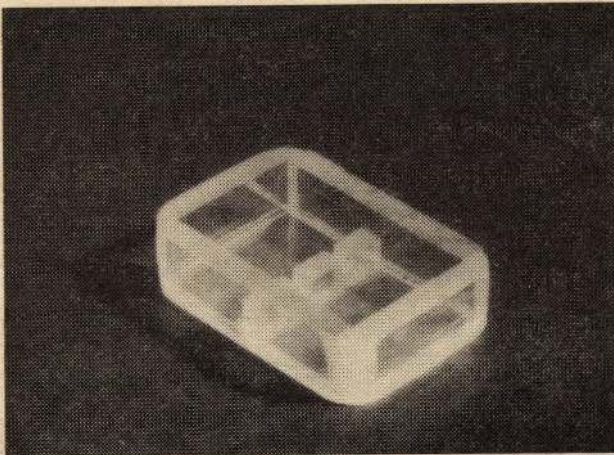
31 beteg leukocytáinak TT-al kiváltott migratio gátlását vizsgáltuk. Közülük 20 beteg kapott cytostaticus kezelést, ezek leukocytáinak migrációját a kezelés előtt, alatt és után vizsgáltuk a változások követésére. A cytostaticus kezelés folyamán általában négy naponta, egyes esetekben naponta, később hetente, majd havonta történt vizsgálat. A leghosszabban követett esetünk a napi 100 mg. 6-MP-t szedők közül került ki, a beteg leukocytáit 3 hónapon keresztül 9 alkalommal vizsgáltuk.

Kontrollként a TT 0,1 ml-ével (5 TE) szokásos módon Mantoux-próbát csináltunk, melyet 48 és 72 óra múlva olvastunk le (mind a tuberculin dosisa, mind a próba értékelése WHO által elfogadottak szerint történt).

Eredmények

Az 1. ábrán 31 aktív szakban levő autoimmun beteg leukocytáinak migrációs indexét tüntettük fel a cytostaticus ISU kezelés előtt. Látható, hogy 2,5 TE/ml TT koncentrációval minden esetben kaptunk migrációs gátlást. A 2,5 TE/ml TT koncentráció mindig kifejezettebb migratio gátlást idézett elő, mint 0,25 TE/ml TT.

A 31 beteg közül a TT-al kiváltott bőrpróba 26 esetben volt pozitív, 5 esetben negatív. A 2. táblázatban tüntettük fel a negatív bőrpróbás esetek MI értékeit.



A bőrpróba és a tisztított tuberculinra adott leukocytamigratio-gátlás mértéke között olyan összefüggés állapítható meg, hogy a nagy koncentrációjú (2,5 TE/ml) TT még negatív bőrpróbájú betegek leukocytáinak a migrációját is gátolta. (A TT ilyen töménységben 20 órás leukocytá-tenyésztésben nem volt toxicus). Amikor a Mantoux-próba nem volt pozitív, LMT-vel még ki lehetett mutatni, hogy a szervezet rendelkezik bizonyos fokú cellularis immunválasz készséggel a tuberculinnal szemben.

A 2. ábrán egy naponta 100 mg Leupurint kapott betegünk MI értékeit tüntettük fel a gyógyszereszedés előtt és alatt — a közlemény megírásakor a beteg folyamatosan szedte a 6-MP-t. Látható, hogy a MI érték a Leupurin szedés 4. napján kisebb, mint a kiindulási érték, majd emelkedik és a 2,5 TE/ml koncentrációjú TT-al történt vizsgálat során a tetőfokot a 8—15. nap között éri el. A többi hat, naponta 100 mg Leupurinnal hasonlóan kezelt beteg leukocytáival csak ezen egy esetben észleltük, hogy ilyen cytotaticum mennyiség átmeneti kifejezettebb migratio gátlás után átmenetileg megszüntette a migratio gátlást. Azt figyeltük meg, hogy a gyógyszereszedés ellenére a rövid ideig tartó változások (migratio gátlás kifejezettebb volta, majd csökkenése) után a MI érték a kezelés előtti MI értéket közelíti meg.

A naponta 150 mg Imurant kapott két beteg MI értékei az előbb leírtakhoz hasonlóan változtak.

Naponta 250 mg Imurant szedő 3 beteg sorozatvizsgálatai alkalmával megállapítható, hogy a cytotaticum szedés 3—4. napján a MI értékek nem csökkentek. Egy betegen ebben az időszakban a migratio gátlás megszűnését lehetett kimutatni.

Kéthetes gyógyszereszedés után mindhárom esetben a MI értékek a kiindulási értékeket megközelítették.

Naponta 60 mg R—74-et kapott négy betegünk 10 napon keresztül. Közülük hármat vizsgáltunk ismételtén a LMT felhasználásával. Megállapítható, hogy a cytotaticum ilyen dosisával egyénenként eltérő volt a migratio gátlás változása. Egy esetben átmenetileg kifejezettebb migratio gátlás után a gyógyszereszedés 10. napján a tuberculin (2,5 TE/ml) nem tudott leukocytamigratio-gátlást kiváltani.

Naponta per os 200 mg cyclophosphamidot 3 betegnek adtunk.

Megállapítható, hogy a cytotaticum ebben a dosisban kéthetes, ill. 40 napos megfigyelés után jelentősen nem befolyásolta a migrációs index értékeit.

Megbeszélés

Közleményünk célkitűzéseinek alapján sorrendben elsőként a migrációs technikára és eszközeinkre vonatkozóan megállapíthatjuk, hogy a migrációs kamrák sorozatvizsgálatokra alkalmasak, egy kamrába egyszerre két kapillaris tudunk elhelyezni, a vízszintes felület és a nyitott végekkel ellentétes irányba való behelyezés kizárja azt, hogy a nehézségi erő valamelyik kapillarisra jobban érvényesüljön. Heparint sem a vérvételkor, sem később nem használunk, egységesen 3,3%-os natrium cit-

Név	Kor	Nem	TT bőrpróba	Migrációs index
B. S.	60 é.	+O ₂ +O ₂ +O	neg.	0,65
H. A.	45 é.		neg.	0,64
F. J.	36 é.		neg.	0,52
J. J.	45 é.		neg.	0,64
P. J.	52 é.		neg.	0,69

Tisztított tuberculinnal (TT) negatív bőrpróbát adó betegek migrációs index értékei

ricum oldattal történik az alvadásgátlás. Mookerjee és mtsai (21) és Foulis (7) szerint a heparin zavarhatja a LMT értékelhetőségét.

A tuberculin specificus „cytotoxicus” hatásának vizsgálatára felhasznált tuberculin készítmények különböző eredetűek, ugyanez áll a tisztított tuberculin készítményekre is. Már 1946-ban kimutatták (12), hogy a tuberculin tisztításakor nyert termékek közül a polysaccharida és nucleinsav komponensek önmagukban sem pozitív bőrpróbát, sem migratio gátlást nem okoznak sensitiv állapotokban, illetve a belőlük származó különböző sejtféleségekből. Ilyen szempontból a polysaccharida—fehérje komplex volt csak hatásos.

Az általunk használt tisztított tuberculin (TT) hatáserőssége tuberculin egységben (TE) van megadva. A tuberculin bőrpróbák közül a Mantoux-próbát használtuk — 5 TE ic. adására 48—72 óra múlva 6×6 mm-nél kisebb reakciós területet negatívnak véve. A leukocytá migrációs tesztben a tuberculin hatáserősségét ugyancsak TE-ben fejeztük ki — az általunk használt maximalis dosis leukocytamigratio-gátlásra 2,5 TE/ml volt. Nem értünk egyet Citron (3) véleményével, mely szerint sensitiv egyedben 100-szor, sőt 1000-szer annyi tuberculinra van szükség specificus migratio gátláshoz, mint pozitív bőrpróba provokálásához. Citron (3) és Clausen és mtsai (4) kivételével a migrációs irodalomban senki sem adja meg, hogy a Mantoux-próbához használt tuberculin hány tuberculin egység. A specificus migratio gátláshoz felhasznált tuberculin azonban már ezek a szerzők sem TE-ben, hanem µg/ml-ben fejezik ki.

31 vizsgált autoimmun beteg esetéből 5 tuberculin negatív bőrpróbájú betegen (ic. adott 5 TE tisztított tuberculin) is kaptunk leukocytá migratio-gátlást immunosuppressiv kezelés előtt. Amennyiben elfogadjuk, hogy az LMT-vel a cellularis hypersensitivitást detectálni lehet, akkor a 2. táblázatban közölt eseteink szerint az LMT-t Mantoux-próbánál érzékenyebb módszernek tartjuk a tuberculin hypersensitivitás kimutatására.

Ma már a cytotaticumok széles körben használatosak az autoimmun betegségek kezelésére. A másik fő alkalmazási terület az allograft rejectio gátlása. Jelen vizsgálataink során a nem specificus cytotaticus immunosuppressiv therapiával szemben felmerülő számos kérdés közül arra kívántunk választ kapni, hogy befolyásolja-e, illetve milyen dosisban függeszti fel a cytotaticus immunosuppressiv kezelés az autoimmun betegek tuberculinnal szembeni késői típusú immunreakcióját.

Megállapítottuk, hogy naponta adott 100—150 mg Leupurin vagy 100—150 mg Imuran vagy 200 mg Endoxan huzamos ideig (hetekig, esetleg hónapokig) adva sem szünteti meg a TT által kiváltott leukocyta migratio gátlást.

Az ilyen dosisok alkalmazásakor észlelt MI értékek (nagy egyéni ingadozások mellett) általában kezdeti csökkenés után — mely a kezelés 4. napja körüli időre esett — átmenetileg a kiindulási érték felé emelkedtek és csak a gyógyszereszedés második hetének végére érték el a kiinduláshoz hasonló értékeket.

Naponta 250 mg Imuran, valamint naponta adott 60 mg R—74 hatására a kezdeti fokozott kifejezettebb migratio gátlást nem tapasztaltuk, a 4—6. napon a MI értékek általában nagyobbak voltak a kiindulási értékeknél, és a 9. nap körül tért vissza a migratio gátlás mértéke a gyógyszereszedés előtti szintre.

Cytostaticus immunosuppressiv kezelés alkalmával elsősorban a kezelés első-második hetében és ott is főleg a nagyobb dosisok alkalmazásakor — indokoltnak tartjuk a migratio gátlás módszerével megvizsgálni, hogy a TT ki tudja-e váltani a migratio gátlás jelenségét, mert ennek hiánya a cellularis immunreaktivitás csökkenése esetleges pl. tbc-s fertőzés exacerbációját okozhatja.

1944-ben Heilman és mtsai megállapították, hogy a peripheriás vér leukocytáinak a migratiója a tuberculin hatására kifejezettebben gátlódik, mint a lymphocyták vándorlása. Mi is azt észleltük, Rosenberg és David (24) adataival ellentétben, hogy a migratio gátláskor nemcsak a lymphocyták, de a PMN-leukocyták migratiója is csökkent. A TT-al mint antigénnel kiváltott gátláskor minden esetben a teljes migratiós területet értékeltük.

Citron (3) adatai szerint a leukocytamigratio-gátlás a PPD-vel elsősorban a klinikai képpel, a tuberculosissal fertőzés súlyosságával változik és nem a bőrpróbákkal. Súlyosabb klinikai kép esetén kifejezettebb volt a migratio gátlás.

Hall és Scherago (10) állatkísérletekben, Gerlach és mtsai (9) human beteganyagon azt észlelték, hogy a Mycobacterium tuberculosis fertőzés progressiójával egyre kifejezettebb lett a tuberculin migratio gátló hatása, és a Streptomycin (SM) vagy SM + Isonicid kezelés során a „cytotoxicitási” — migratiós index értékek fokozatosan nőttek — sőt a human beteganyagon meg is szűnt a migratio gátlás a 36—60. hétre mind a 8 esetükben. A PPD bőrtest mindvégig pozitív volt. Ez az adat is

egyrészt amellel szól, hogy a tuberculin sensitivitás változását érzékenyebben lehet követni a leukocyta migratio gátlás módszerével, mint a bőrpróbákkal, másrészt, hogy alkalmas a módszer a tuberculin sensitivitás változásának követésére, pl. a tuberculosissal beteg (állat vagy ember) kezelése során.

Összefoglalás. A szerzők 31 autoimmun betegségben szenvedő esetben vizsgálták a LMT felhasználásával a tuberculinnal szembeni cellularis sensibilizáltságot. Betegeik közül 20 részesült cytostaticus immunosuppressiv kezelésben. Ezekben a LMT-tel a gyógyszereszedése alatt és után vizsgálták a tuberculin migratio gátló hatását. Megállapították, hogy negatív tuberculin bőrpróba esetén pozitív lehet a LMT. A cytostaticumok (6-MP, azothioprine, R—74, cyclophosphamide) immunosuppressiv dosisban befolyásolják a leukocyta migratio gátlás mértékét. Eseteik nagy részében a MI értékek a kezdeti csökkenés, ill. növekedés után a kiindulási MI értékeket közelítették meg.

IRODALOM: 1. Aronson, J. D.: J. Exp. Med. 1931, 54, 387. — 2. Baldrige, G. D., Kligman, A. M.: Amer. Rev. Tuberc. 1951, 63, 674. — 3. Citron, K. K.: Tubercle. 1958, 39, 65. — 4. Clausen, J. E.: Søborg, M.: Acta med. scand. 1969, 186, 227. — 5. David, R. J., Al-Askari, A. S., Lawrence, H. S., Thomas, L.: J. Immunol. 1964, 93, 264. — 6. Fabrizio, A.: Amer. Rev. Tuberc. 1952, 65, 250. — 7. Foulis, A. K.: Lancet. 1972, I, 7755. — 8. George, M., Vaughan, J. H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1962, 111, 514. — 9. Gerlach, E. H., Sherago, M., Hall, H. E.: Am. Rev. Resp. Dis. 1960, 81, 100. — 10. Hall, H. E., Scherago, M.: Amer. Rev. Tuberc. 1957, 75, 807. — 11. Heilman, D. H., Feldman, W. H., Mann, F. C.: Am. Rev. Tuberc. 1944, 344, 50. — 12. Heilman, D. H., Seibert, F. B.: Am. Rev. Tuberc. 1946, 53, 71. — 13. Jacobi, F., Marks, J.: J. Hyg. Camb. 1953, 51, 541. — 14. Juhasz-Schaffer, A.: Z. Immunforsch. 1928, 56, 377. — 15. Kaltreider, H. B., Soghor, D., Taylor, J. B., Decker, J. L.: J. Immunol. 1969, 103, 745. — 16. Kerby, G. P., Chaudhuri, S. N.: J. Lab. Clin. Med. 1953, 41, 632. — 17. Lockshin, M. D.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1969, 132, 928. — 18. Marks, J., James, D. M.: J. Hyg. 1953, 51, 340. — 19. Moen, J. K.: J. Exp. Med. 1936, 64, 943. — 20. Moen, J. K., Swift, H. F.: J. Exp. Med. 1936, 64, 339. — 21. Mookerjee, B., Ackmann, C. F. D., Dossetor, J. B.: Transplantation. 1969, 8, 745. — 22. O'Neill, E. F., Favour, C. B.: Am. Rev. Tuberc. 1955, 72, 577. — 23. Rich, A. R., Lewis, M. R.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1932, 50, 115. — 24. Rosenberg, S. A., David, J. R.: J. Immunol. 1970, 105, 1447. — 25. Sanford, J., Favoner, C. B., Lindsay, E.: Amer. Rev. Tuberc. 1956, 73, 581. — 26. Søborg, M., Bendixen, G.: Acta med. Scand. 1967, 181, 247. — 27. Szabó G., Szegedi Gy., Fekete B., Petrányi Gy.: Orv. Hetil. 1972, 113, 134. — 28. Waksman, B. H., Matoltsy, M.: J. Immunol. 1958, 81, 222.

A vizelet hydroxyprolin tartalmának jelentősége krónikus májbetegségek diagnosztikájában*

Schulz H. dr., Dabels J. dr., Brüggemann E. dr.
és Rehenpenning W. dr.

A hydroxyprolin nem esszenciális aminosav. Az emlősök szervezetében az összhydroxyprolin állomány 95%-a a kollagénben van, melyben a vízmentes proteinek 13,4%-át teszi ki. A kollagénen kívül csak az elasztin tartalmaz említésre méltó mennyiségű hydroxyprolint. A szerumban a hydroxyprolin szabad formában és peptidek részeként fordul elő. A szabad hydroxyprolin koncentrációja 2 µg/ml, a kötötté 7 µg/ml (13). A szabad hydroxyprolin már nem vesz részt a szervezet kötőszöveti anyagcseréjében (5), de a kollagénon kívül más aminosavakhoz is kötődhet (7). A parenteralisan beadott hydroxyprolin 25–30%-a a vesén keresztül választódik ki, a maradék 70–75%-ot a szervezet teljesen leépíti (16). A különböző tubuláris resorpció következményeként a vesében a hydroxyprolin 96 százaléka kötött és 4%-a szabad formában választódik ki a vizelettel (2, 4, 11). A vizeletből eddig 14 hydroxyprolin tartalmú peptidet izoláltak (2).

A vizeletben kiválasztott hydroxyprolin szinte teljesen a kollagénből származik (11). A hydroxyprolinkiválasztás használható indikátor a kollagénanyagcserében és ezáltal a kötőszövet anyagcseréjében is (16). Az egészséges szervezetben körülbelül 80%-ban származik a vizeletben kiválasztott hydroxyprolin a csontkollagénből (11).

Emelkedett hydroxyprolinkiválasztást mind a megnövekedett kollagénszintézisben, mind a megnövekedett kollagéngleépítésben találunk (3). Egyes betegségekben, melyeknek nincs közvetlen kapcsolata a kollagénanyagcserével, emelkedett hydroxyprolinkiválasztást találhatunk. Emelkedett hydroxyprolinkiválasztást találtak többek között különböző csontbetegségekben, egyes endokrinológiai betegségekben és krónikus kötőszöveti betegségekben (1). Mivel a hydroxyprolin kiválasztásáról szóló irodalom adatai krónikus májbetegségekben külön-

bözőek, átvizsgáltuk betegállományunkat ebből a szempontból.

Beteganyag és módszer

100, szövettanilag bizonyított krónikus májbetegben, mindkét neműekben, 20–76 évesekben, és 20 egészséges személyben meghatároztuk a hydroxyprolinkiválasztást a vizeletben. A meghatározáshoz a módosított Stegemann-féle mikromódszert használtuk (12, 14). A módszer elve abban áll, hogy a hydroxyprolin pyrrollá oxydálódik Chloramin T hatása alatt. A pyrrol savanyú közegben a dimethylaminobenzaldehyddel vörös festékanyaggá kondenzálódik. A vizsgálat alatt a betegek kollagénben szegény kosztot kaptak. Hogy a vizeletgyűjtési hibát kizárhassuk, meghatároztuk a 24 órás kreatininkiválasztást. 8 betegben a kreatininkiválasztás 24 óra alatt 10 mg/testsúlykilogramm alatt volt. Ezeket a betegeket a kiértékeléskor nem vettük figyelembe.

Eredmények és megbeszélés

A vizsgálataink eredményeit az 1. táblázatban foglaltuk össze.

Összhydroxyprolinkiválasztás a vizeletben
krónikus májbetegségekben

1. táblázat

Kórkép	n	Összhydroxyprolin-kiválasztás (mg /24óra)			P
		$\bar{x} \pm s$	minimális érték	maximális érték	
Normális ..	20	13,5 ± 5,4	5,5	24,5	
Krónikus perzisztáló hepatitis ..	15	19,1 ± 9,6	5,0	34,5	> 0,05
Krónikus agresszív hepatitis ..	18	29,4 ± 12,8	8,8	46,0	< 0,01
Zsír máj ...	9	29,3 ± 21,7	4,2	74,4	< 0,05
Cirrhosis ..	50	28,3 ± 20,2	2,3	88,2	< 0,05

A 20 egészséges személy megállapított összhydroxyprolin kiválasztásának normálértéke 24 óra alatt 13,5 ± 5,4 mg volt. A 15 chronikus persistáló hepatitiszes eset középértéke 19,1 ± 9,6 mg, a 18 chronikus agresszív hepatitiszes betegé 29,3 ± 12,8 mg, a 9 zsírmájjas betegé 29,3 ± 21,7 mg és az 50 májcirrhosisos betegé 28,3 ± 20,2 mg volt 24 óra alatt.

A kapott értékeket variációs analízisnek és az azt követő Fisher-féle homogenitási vizsgálatnak vetettük alá. Ezután a csoportok középértékeinek különbségeit a Duncan-féle szignifikanciavizsgálattal elemeztük.

A középértékek különbsége az egészséges személyek csoportja és a chronikus agresszív hepatitiszes betegek csoportja között szignifikáns (p < 0,01). A zsírmájjas, valamint máj-cirrhosisos betegek csoportja között szintén szignifikáns különbség volt megfigyelhető (p < 0,05). A többi különbség nem volt szignifikáns.

Eredményeink megegyeznek Kratzsch eredményeivel (10), aki 32 máj-cirrhosisos betegem emelkedett kiválasztást tapasztalt. Ruiz—Torres 7 máj-

* A parádi gastroenterológiai nagygyűlésen 1972. május 11-én elhangzott előadás.

2. táblázat

Az összhidroxyprolinkiválasztás középértékeinek különbsége krónikus májbetegségekben (DUNCAN-teszt)

	\bar{x} (norm)	\bar{x} (krón. perz. hepatitis)	\bar{x} (cirrho- sis)	\bar{x} (zsírmáj)	\bar{x} (krón. agr. hepati- tis)
\bar{x} (normá- lis)		5,6	14,8*	15,8*	15,8**
\bar{x} (krón. perz. he- patitis)			9,2	10,2	10,2
\bar{x} (cirrho- sis)				1,0	1,0
\bar{x} (zsírmáj)					0,0
\bar{x} (krón. agr. he- patitis)					

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$

cirrhosisos betegen erősen váltakozó értékeket kapott (13). Emmrich 11 betegen néhány kivétellel normálértéket talált (4). Mint más szerzőknél (10), úgy a mi csoportjaink értékeinél is, melyeknél az összhidroxyprolin-kiválasztás szignifikánsan emelkedett volt, nagy szórást találtunk. Ebből levonhat-

juk azt a következtetést, hogy a kollagéanyagcsere mind máj-cirrhosisban, mind chronikus agressiv hepatitisben, valamint zsírmájban csak az esetek egy részében aktiválódott, amíg más esetekben normálértékeket találtunk (4, 10). Mellékfaktorkor befolyása miatt klinikailag csak az egyértelműen emelkedett mérési értékeket fogadhatjuk el.

Összefoglalás. A klinikai laboratóriumi diagnosztika keretében 100 krónikus májbeteg (máj-cirrhosis, chronikus agressiv hepatitis, chronikus persistáló hepatitis és zsírmáj) megvizsgálták a hidroxyprolinkiválasztást a vizeletben a Stegemann-féle általuk módosított mikromódszerrel.

Bebizonyosodott, hogy a hidroxyprolinkiválasztás a vizeletben mint kiegészítő paraméter, a kórfolyamat megfigyelésére szolgálhat.

IRODALOM: 1. Dabets, J. és mtsai: Dtsch. Ges.-wesen. 1971, 26, 2403. — 2. Emmrich, R.: Zschr. inn. Med. 1969, 24, 747. — 3. Emmrich, R.: Zschr. inn. Med. 1970, 25, 1062. — 4. Emmrich, R., Häntzschel, H.-J., Häntzschel, H.: Zschr. inn. Med. 1967, 22, 193. — 5. Emmrich, R., Koch, H., Marek, H.: Zschr. inn. Med. 1970, 25, 830. — 6. Emmrich, R., Koch, H., Marek, H.: Zschr. inn. Med. 1970, 25, 889. — 7. Emmrich, R., Koch, H., Marek, H.: Zschr. inn. Med. 1971, 26, 166. — 8. Emmrich, R., Spencker, F.-B.: Zschr. inn. Med. 1966, 21, 257. — 9. Hanson, H., Wiederanders, B.: Clin. Chim. Acta. 1969, 25, 255. — 10. Kratzsch, K.-H.: Acta hepatosplenol. 1969, 16, 2. — 11. Mühlbach, R., Hirthe, D., Lindenhayn, K.: Zschr. inn. Med. 1968, 23, 417. — 12. Rehpenning, W., Dabets, J.: Z. med. Laborotechn. Sajtó alatt. — 13. Ruiz-Torres, A.: Med. Welt. 1969, 20, 2176. — 14. Stegemann, H.: Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem. 1958, 311, 41. — 15. Weber, E.: Grundriß der biologischen Statistik. 6. Aufl. VEB Gustav Fischer, Jena, 1967. — 16. Weiss, P. H., Klein, L. R.: J. clin. Invest. 1969, 48, 1.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását.

Szerződés esetén árendemény!

„AGROTAP” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részleg)

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.

VISKEN®

A Visken hatásos beta-receptor-blokkoló, védi a szívet a fokozott catecholamin-hatásoktól, csökkenti a szívizom oxigénszükségletét és a szív frekvenciáját, de nyugalmi sympathicotonusát nem befolyásolja. Antiarrhythmias hatása kifejezett, negatív inotrop hatása csekély.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 5 mg, ampullánként (5 ml vizes oldatban) 1 mg 4-(2-hydroxy-3-isopropylamino-propoxy)-indolum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Angina pectoris, szívritmus-zavarok; sinus-tachycardia, paroxysmalis supraventricularis tachycardia, pitvarlebegés és -remegés esetén a kamrafrekvencia csökkentésére kiegészítő terapiaként, különböző eredetű extrasystolék, cardioversio hatásának fenntartása; essentialis keringési hyperkinesis, cyanotikus rohamokkal járó Fallot-tetralógia, obstructiv cardiomyopathia.

ELLENJAVALLATOK: Digitalis-refractaer szív-insufficiencia, shock-állapot, sinus-bradycardia (50/min vagy ez alatti frekvencia), a-v block, cor pulmonale, asthma bronchiale és légzési elégtelenség-gel járó tüdőfolyamatok; metabolikus acidosis; aether- és chloroform-narcosis.

Noha az állatkísérletek káros mellékhatásra nem utaltak, a készítmény terhességben kifejtett hatását még nem tisztázták teljes mértékben, ezért a Visken-t a terhesség folyamán lehetőleg ne alkalmazzuk.

ADAGOLÁS: Általában napi 3×1 tableta (15 mg) megfelelő therapiás hatást biztosít. Súlyosabb esetekben napi 4×1 (20 mg) vagy 3×2 (30 mg) tableta adható.

A tablettákat fél órával étkezés előtt kell bevenni. Parenteralisan a kezdő adag 2 ml iv. (0,4 mg), lassan (kb. 5 perc alatt) befecskendezve. Szükség esetén 15–20 percenként további 1–1 ml (0,2 mg) adható; a maximális napi adag 1–2 mg (5–10 ml).

Parenteralis adagolásakor az EKG-t és a vérnyomást folyamatosan ellenőrizni kell.

tableta, injekció
beta-sympathicoliticum



MELLÉKHATÁSOK: Bradycardia, bronchospasmus, allergiás reakciók. Orthostatikus regulációs zavarok (szédülés), fejfájás, álmoság, fáradtság, gyomor- és bélpanaszok, nausea, diarrhoea főleg a kezelés kezdetekor jelentkeznek, általában múló jellegűek és nem teszik szükségessé a kúra megszakítását.

FIGYELMEZTETÉS: Csak elővigyázatosan alkalmazható manifest vagy kezdődő szív-, ill. keringési elégtelenségben (megfelelő digitalizálás után); diabetes mellitusban a vércukorszintet időnként ellenőrizni kell.

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

30 db	70,50 Ft
250 db	567,- Ft
5×5 ml	18,70 Ft

SANDOZ AG – BASEL licencia

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
Gyermekeklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)

A koraszülöttek korszerű szállítása

Murányi László dr., Veress Ilona dr.,
Eck Erna dr.

Hazánk perinatalis halálozásának nagy tehertere, a magas koraszülöttségi frekvencia, az elmúlt években semmit sem veszített jelentőségéből. Az adaptatio zavarában szenvedő koraszülöttek sokirányú intenzív ellátása csak jól felszerelt centrumokban történhet. Ennek tudatában még hosszú ideig számolnunk kell e nagy kockázatú sajátos beteganyag szállításának szükségességével. Így válik a koraszülöttek szállítása a perinatalis halálozás csökkentésére irányuló sokoldalú törekvés fontos láncszemévé, és egyben a betegszállítás az intenzív betegellátás ezen új formájával is bővül.

A koraszülött-szállítás korszerűsítésének jelentőségét már korábban felismertük és 1967-ben és 1968-ban beszámoltunk a szervezett koraszülött-szállítás első tapasztalatairól (12, 19). Ez a munka elsősorban a kiindulási állapotot tárta fel és eredményei alapján számszerű adatok hívták fel figyelmünket a legfontosabb tényezőkre.

A munka második szakaszában megvizsgáltuk, hogy milyen változást sikerült elérni a korszerű szállítás bevezetésével 4 év során. E célból az 1971. évben végzett szállítási adatokat is feldolgoztuk, jelen munkánkban tehát 1967. és 1971. év adatait ismertettük.

Módszer és beteganyag

A koraszülött-szállítás feltételeit a Szegedi Gyermekeklinika, a Megyei Egészségügyi Szervezet és a Mentőszolgálat közös munkájával teremtettük meg. Csongrád megye két nővérállást adott a szállítás céljára. A felszerelést és a nővérek kiképzését a Gyermekeklinika biztosította, a Mentőszolgálat pedig oxigénpalackkal és akkumulátorral ellátott gépkocsival állt esetenként rendelkezésünkre.

A szállítási készlet folyamatos. A portabilis incubator (Asepta Ft 221, ill. Dräger 5100 typ.) hálózatról fűtve állandóan felmelegített állapotban van, a szállítás eszközei kézitáskában előkészítve, a szállításra beosztott nővér pedig a készlet idő alatt az osztály betegének ellátásában vesz részt.

A koraszülött elhelyezését a beküldő intézet a klinikával megbeszéli, majd a Mentőszolgálattól kéri a szállítást. A kellően felszerelt gépkocsi a Gyermekekli-

nikán felveszi a szállító nővért és az incubatort; menet közben az incubatort külön akkumulátorral fűtik. A koraszülött átvételekor a nővér tájékozik a beteg állapotáról, testhőmérséket, nyákszívást (Ambu lábpedálos nyákszívó), gyomorkiürítést végez és a szállítás alatt ellenőrzi a beteg állapotát, szükség esetén váladékot szív az orrgaratüregből Ambu pumpával vagy fecskendővel, gumikatheterrel, apnoe esetén bőringereket alkalmaz vagy maszkos Ambu pumpával mesterséges lélegeztetést, esetleg szívmassage-t is végez. Asphyxia esetén pedig az indulás előtt intubált beteget folyamatosan lélegezteti. Megérkezés és a beteg elhelyezése után az adatokat és észrevételeket a szállítási naplóban rögzíti.

Összesen 280 koraszülött szállítási adatait dolgoztuk fel. Az évek és a súlykategória szerinti megoszlást az 1. táblázatban tüntettük fel.

1. táblázat

Szállított koraszülöttek száma és ezen belül az 1500 g születési súlynál kisebbek aránya

	1967	1971	Összesen	1500 g születési súly alatti %-os arány anyagunkban
Vidék	63	51	114	49,8%
Szeged	67	99	166	36,1%
Összesen:			280	

Megjegyezzük, hogy a Gyermekeklinikára csak a Szegedi Szülészeti Klinikáról kerül át válogatás nélkül minden koraszülött, a városi és a megyei, ill. járási kórházak betegei közül csak a súlyos, rendszerint intenzív betegellátásra szoruló koraszülöttek átszállítását kéri. Természetesen a szállítás jelentősége utóbbiaknál domborodik ki, mivel a Szülészeti Klinikáról történő átszállítás nem gépkocsival történik, hanem a mintegy 200 m távolságról két nővér hozza át incubatorban a koraszülöttet. A kétféle szállítást ezért külön értékeljük.

Anyagunkban megvizsgáltuk a testhőmérséklet mellett az érkezéskor, de legkésőbb az azt követő 12 órán belül elvégzett arterializált capillaris vér pH adatait is. A meghatározás Astrup mikromódszerével tör-

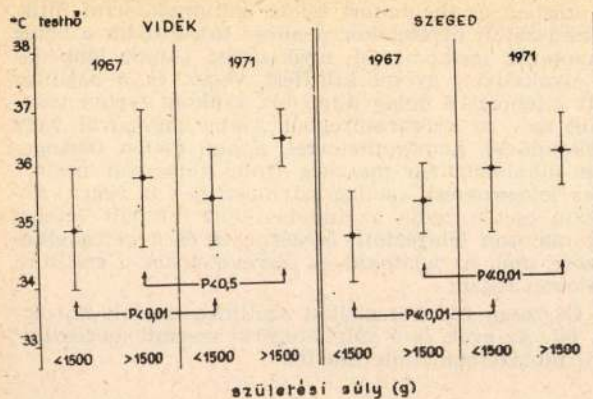
2. táblázat

A szállítás távolsági adatai és az egy koraszülöltre eső átlagos szállítási távolság km-ben

Helységek	Távolság Szegedtől km-ben	Esetszám	
		1967	1971
Kalocsa	126	1	2
Kiskőrös	119	1	—
Gyula	108	—	3
Nagykőrös	100	—	1
Hódmezővásárhely	96	3	2
Békéscsaba	94	—	2
Bácsalmás	82	2	—
Kiskunhalas	80	11	20
Jánoshalma	80	1	—
Csongrád	65	1	—
Kiskunmajsa	60	3	3
Kiskunfélegyháza	58	13	4
Szentes	52	11	—
Kistelek	27	5	3
Makó	25	11	11
Egy esetre jutó átlagos km szám		54,4	64,3 km

A területről beszállított esetek hőmérsékletének átlaga a szélső értékekkel évszakok szerint

Évszak hónapok szerint	1967 C°	1971 C°
december—február	35,6 (35,5—37,5)	35,6 (34,0—37,0)
március—május	35,6 (34,5—37,3)	35,9 (34,0—37,2)
június—augusztus	34,9 (33,0—36,8)	36,4 (35,4—37,2)
szeptember—november	35,1 (34,0—36,2)	36,2 (35,0—37,3)



1. ábra.

Koraszülöttek érkezési hőmérsékletének átlagai, a szórás mértéke (S. D.) és a szignifikáns különbségek P értékei

tént. Tekintettel arra, hogy csak az előbbi feltételeknek megfelelő eseteket dolgoztuk fel, továbbá, mivel a Szülészeti Klinikáról kapott esetek közül csak a 2300 g-nál kisebb súlyú koraszülöttek adatait vizsgáltuk, a most ismertetésre kerülő beteganyag nem tükrözi a koraszülöttszály tényleges forgalmát.

A nem Szegedről történt szállítások során az egy koraszülötthez eső átlagos távolság 1967-ben 54,4; 1971-ben 64,3 km volt (szélső értékek 25—126 km). A helységeket és azok Szegedtől való távolságát részletesen a 2. táblázat tartalmazza. Táblázatainkon a helységeket összefoglalóan „vidék” megjelöléssel foglaltuk össze.

Eredmények

Testhőmérséklet: A beteganyagot születési súly szerint 1500 g-os súlyhatárral két csoportra osztva, a nem szegedi, valamint a szegedi szállítások során az összehasonlítás alapját képező két évben mért adatokat az 1. ábrán tüntettük fel. Ezenkívül külön feldolgoztuk a 34,5 °C alatti, valamint a 36,6 °C feletti rectalis érkezési hővel beszállított koraszülötteket, melyek adatai a 3. táblázatban láthatók.

Az 1967-es adatok világosan feltárták a koraszülöttek nagyfokú hővesztését. Az adatok korábbi elemzéséből az is kiderült, hogy a koraszülöttek lehűlése legtöbb esetben már induláskor, a beteg átvételekor is megvolt, valamint a közvetlen közelről átszállított esetekben is hasonló mértékű volt. A 3. táblázat adataiból jól látható, hogy 1971-ben az extrém fokban lehűlt állapotban érkező koraszülöttek gyakorisága minimálisra csökkent és az is kitűnik, hogy az érkezési hőmérséklet átlagos emelkedése szignifikánsnak bizonyult. Az 1. ábrából az a tény is kiderül, hogy elsősorban az 1500 g-nál magasabb születési súlyú esetekben volt elérhető nagyobb fokú javulás. Mivel a területről

3. táblázat

A 34,5 °C alatti és 36,5 °C feletti rectális testhőmérséklettel beszállított esetek száma és százalékos megoszlása

	34,5 °C alatt		36,5 °C felett	
	1967	1971	1967	1971
Vidék				
30% n = 19	6% n = 3	16% n = 10	37% n = 19	
Szeged				
25% n = 17	3% n = 4	0	38% n = 50	

szállított koraszülöttek érkezési hőmérsékletét környezeti tényezők határozzák meg, azt is megvizsgáltuk anyagunkban, hogy mennyi a vizsgált években a koraszülöttek érkezési hőmérsékletének átlaga az egyes évszakokban. Erre vonatkozó adatainkat a 4. táblázatban foglaltuk össze. Látható, hogy 1967-ben az átlagosan igen alacsony hőmérsékletben nem volt lényeges évszaki ingadozás, míg 1971-ben a jobb átlagok mellett megfigyelhető bizonyos különbség a hidegebb évszakok rovására, ami a szállítás feltételeinek további javításának szükségességére figyelmeztet.

Vér pH adatok: Bár közismert, hogy a vér pH-t a hőmérsékleten kívül számos egyéb tényező is befolyásolja, az 5. táblázatban bemutatjuk válo-

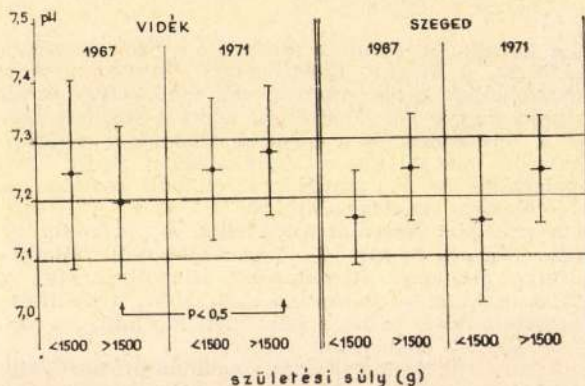
5. táblázat

A pH 7,20 alatti, valamint pH 7,21—7,30 közötti értékkel érkező esetek száma és százalékos gyakorisága

	pH 7,20 alatt		pH 7,21—7,30 között	
	1967	1971	1967	1971
Vidék	19 (30%)	14 (27%)	27 (43%)	14 (27%)
Szeged	20 (30%)	54 (41%)	30 (45%)	50 (38%)

gatás nélkül a súlyos (pH 7,20 alatt) és a közép-súlyos (pH 7,20—7,30) acidosisok gyakoriságát anyagunkban, mellyel elsősorban a koraszülöttek állapotának súlyosságát kívánjuk jellemezni.

A 2. ábrán a hőmérséklethez hasonlóan feltűntettük a vér pH adatok megoszlását a vizsgált években a két súlycsoport szerint.



2. ábra.

Koraszülöttek érkezési vér pH értékeinek átlagai, a szórás mértéke (S. D.) és a szignifikáns különbség P értéke

A testhőmérséklet és a vér pH együttes elemzése

Megvizsgáltuk anyagunkban a súlyos hypothermia (35,5 °C alatt) és acidosis (pH 7,20 alatt), valamint ennek extrém súlyos változatának (34,5 °C, ill. pH 7,20 alatt) egyidejű előfordulási gyakoriságát egybevetve az utóbbi kategória hat napon belüli halálózásával. Erre vonatkozó adatainkat a 6. táblázatban ismertetjük. Látjuk, hogy 35,5 °C

6. táblázat

Hypothermiás (35,5 °C, illetve 34,5 °C alatt) és acidotikus (pH 7,20 alatt) állapotban érkező koraszülöttek száma és gyakorisága

35,5 °C testhőmérséklet és pH 7,20 alatt

	1967		1971	
Vidék	13	(20%)	6	(12%)
Szeged	16	(24%)	13	(10%)

34,5 °C testhőmérséklet és pH 7,20 alatt

	1967	halálozás	1971	halálozás
Vidék	11 (17%)	73%	1 (2%)	100%
Szeged	8 (12%)	100%	3 (2%)	100%

hőnél és pH 7,20-nál alacsonyabb értékkel érkezett 1967-ben az esetek egyötöde, melyek gyakorisága 1971-ben az összes esetek egytizedére csökkent. Az extrém hypothermiás és acidotikus állapotok százalékos előfordulása 1971-ben 2%-ra csökkent és ez annál inkább lényeges, mivel az ilyen koraszülöttek halálózása közismerten rendkívül magas.

A szállítás alatt végzett beavatkozások és azok gyakorisága

Erre vonatkozóan adatokat csak a vidéki szállítások eseményei alapján dolgoztuk fel.

Oxygénterápia: Ez volt a leggyakrabban alkalmazott kezelés a szállítás során. Mindkét vizsgált évben közel azonos (50% körül) gyakorisággal került sor oxigén adására. E kezelésnek határfoka csupán a beteg színe alapján ítélt meg, tekintettel azonban a szállítás viszonylag rövid tartamára, az esetleges túladozás veszélye kisebb, mint a több órán át tartó hypoxiáé.

Nyákszívás: Erre a beavatkozásra szállítás közben 30, ill. 14%-ban volt szükség. A nyákszívás az útközbeni élesztés szerves része, de több esetben is sor került e beavatkozásra. A csökkenő arányszám arra utal, hogy a koraszülöttek indulás előtti intenzív ellátása, szállításra való előkészítése e tekintetben is javult.

Élesztés: Bőringerral, ill. maszkos kézipumpával (Ambu) az esetek 9, ill. 6%-ában végeztek élesztést a szállítást végző nővérek átmeneti vagy tartós légzészavar miatt. Szállítónővéreink intubálást nem végeznek, maszkos pumpával való lélegeztetés szükségese esetén gyomorszondát vezetnek le a gyomor folyamatos drainálása érdekében. A beküldő intézetben asphyxia esetén a koraszülöttest intubálva indítják útnak. Két esetben volt szükség átmeneti külső szívmasszage alkalmazására is. Ezek az adatok egybevetve a vér pH értékekkel szintén igazolják a szállításra kerülő beteganyag súlyos állapotát.

Megbeszélés

A koraszülő—koraszülött osztály-egységek széles körű megvalósulása esetén nagymértékben csökkenthető a koraszülöttek szállítása (7), mely még a legfejlettebb technikai lehetőségek alkalmazása esetén (4, 16, 17, 18) is bizonyos kockázattal jár. De még az ideális feltételek megvalósulása esetén is számolni kell egyedi esetekkel, továbbá a szállítás hasonló feltételeit kell megteremteni a súlyos, intenzív osztályon történő ellátásra szoruló koraszülött csecsemők számára is (17, 18).

Koraszülöttek szállítása eltér egyrészt a balesetek, másrészt az intézetek közötti egyéb betegtranszportok feladataitól. A labilis életfunkciójú koraszülöttek mozgatása bizonyos kockázatot rejt magában és ezért érthető volt korábban a 24 életórát még meg nem ért koraszülöttek szállításától való idegenkedés.

Az intenzív újszülöttellátás megteremtése alapvető változást hozott a szállítás kérdésében is, ma már tudjuk, hogy a kockázat éppen az idő függvényében nő. A veszély megfelelő előkészítéssel (17, 18) és felszereléssel csökkenthető (3, 5, 20).

A koraszülött-szállítással foglalkozó külföldi közlemények elsősorban a szállítás technikai feltételeivel foglalkoznak, ismertetve a szállítás legkorszerűbb módjait is (3, 4, 5, 15, 16, 17, 18, 20). Időközben hazai szerzők is rámutattak a kérdés fontosságára [Kóbor és mtsai (9)].

A koraszülött-szállítás kulcsponthi kérdése a hőmérséklet biztosítása. A legtöbb szerző — a technikai részletek mellett — ennek jelentőségét hangsúlyozza. Az újszülöttkori hővesztés kórélettani jelentőségét korábbi munkák tisztázták (1, 6, 8, 11), klinikánkról Pintér és mtsai (13, 14), Ahvenainen és Kunas a koraszülöttek szállításával foglalkozó közleményeikben statisztikailag is igazolták a beszállítási hőmérséklet és a halálozás közötti összefüggést (2, 10).

A hőmérséklet és a sav-bázis egyensúly zavarának szoros összefüggése anyagunkban is világosan kitűnik. Ilyen méréseket a szállítással foglalkozó idézett szerzők nem végeztek.

A koraszülött-szállítás személyi és tárgyi feltételei tekintetében ma még nagyon egyenetlen a színvonal hazánkban. A szokásos mentőszolgálati betegszállítás, továbbá a külön képzett nővér (szegedi gyakorlat), továbbá a gyermekorvos kíséretének (pécsi szállítás) több változatával találkozunk. Kérdés, hogy okvetlen szükséges-e minden koraszülött-szállításhoz az orvos jelenléte. Aligha kétséges, hogy a korszerű szállítás legkedvezőbb személyi feltételeit csak jól képzett neonatológus orvossal lehet biztosítani a legsúlyosabb, veszélyeztetett újszülöttek ellátásában, de tapasztalataink szerint a feladat nagy része jól képzett nővérekkel is igen eredményesen teljesíthető.

A szállító incubatorok önmagukban nem oldják meg a lehülés elleni védelmet, szükséges tehát, hogy a kocsi belső tere is megfelelően temperált legyen. Ennek jelentőségére utalnak 1971-es adataink is, ahol bár általában magasabb érkezési hőmérsékletet észleltünk, az évszakok szerinti felbontás nem mutat egyenetlen eloszlást (4. táblázat).

Szükségesnek véljük mi is, hogy koraszülöttek szállítására külön gépkocsi álljon rendelkezésre és megengedhetetlennek tartjuk a más betegszállítással való kapcsolást, melyre inkább a korábbi években volt példa. A lehülés elleni védekezés új és egyszerű módja, ha a szállítandó koraszülöttet alumínium-fóliába csomagolják.

A szokásos felszerelés ma már mindenütt biztosítható. A fejlesztés irányát a szállítás alatti monitorizálásban látjuk megfelelő telepről működtethető készülékek kialakításával.

A szállítás biztonsága nagyban növelhető a koraszülött megfelelő előkészítésével, mely egyet jelent a korszerű intenzív újszülöttellátás megvalósításával.

Összefoglalás. Szerzők beszámolnak a Szegedi Gyermekklinikán 1966 óta bevezetett korszerű koraszülött-szállítással szerzett tapasztalataikról. Az eredményeket 1967-ben és 1971-ben szállított olyan koraszülöttek adatainak összehasonlítása alapján értékelik, ahol rendelkezésre állt a testhő adatain kívül a beszállítást követően mért vér pH értéke is. Összesen 280 eset adatait dolgozták fel összehasonlítva súlycsoport szerint a vidéki és a helybeli szállítások tapasztalatait. Megállapítják, hogy az 1967. évi feldolgozás reálisan feltárta a koraszülött-szállítás súlyos problémáit, mely elsősorban a nagyfokú hővesztésben nyilvánult meg. A korszerű szállítás rendszeressé válásával és az újszülöttellátás

fokozatos javulásával jelentős eredményt értek el a hővesztés elhárításában. A hőmérséklet és a vér pH együttes elemzésével rámutatnak a hypothermia és acidosis együttes előfordulásának következményeire és az e téren is elért eredményeiket közlik.

IRODALOM: 1. Adamson, K. J., Gandy, G. M., James, L. S.: J. Pediat. 1965, 66, 495. — 2. Ahvenainen, E. K., Kunnas, M.: Ann. Pediat. Fenn. 1963, 9, 97. — 3. Alison, F.: Med. Infant. (Paris) 1964, 71, 481. — 4. Baker, G. L.: Am. J. Dis. Childr. 1969, 118, 743. — 5. Eckstein, H. B.: Lancet. 1964, I, 427. — 6. Gandy, G. M., Adamson, K. J., Gunningham, N., Silverman, W. A., James, L. S.: J. Clin. Invest. 1964, 43, 751. — 7. Gergely K.: Magyar Pediáter. 1967, 1, 191. — 8. James, L. S.: Arch. Dis. Childh. 1967, 42, 457. — 9. Kóbor J., Járai I., Farbalis I., Dobák E.: Népegészségügy. 1971, 52, 287. — 10. Kunnas, M.: Ann. Pediat. Fenn. 1968, 14, 98. — 11. Leonidas, J. C.: Acta Paediat. Scand. 1966, 55, 350. — 12. Murányi L.: Koraszülött szállítását megelőző és az alatti ellátása. Előadás a Csongrád megyei Tanács által rendezett anya-gyermekvédelmi ankéton. Szeged, 1967. — 13. Pintér S., Kovács L., Szöllösi J., Sztanó P., Boda D.: Orv. Hetil. 1971, 112, 2693. — 14. Pintér S., Kovács L., Szöllösi J., Sztanó P., Boda D.: Orv. Hetil. 1971, 112, 2817. — 15. Restall, C. J.: Anaesth. Analg. (Cleveland) 1968, 47, 297. — 16. Roget, J.: Med. Infant. (Paris) 1964, 71, 485. — 17. Segal, S.: Pediat. Clin. N. Amer. 1966, 13, 1195. — 18. Storrs, C. N., Taylor, M. R. H.: Brit. Med. J. 1970, 3, 328. — 19. Veress I., Bacskay J., Fritz J., Murányi L.: Intézet és terület kapcsolata koraszülöttek ellátásában. Előadás a MGYT Dél-magyarországi Decentrumának tud. ülésén. Szeged, 1968. — 20. Winter, St., Mainzer, W.: Brit. J. Prev. Soc. Med. 1960, 14, 10.

A ritka természeti adottságok alapján keletkezett gyógyforrások, gyógyiszapok széles körű felhasználásának gátat vet a helyhez kötöttség.

Ezen segítünk oly módon, hogy a gyógyiszapot kompresszekbe csomagolva a beteg otthonába visszük.

A már jól ismert hévízi rádiumos iszapkompressz mellett, a gyógyszerárakban kapható:

„MAROSI RÁDIUMOS ISZAPKOMPRESSZ”

Az Országos Közegészségügyi Intézet vizsgálatai alapján a marosi gyógyiszap-kompressz forgalombahozatalát az Egészségügyi Minisztérium engedélyezte.

A vizsgálatok igazolták, hogy a marosi iszap hatásában azonos a hévízi iszapéval.

A peloidok indikációs területe elsősorban a subacut és krónikus mozgásszervi folyamatok esetében van. Indikációs területe széles. Iszapkezeléseket is alkalmazunk: arthrosok, krónikus izom- és perifériás idegbetegségek, arthralgiák, krónikus aethropathiák, M. Bechterew, fibrositisek, arthritis urica rohammentes időszakában, tendovaginitisek, posttraumás állapotok, baleseti sérülések utókezelésére.

Acut folyamatokban alkalmazásuk kontraindikált, mivel az intenzív meleg hatás aktiválólag hat a folyamatokra. Kontraindikált ezenkívül cardialis decompensatio, hypertonia, súlyos bőrbetegségek, nyílt sérülés, rosszindulatú tumor, láz, fertőző betegségek esetén.

Társadalombiztosítás terhére a szakrendelések minden megkötöttség nélkül rendelhetik.

A marosi iszapkompressz ötféle alakban van forgalomban, így számozása szerint az alábbi testrészekre applikálható:

- | | |
|----------------------------------|---|
| I. sz. hát – váll, felkar – mell | IV. sz. kézfej – csukló |
| II. sz. derék – végtag | V. sz. has (főleg gynekológiai területen) |
| III. sz. lábfej – boka (csizma) | |

Ftorocort kenőcs



Ftorocort kenőcs

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (15 g) 0,015 g triamcionolon-acetonid-ot tartalmaz, lemosható kenőcs alapanyagban.

HATÁS:

Localisan alkalmazandó hormonkészítmény, amely erőteljes gyulladásgátló, anti-allergiás és viszketéscsökkentő hatást fejt ki.

AVALLATOK:

A chronikus és akut ekzema valamennyi megjelenési formája, localisatióra való tekintet nélkül.

ELLENJAVALLAT:

A kenőcs szemészeti alkalmazása.

ADAGOLÁS:

A kenőcsöt naponként kétszer-háromszor vékony rétegben a bőrelváltozásra kenjük (naponta legfeljebb 15 g kenőcsöt), vagy occlusiv kötés formájában alkalmazzuk (naponta legfeljebb 10 g kenőcsöt).

MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető gyógyszer megfelelően nem biztosítaná. Sugárdermatitis, dermatitis solaris kezelésére csak szakrendelések rendelhetik, ill. szakrendelés javaslatára rendelhető.

Lejáratí idő: 2 év.

Csomagolás: 1 tubus (15 g) — 28,20 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Vérnyomás (Hgmm) a biop- sia idején	Esetek száma	Régi anamnesisben előfordult		
		hyper- tonia	acut nephritis	nephropat- hia gravid.
140/95 alatt	30	7	2	3
140/95—180/110	18	8	5	1
180/110 felett	7	7	—	3
Összesen:	55	22	7	7

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. sz. Belklinika (igazgató: Gömöri Pál dr.)
és Gerontológiai Kutató Csoportja
(igazgató: Beregi Edit dr.)

A veseartériák fibroelastosisának jelentősége glomerulonephritisben

Varga István dr., Beregi Edit dr.,
Böszörményi Ernő dr., Kállay Kálmán dr.,
és Kenéz Béla dr.

A kisebb veseartériák intimájának fibrosisát, a membrana elastica lamellaris hyperplasiáját hypertoniás betegek veseereinek sclerosisára tartják jellemzőnek. Allen (1) szerint hypertoniás egyének veséjének post mortem vizsgálatakor ritkán hiányzik. Baló és mtsai (2) a chronicus glomerulonephritis során keletkező érelváltozásokra is jellemzőnek tartják. Úgy vélik, hogy keletkezésében egyebek mellett a vérnyomásfokozódás kap fontos szerepet. Tulajdonképpen ez a szemlélet az alapja a chronicus nephritisben fellépő hypertonia kezelésének: a klinikus hypotensiv kezeléssel kísérli megakadályozni a glomerulonephritises vesében a veseerek sclerosisának kialakulását s a veseparenchyma secundaer vascularis-ischæmiás eredetű károsodását.

Vese-biopsiás anyagunkban több olyan esetben találtunk jelentős érelváltozást, melyben fénymicroscopos és immunfluorescens histológiával aktív glomerulonephritist igazolni nem lehetett, a betegek nem voltak hypertoniások, a biopsia elvégzésére különböző fokú proteinuria és/vagy haematuria alapján tünetszegény glomerulonephritis gyanúja miatt került sor (7, 8). Ahhoz, hogy az észlelést értelmezni tudjuk, szükségesnek látszott, hogy egységes szempontok szerint tanulmányozzuk minden beteg klinikai és histopathologiai adatait, akinél Bright-kór gyanúja miatt elvégzett histologiai (biopsiás) vizsgálattal az interlobularis arteriák lamellaris fibroelastosisát találták. Ilyen elváltozást 396 biopsiás anyagból 55 esetben sikerült kimutatni.

Betegeink adatainak tanulmányozásával a következő kérdésekre kívántunk választ kapni:

1. A veseartériák megbetegedése mennyiben hozható kapcsolatba a vérnyomás viselkedésével?

2. Mi az érelváltozások előfordulásának összefüggése a beteg életkorával, ill. a vesebetegség fennállásának időtartamával?

Eredmények

55 betegünk közül 5 esetben találtunk csökkent glomerulusfiltrációt (C_k : 59 ml/min—27 ml/min között) és beszűkült koncentráloképességet (max. vizeletfajsúly: 1020—1012 között).

Fénymicroscopos és immunhistologiai vizsgálat segítségével a glomerulusokban és interstitiumban észlelt elváltozás alapján beteganyagunk a következőképpen oszlott meg:

- | | |
|---|---------|
| a) Membranosus glomerulonephritis | 31 eset |
| b) Membranoproliferatív glomerulonephr. | 4 eset |
| c) Membranosus glomerulonephritis
+ pyelonephritis | 2 eset |
| d) Amyloidosis | 2 eset |
| e) Chronicus glomerulonephritis | 3 eset |
| f) Gócos scleroticus glomerulus laesio
immunhistologiai eltérés nélkül | 7 eset |
| g) Glomerularis elváltozás nélkül | 6 eset |

A felvetett kérdések megválaszolásához használható klinikai adatokat táblázatokban tüntettük fel, s ezek következtetni engednek bizonyos összefüggésekre.

A veseartériák elváltozása nem hypertoniás betegeken is megtalálható (1. táblázat). A biopsia idején heteken keresztül észlelve 55 beteg közül 30 normotoniásnak bizonyult. A részben szóbeli közlésre támaszkodó régi anamnézisből csak 12 esetben emelhető ki közülük olyan adat, mely lezajlott acut glomerularis vesebajra, átmeneti hypertoniás állapotra utalt.

A veseartériák elastosisa minden életkorban jelentkezik (2. táblázat). Feltűnő azonban, hogy hypertonia előfordulásától függetlenül a betegség fennállásának bizonyítható tartama hosszú, csak a legidősebb korosztályban rövid viszonylag. A valószínűségben minden bizonnyal hosszabb anamnesisről van szó, mint amit a táblázatban mint átlagot feltűntettük. Ugyanis csak 14 esetben (25,4%) állapítható meg nagy valószínűséggel a betegség pontos kezdete: 7 esetben acut nephritis, 7 betegen pedig terhességi nephropathia tünetei vezettek a vesebaj felismeréséhez. A többiek vesebaja kötelező szűrés, vagy egyéb betegség miatt végzett rutin vizsgálat

A vesebaj fennállásának valószínű tartama és hypertonia előfordulása életkori felosztás szerint

Életkor	Esetek száma férfi + nő	Vesebajra utaló legkorábbi adat átlagos ideje	Hypertonia előfordulása		
			csak az 1 évnél korábbi anamnesisben	csak a biopsia idején	állandósultan
10—20 év	3 + 3 = 6	3,2 év	—	1	1
21—30 év	1 + 13 = 14	4,1 év	3	3	5
31—40 év	4 + 10 = 14	5,0 év	2	3	2
41—50 év	7 + 7 = 14	4,7 év	2	2	5
51—60 év	4 + 3 = 7	1,3 év	—	1	2
Összesen:	19 + 36 = 55		7	10	15

Megjegyzés: A vesebajra utaló legkorábbi adat 7 esetben acut nephritis, 7 esetben terhességi nephropathia tüneteik kapcsán merült fel, a többieknél accidentalis vagy kötelező szűrővizsgálat alkalmával találtak kóros vizeletet.

kapcsán derült ki, tehát a betegség szükségszerűen régebbi keletű, latensen indult kórkép volt.

A vesearteriák fibroelastosisát histologiaiailag különböző glomerulonephritis típusokban, sőt amyloidosisban is megtaláltuk. Az érelváltozások jelentőségének megítéléséhez azonban 13 betegünk szolgálat fontos adatokat. Hat normotoniás esetünkben a biopsia idején fény- és immunhistologia segítségével nem lehetett bizonyítani glomerulonephritist, közülük azonban 4 beteg régebbi anamnézisében előfordult acut nephritis, vagy átmeneti hypertoniával járó állapot. További 5 betegünkön másfél-három éves immunosuppressió kezelés és ellenőrzés után végzett rebiopsia mutatta csak ki az interlobularis arteriák falának megvastagodását, miután az első vizsgálat (másfél-három évvel korábban) ép ereket talált. A biopsiák közti időszakban a betegek nem lettek hypertoniások, sőt 2 esetben a glomerulonephritis klinikailag és histologiaiailag egyaránt gyógyultnak volt tekinthető. Végül 2 beteg esetében, ahol a fénymikroszkópos vizsgálat ép glomerulusokat talált izolált proteinuria mellett, a két éves megfigyelési idő alatt a vérnyomás kismértékben, de progresszíven emelkedett.

Megbeszélés

Gömöri és mtsai (4) idült veseelégtelenségben elhaltak veséiből készített corrosiós preparátumokat vizsgálva arra következtetésre jutottak, hogy a nagyobb veseerekben (a. arcuata, a. interlobularis) található szűkületek a hypertonia következményei, s ennek alapján javasolták a renalis hypertonia gyógyszeres csökkentését. Ugyanakkor azonban azt is hangsúlyozták, hogy a hypertonia tartama és a veseerek structuralis elváltozása között nem találtak szoros összefüggést. Moritz és Oldt (5) régi vizsgálataiból kitűnik, hogy a veseerek sclerosisa mintegy 12%-ban nem hypertoniásokon is létrejön. Szinay és mtsai (6) pyelonephritises veséket vizsgálva azt találták, hogy függetlenül attól, hogy a beteg hypertoniás vagy nem, lamellaris elastosis úgyszólván kizárólag csak a súlyosan károsodott veseparenchymában, rendszerint gócos eloszlásban található, tehát az erek elváltozása a parenchyma

megbetegedésének következménye lehet. Úgy gondolják, hogy a gyulladásos, toxikus ártalom által érintett területeken már a normális vérnyomás is lamellaris fibroelastosis kialakulását okozhatja, ill. az emelkedett vérnyomás hamarabb kiváltja. Ilyenkor az érfal előzetes károsodása „gyengülése” miatt áll elő az éren belül uralkodó nyomás és az érfal saját tónusa között olyan aránytalanság, mely kiváltója az intima fibrotikus reakciójának.

Mindezek figyelembevételével saját észleléseink is megmagyarázhatók. Arra következtetünk, hogy glomerulonephritisben az arteriák elváltozása nem a hypertonia következménye, hanem az alapbetegség károsítja az arteriafalat, melyben normális vagy transitorikusan emelkedett vérnyomás hatására is kialakul a membrana elastica interna pathológiás elváltozása. Praedisponáló tényezőként talán hozzáadódhat az idős kor sclerosishajlama is, melyet ha nem is bizonyít, de valószínűsít az a megfigyelésünk, hogy 50—60 évesek vesebajos anamnézise a legrövidebb beteganyagunkban. Az elváltozás kialakulhat a glomerulonephritis gyógyulása folyamán is és mint vascularis vesebetegség progrediálhat. Ez lényegében azt jelenti, hogy persistens nephritisben létrejöhet a glomerulonephritis vascularis transformatiója. Erre a következtetésre az ad alapot, hogy két esetünkben az érelváltozás a glomerulitis eredményes immunosuppressiója alatt alakult ki, de mellette szól az is, hogy másik 2 albuminuriás, immunhistologiaiailag inaktív glomerulopathia mellett kialakult angiopathiás esetünkben a megfigyelési idő alatt (2 év) a vérnyomás progresszíven emelkedett.

Magyarázatra szorul a glomerulusok histologiai képe és a pathológiás vizeletkiválasztás összefüggése. Eseteink 2 kivételével proteinuriások és többségükben haematuriasak is voltak. Ez szükségszerűen azt jelenti, hogy a fény- és fluorescens mikroszkópos vizsgálattal épnek ítélt glomerulusok nem lehetnek intaktak. Kérdéses, hogy a károsodott funkcionak mi a morfológiai alapja. Ugyancsak nem világos, hogy a glomerulusok kisebb-nagyobb fokú scleroticus—hyalinus elváltozásai — immunhistologiai eltérések nélkül — a praeglomerularis arteriák szűkületének következményei, vagy

lezajlott nephritis maradványai-e. Az egyes esetekben az anamnézis támpontot nyújthat, határozott állásfoglaláshoz azonban folyamatban levő elektromikroszkópos vizsgálatainktól várunk segítséget.

Összefoglalás. Szerzők 55 vesebeteg klinikai és histopathologiai adatainak tanulmányozása alapján arra következtetnek, hogy belgyógyászati vesebetegségben a vesearteriák fibroelastosisa hypertonia nélkül is létrejöhet, feltehetően az alapbetegség következményeként. Az érelváltozás kialakulását befolyásolja a betegség fennállásának időtartama.

Minden életkorban előfordulhat, idősebb korban azonban valószínűleg gyakoribb.

IRODALOM: 1. Allen, A. C.: The kidney. Churchill, London, 1952. — 2. Baló J., Róna Gy., Lábás Z.: Orv. Hetil. 1952, 93, 356. — 3. Beregi E., Varga I.: Acta Med. Acad. Sci. hung. 1971, 28, 341. — 4. Gömöri P., Munkácsi I., Szalay E., Varga I., Zolnai B.: Acta Morphol. Acad. Sci. hung. 1968, 16, 353. — 5. Moritz, A. R., Oldt, M. R.: Am. J. Pathol. 1937, 13, 679. — 6. Szinay Gy., Jellinek H., Szeker J.: Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1963, 3, 48. — 7. Varga I., Beregi E., Kenéz B.: Orv. Hetil. 1972, 113, 2693. — 8. Varga I., Beregi E., Kenéz B.: Orv. Hetil. 1973, 114, 131.

Sandosten[®] — drazsé

Hatás

Erős permeabilitásgátló, viszketéscillapító anticholinerg és serotonin-antagonista hatású antihistaminicum.

Összetétele

Thenalidinum tartaricum, 25 mg drazsénként.

Javallatok

Akut allergiás folyamatok: urticaria, Quincke-oedema, szénanátha, gyógyszer-túlérzékenység, asthma bronchiale kísérő tünetei, ekzema, rovarcsípés, allergiás, essentialis és symptomatikus pruritus.

Adagolás

Átlagos adagja felnőtteknek – tartós kezelés esetén is – naponta $3 \times 1-2$ drazsé. Súlyosabb esetekben napi 4×2 drazsé.

Mellékhatások

Súlyosabb esetekben alkalmazott magasabb dózisok mellett múltó fáradtságérzés léphet fel.

Figyelmeztetés

Fenntartó kezelés a beteg egyéni érzékenysége szerint történjék. Járművezetők, gépeken, magas munkahelyen dolgozók ne használják. Altatókkal lehetőleg ne kombináljuk.

Megjegyzés

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

Lejárat

5 év.

Csomagolás

20 drazsé 16,- Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

SANDOZ AG.—BASEL licencia alapján

PH

1929



SUMETROLIM®

tabletta

chemotherapeuticum

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,08 g trimethoprimum és 0,4 g sulfamethoxazolomot tartalmaz.

A készítmény kettős támadáspontú chemotherapeuticum: a bacteriumok folszintézisének két, egymást követő fázisát gátolja. A hatóanyagok között synergismus van: a kombinált készítménynek már olyan kis mennyisége is bactericid hatású, amilyen töménységben a komponensek külön-külön csak bacteriostatikus tulajdonságúak.

A tabletta bactericid effektusa a Gram negatív és pozitív bacteriumok jelentős részére kiterjed (streptococcusok – beleértve a beta-haemolyticus Streptococcus is –, pneumococcusok, neisseriák, klebsiellák, bordatellák, salmonellák, shigellák és Vibrio cholerae).

A készítmény – általában – Haemophilus influenzae, Escherichia coli, staphylococcusok, Proteus mirabilis és vulgaris ellen is hatásos.

Nem érzékeny kórokozó a Pseudomonas aeruginosa és a Mycobacterium tuberculosis.

JAVALLATOK: A felső és alsó légutak infekciói: acut és chronikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tonsillitis, sinusitis, pharyngitis.

A vese és húgyutak fertőzései: acut és chronikus cystitis, pyelitis, pyelonephritis, urethritis.

Nemi szervek megbetegedései: Gonococcus-urethritis, prostatitis.

Epehólyag és epeút gyulladáisos megbetegedései: cholecystitis, cholangitis.

A gyomor-bél rendszer fertőzései: enteritis, typhus abdominalis, paratyphus, dysenteria.

Bőrfertőzések: pyoderma, furunculus, abscessus, sebfertőzés.

ELLENJAVALLATOK: Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, sulfonamid túlérzékenység, valamint terhesség. Csecsemőknek 1 hónapos korig nem adható.

ADAGOLÁS: A készítményt acut infekció esetén legalább 5 napon át kell adni, általában pedig legalább 2 napi tünetmentesség eléréséig.

Általános adagolási tájékoztató felnőtteknek

Therapiás adag	2×2 tabl./die (reggel és este, étkezés után)
Fenntartó adag	2×1 tabl./die
Maximális adag	2×3 tabl./die

Gyermekeknek:

2 éves kor alatt	1-2× $\frac{1}{4}$ tabl.
2-6 éves korban	2× $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ tabl.
6-12 éves korban	2× $\frac{1}{2}$ -1 tabl. étkezés után

Gyermekeknek 6 éves kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó.

MELLÉKHATÁS: Rossz közérzet, fejfájás, gyomorpanaszok, émelygés, hányás, étvágytalanság, gyógyszer-exantheme. Hosszan tartó adagolás alatt vagy arra disponált egyénekben legtöbbször reversibilis haematologiai elváltozások (agranulocytosis, leukopenia) előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS: Korlátozott vesefunkció esetén – a kumuláció veszélyének elkerülése végett – csak redukált adagok adhatók; a plasma-koncentráció meghatározása ajánlatos. Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép rendszeres ellenőrzése szükséges. Az esetben, ha a kúra alatt exantheme keletkezik, a gyógyszer szedését azonnal be kell szüntetni. A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadékbevitelről gondoskodni kell.

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más – szabadon rendelhető – chemotherapeuticum nem biztosítja. A vényt 2 példányban kell kiállítani.

20 tabl.	87,- Ft
200 tabl.	842,- Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

Doxycyclin kezelésben részesült betegek gyógyeredménye

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
Tüdőgyógyászati Klinika (igazgató: Pongor Ferenc dr.),
Mellkassebészeti Osztály (vezető: Schnitzler József dr.)

A doxycyclin (Vibramycin) alkalmazása mellkassebészeti és légzőszervi megbetegedésekben

Kiss János dr., Schnitzler József dr.
és Juhász István dr.

A doxycyclin in vitro hatását, farmakológiai tulajdonságait, szérum- és tüdőszövet-szint vizsgálati eredményeinket előző közleményünkben ismertettük. A klinikai vizsgálatokról szóló beszámolók sem nélkülözik annak hangsúlyozását, hogy a jó és gyors felszívódás, a hosszú felezési idő, a magas és hosszú ideig tartó szérum- és szövetszint, a lassú kiválasztás a magyarázata a terápiás sikernek (9, 11, 12, 24, 32). *English és mtsa* (8) állatkísérletes adatai szerint a doxycyclin chemoprophylaxisban Gram-pozitív fertőzés esetén, valamint postinfectiós adagolás során felülmúlta a többi tetracyclin hatását. Az említett farmakológiai tulajdonságok teszik lehetővé a doxycyclin előnyös adagolását. A tetracyclin, oxytetracyclin, chlortetracyclin átlagos napi adagja 2000 mg, négy egyenlő részre osztva, a demethylchlortetracyclin és a methacyclin átlagos napi adagja 900 mg három részletben. A doxycyclin adagja elődeihez képest erősen redukált, az első nap 200 mg, a második naptól kezdve napi 100 mg (1, 5, 36). A tetracyclin-csoport tagjaihoz hasonlóan mellékhatása elsősorban gastrointestinalis tünetekben nyilvánul meg (hányinger, hányás, étvágytalanság), de ez sokkal ritkábban fordul elő (1, 5, 20, 24, 36). Érdekes egybehangzó irodalmi adatok állnak rendelkezésünkre arra vonatkozóan, hogy a doxycyclin előnyösen adagolható csökkent vese-funkció vagy anuria esetén dialysis során is. A doxycyclin hatására a vese-funkció nem romlik, ugyanakkor a doxycyclin kiválasztás sem változik, nincs cumulatio (14, 19, 22, 25, 31, 40, 41). A napi egyszeri, alacsony dosis, a per os adagolás, a ritkán jelentkező nemkívánatos hatás, a széles hatásspektrum, a hosszú ideig tartó magas vérszint, a gazda-

Megbetegedés Műtét	Betegek száma	Gyógy- eredmény			Mellékhatás	Kezelés ideje (átlag)
		Gyógyult	Javult	Változatlan		
Resectio pulmonum Resectio tracheae Thoracotomia	20	19	1	—	3	5—36 nap 10,8 nap
Bronchitis chronica Bronchiectasia	8	8	—	—	—	9—43 nap 22,2 nap
Bronchopneumonia Pneumonia Pneumonia chronica	7	7	—	—	—	7—29 nap 18 nap
Tracheobronchitis purulenta	11	11	—	—	—	7—20 nap 11,7 nap
Spontán pneumothorax	2	2	—	—	—	11—14 nap 12,5 nap
Empyema thoracis Cavernostomia	4	3	—	1	1	7—43 nap 22 nap
Embolia pulmonum	2	1	1	—	—	21—35 nap 28 nap
Pacemaker reimplantatio	1	1	—	—	—	20 nap
Összesen	55	52	2	1	4	5—43 nap 15,4 nap

ságosság lehetővé teszi prolongált alkalmazását. *Spitzky és mtsa* (36) szerint kiválóan alkalmas krónikus megbetegedések gyógykezelésére. Olvastunk az irodalomban 50, 120, sőt 330 napig tartó kúrákról is (1, 23, 36, 37).

Urológiai megbetegedések során akut és krónikus esetekben 52—93%-ban értek el jó eredményt (4, 11, 12, 20, 23, 27, 29, 33, 35). Gyermekgyógyászok 75—100%-os hatásról írtak (3, 9, 10, 17, 38). *Valkeakari* (39) szerint a légzőszervi megbetegedés esetén először kezelt gyermekek 92%-a, az ismételten kezelték 46%-a gyógyult. Szülészetben és nőgyógyászatban 82—92%-os (13, 28), fül-orr-gégészetben 85%-os eredményről olvashatunk. *Stille* (37) 69 éves nő betege *Enterococcus-endocarditis* miatt súlyos, septicus állapotban volt, benzyl-penicillin, ampicillin, vancomycin, erythromycin, kanamycin, cephaloridin kezelésben részesült eredménytelenül. 11 hónapos doxycyclin kezelésre gyógyult, subfebrilitása megszűnt, vörösvértestcsülledése normális lett.

A legtöbb klinikai megfigyelés bronchopulmonalis fertőzések gyógykezelése során történt. A szerzők hangsúlyozzák a doxycyclin jó hatását ezekben a megbetegedésekben. A gyógyeredmény az egyes beszámolók szerint 80—95% (4, 11, 12, 16, 18, 20, 24, 27, 29, 30, 32, 33). *Jacobs és mtsa* (15), valamint *Sarría és mtsai* (34) akut légzőszervi megbetegedésben kitűnő eredményt értek el. *Ahmadi és mtsa* (1) 26 beteget kezelték krónikus bronchitis miatt 10—20 héten át. 23 beteg jól bírta a kezelést, fellobbanás télen sem volt. *Alexiew és mtsa* (2) 190 krónikus bronchitis kezelése kapcsán a

Sulfalentől 76⁰/₀-ban, ampicillintől 87⁰/₀-ban, doxycyclintől 95⁰/₀-ban gyógyulást ért el. Sebészeti megbetegedések kezeléséről kevesebb adat áll rendelkezésre. *Damele* (7) 40, *Meciani és mtsai* (26) 87 beteg kezeléséről számoltak be. *Cassau* (5) 70 beteg közül 61 gyógyult, a legtöbb beteg postoperatív légúti és húgyúti fertőzés miatt kapott doxycyclint. *Dalichau és mtsa* (6) megállapították, hogy a sebészeten általában a parenterális antibiotikus kezelés terjedt el, az oralis adagolási mód szűkebb körű, mert a postoperatív, súlyos napokban ez nehezített. A doxycyclin azonban számos, már korábban részletezett követelménynek megfelel, így alkalmas sebészeti betegek gyógykezelésére is. 150 műtét során adtak doxycyclint. Ha gyulladás volt, már a műtét előtt néhány nappal megkezdték a kezelést, a másik csoport a műtét napjától kapta a gyógyszert, a harmadik csoport a műtét után két-három nappal, addig oxytetracyclint adagoltak intravénásan. Az eredmény igen jó volt.

Az ismertetett irodalom szerint alkalmaztuk a doxycyclint 55 mellkasebészeti és légzőszervi megbetegedés gyógykezelésében. A betegek 200 mg doxycyclint kaptak az első nap, ezután naponta 100 mg-ot. Az értékeléskor a klinikai tüneteket, röntgen- és laboratóriumi leleteket, a postoperatív időszakot, a sebgyógyulást vettük figyelembe. Az 55 kezelt beteg közül a legfiatalabb beteg 17 éves, a legidősebb 80 éves, az átlagos életkor 43 év volt. Nem szerinti megoszlás: 34 férfi, 21 nő volt.

Eredmények

Az 1. táblázaton a megbetegedés és a gyógyeredmény szerepel. Betegeink első csoportját az a 20 beteg alkotja, akik mellkasi műtét elvégzése után, a postoperatív szakban kaptak doxycyclint. Műtėti védelemként adtunk doxycyclint 9 pneumonia chronica, egy bronchiectasia, egy trachea-szűkület, három tuberkulózis miatt operált betegünknek. Ezek előzőleg már sok fajta antibiotikumot kaptak. Hat daganatos betegünk műtét után profilaktikus kezeléssel részesült. 19 beteg postoperatív időszaka eseménytelen volt, atelectasia, pneumonia nem fordult elő, sebük per primam gyógyult. Egy beteg intercostalis arteriából származó haematómája elgennyedt. A betegek 5—26 napig, átlagosan 10,8 napig kaptak doxycyclint. Egyik esetünket ismertetjük:

H. L. (T.2847/71.) 26 éves férfi. Öngyilkossági kísérlet után 6 napig intubáltak és géppel lélegeztették, majd később tracheostomiát végeztek. Ezekután a trachealment a bifurcatio fölött 3 cm-rel ceruzabéllyre elzáró szűkület alakult ki. Súlyos cyanosissal, stridoros légzéssel, bőséges, tapadós, gennyes váladékürítéssel került osztályunkra. A hörgőrendszerből leszívott gennyből doxycyclinre és neomycinre érzékeny Staphylococcus aureus nőtt ki. Először tubussal kitágítottuk a trachea-szűkületet, majd körkörös trachearesectiót és anastomosist végeztünk (*Kónya dr.*). A beteg műtėti védelemként doxycyclint kapott, a postoperatív szak eseménytelen volt.

Nyolc betegünk bronchitis chronica, illetve bronchiectasia miatt kapott doxycyclint számos, már korábban alkalmazott antibiotikus kúra után. A doxycyclin hatására minden beteg láztalan lett,

bőséges, gennyes köpetürítésük feltisztult, majd megszűnt. A kezelés átlagosan 22,2 napig tartott.

D. I. (T.2223/71.) 21 éves nőbeteg. 14 éves kora óta évente többször volt tüdőgyulladás. Jelenlegi felvételét lázas állapot, köhögés, bőséges mennyiségű genny köpetürítés tette szükségessé. We.: 43 mm/ó. Köpetéből doxycyclin-érzékeny Staphylococcus aureus tenyésztett ki. Bronchosopia: jobb oldalon a nyálkahártya vérbő, a basalis segmentum hörgőkben kevés tapadó váladék (*Kormos dr.*). Doxycyclin kezelésben részesült, kététes kúra alatt láztalanná vált, köpete feltisztult, majd megszűnt. We. kontroll: 3 mm/ó. Bronchosopia kontroll: hörgőrendszer váladékmentes, jobb oldalon csaknem lobmentes nyálkahártya.

Hét beteg bronchopneumonia, pneumonia és pneumonia chronica miatt részesült doxycyclin kezelésben. A klinikai tünetek: láz, köhögés, köpetürítés, mellkasi fájdalom megszűntek, röntgenológiai a korábban látható elváltozások felszívódtak. Friss megbetegedés esetén a kúra rövidebb, idült esetben hosszabb ideig, átlagosan 18 napig tartott.

Gy. I. (T.3030/71.) 60 éves férfibeteg. 9 év óta minden évben tüdőgyulladása volt. 2 hónapja ismét jobb oldali pneumoniát állapítottak meg, benzyl-penicillint, streptomycint, Tetrán B-t kapott eredménytelenül. Felvételkor subfebrilis volt, köhögött, mellkasi fájdalma volt. Röntgenfelvételén a jobb rekesz fölött ujjbegynyi árnyék, környezetében fibrotikus kötegekkel volt látható. We.: 66 mm/ó. 27 napos doxycyclin kezelésre panasza megszűntek, We.: 9 mm/ó, a röntgenfelvétel szerint az elváltozás felszívódott.

11 betegünk influenzajárvány után kialakult tracheobronchitis purulenta miatt kapott doxycyclint. A betegek egy része korábban egészséges volt, másik részük tuberkulózisból gyógyult, residuummal. A vírusos fertőzés után elhúzódó lázas állapot, rekedtség, gyengeség, étvágytalanság, köhögés, bőséges, szagos köpetürítés jellemezte a kórképet. A 11,7 napos átlagos doxycyclin kezelés kiváló eredményt adott.

Két spontán pneumothoraxos betegünk 2—3 napos anamnesissel került felvételre, az atelectasiás tüdőben pneumonia alakult ki. Pleuraúri szívató kezelés mellett kaptak doxycyclint, gyógyultan távoztak.

Négy beteg gennymell, illetve cavernostomia miatt kapott doxycyclint. Közülük 3 megbetegedése idült volt, felülfertőzés, retentio okozta az újabb szeptikus állapotot. 2 beteg detoxikálódott, 1 cavernostomiás betegünk kezelése eredménytelen volt, mert hányinger, anorexia miatt a doxycyclin kezelést be kellett szüntetni. Negyedik betegünk kórtörténetét ismertetjük:

G. K. (T.3061/71.) 20 éves nőbeteg. Autóbaleset miatt eltört a jobb oldali I—VI. bordája és jobb oldali haemopneumothorax alakult ki. Az alkalmazott szállítás elégtelensége miatt két hét alatt jobb oldali empyema alakult ki toxikus állapottal, s ekkor szállították osztályunkra. Röntgenfelvételén bordatörések mellett a jobb tüdő teljes fedettsége volt látható. A szívcsöveken kevés genny és sok levegő ürült. A korábban adott streptomycin + benzyl-penicillin kúrát doxycyclinre váltottuk fel, mert a gennyből erre érzékeny Proteus nőtt ki. Újra szádoltuk, tartósan szívattuk, 43 napos kezelésre detoxikálódott, tüdeje feltisztult, gyógyultan távozott.

Két beteg embolia pulmonum után kialakult tályog, illetve lázas állapot miatt kapott doxycyclint, az első beteg meggyógyult, a másik állapota javult. Egy állandó pacemakeres betegünk készültként eleméről gennyedés keletkezett benzylpenicillin, streptomycin, Tetrán B kezelés ellenére. A reimplantatio doxycyclin védelemben sikeres volt.

55 doxycyclinnel kezelt betegünk közül 52 gyógyult. A betegek 5—43 napig, átlagosan 15,4 napig kaptak doxycyclint. Mellékhatást 4 esetben észleltünk, 3 alkalommal hányinger, hányás, étvágytalanság volt a panasz, egy esetben papulás bőrelváltozás. A kezelést csak egy esetben kellett félbeszakítani. Ezek a betegek klinikailag súlyos állapotban voltak.

Megbeszélés

A doxycyclint mellkasebészeti és légzőszervi megbetegedésekben alkalmaztuk. Tapasztalatainkat az alábbiakban összegezzük:

1. A doxycyclin klinikai hatása elérte, sőt meghaladta a tetracyclin-csoport eddig használt tagjainak hatását.

2. Eredményesen alkalmaztuk súlyos betegek kezelésére, sok esetben más antibiotikummal végzett eredménytelen kezelés után.

3. A doxycyclin terápiás effektusát farmakológiai tulajdonságai miatt már igen alacsony dózisban, napi 100 mg egyszeri per os beadása mellett is kifejti.

4. Az alacsony dózis miatt a kezelés a betegnek és az ápolószemélyzetnek is kényelmes, emellett gazdaságos.

5. A napi egy capsula bevétele operált betegnek sem teher, így alkalmas sebészeti, postoperatív kezelésre is.

6. Mellékhatást, a beadott mennyiséggel párhuzamosan ritkábban okoz, mint a többi tetracyclin.

7. Az alacsony dózis, a napi egyszeri per os adminisztráció, a ritkán jelentkező nem kívánt hatás miatt alkalmas krónikus megbetegedések gyógykezelésére, prolongált kúrák végzésére.

8. A mellkasebészeti és légzőszervi megbetegedések gyógykezelésére az eddig használt tetracyclinek mellett jelentős szerepe van.

Összefoglalás. 55 mellkasebészeti és légzőszervi megbetegedés, illetve műtét során alkalmazták a doxycyclint súlyos esetekben. 52 esetben a kezelés eredményes volt, 2 beteg állapota javult. Mellékhatást 4 esetben észleltek. A kezelés 5—43 napig, átlagosan 15,4 napig tartott.

Ismertetik egy trachea-szűkület miatt operált, egy bronchitis chronicában, egy pneumonia chronicában, egy gennymellben szenvedő betegük kórtörténetét. Tapasztalataik alapján a doxycyclin az eddig használt tetracyclinek mellett is jogosult széles körű felhasználásra.

IRODALOM: 1. *Ahmedi, N., Press, P.*: Schweiz. med. Wschr. 1969, 99, 1740. — 2. *Alexiew, N., Naegeli, H. R.*: Praxis. 1970, 59, 1194. — 3. *Baetgen, D.*: Med. Mschr. 1969, 23, 34. — 4. *Baumann, P. C., Haemmerli, U. P.*: Chemotherapy Suppl. 1968, 13, 53. — 5. *Cassau, D.*: Chemotherapy Suppl. 1968, 13, 75. — 6. *Dalichau, H., Parsia-Parsi, A.*: Med. Welt. 1969, 20, 818. — 7. *Damele, C.*: Minerva Chir. 1971, 26, 256. — 8. *English, A. R., Lynch, J. E.*: Proc. Soc. Exp. Biol. 1967, 124, 586. — 9. *Garrido-Lestache, A.*: 5th International Congress of Chemotherapy Vienna, 1967. 26 June—1 July. — 10. *Gugler, E., Däppen, U.*: Chemotherapy Suppl. 1968, 13, 72. — 11. *Hany, A., Fabre, J., Pitton, S. J., Virieux, C.*: 5th International Congress of Chemotherapy Vienna, 1967. 26 June—1 July. — 12. *Hany, A., Petite, J., Robert, M., Fabre, J.*: Chemotherapy Suppl. 1968, 13, 59. — 13. *Hauser, G. A.*: Chemotherapy Suppl. 1968, 13, 81. — 14. *Hitzenberger, G., Jaschek, I., Koztaurek, R., Thetter, O.*: Int. J. clin. Pharmacol. 1970, 3, 113. — 15. *Jacobs, P., Robinson, R.*: S. A. Med. J. 1969, 63, 206. — 16. *Jilg, S.*: Med. Welt. 1971, 22, 972. — 17. *Kramer, E.*: Wien. med. Wschr. 1969, 119, 308. — 18. *Laroche, G., Gregoire, J.*: 5th International Congress of Chemotherapy, Vienna, 1967. 26 June—1 July. — 19. *Laurent, F. L., Fabre, J.*: J. Urol. Nephrol. 1968, 74, 1038. — 20. *Lehoux, L. M., Dagneault, Y.*: Int. J. clin. Pharmacol. 1971, 4, 216. — 21. *Lumio, J. S.*: Chemotherapy. 1967, 12, 101. — 22. *Mahon, W. A., Wittenberg, J.-V. P., Tuffnel, P. G.*: Canad. Med. Ass. J. 1970, 103, 7. — 23. *Makrigiannis, D.*: Med. Welt. 1969, 20, 2201. — 24. *Mannes, P., Derriks, R., Moens, R.*: 5th International Congress of Chemotherapy, Vienna 1967. 26 June—1 July. — 25. *Mannhart, M., Dettli, L., Spring, P.*: Schweiz. med. Wschr. 1971, 101, 123. — 26. *Meciani, L., Boeri, S., Ricci, G.*: Minerva Med. 1971, 62, 2641. — 27. *Miknyev, A. L., Ptucha, R. M., Tüdelszkaja, I., L., Krülova, N. M., Jakovenko, Sz. N.*: Vracebnoje gyelo. 1970, 2, 13. — 28. *Ojala, A., Raunio, V., Järvinen, P. A.*: Chemotherapy. 1968, 13, 23. — 29. *Parra, J., Ales, J. M.*: 5th International Congress of Chemotherapy, Vienna. 1967. 26 June—1 July. — 30. *Pasquale, A., Soranzo, M. L., Grillone, W., Guasco, C., Bendiscioli, L., Bosio, G., Salassa, M. R., Di Nola, F.*: Minerva Med. 1971, 62, 1. — 31. *Porpáczy P.*: Wien. klin. Wschr. 1970, 82, 710. — 32. *Rennau, H., Schmiedel, A.*: Münch. med. Wschr. 1968, 110, 1136. — 33. *Reutter, F. W., Vetter, D.*: Chemotherapy Suppl. 1968, 13, 64. — 34. *Sarria, A., Gomez-Lus, R., Casamayor, H., Cisterna, R., Marta V.*: 5th International Congress of Chemotherapy, Vienna 1967. 26 June—1 July. — 35. *Schulman, C. C.*: Acta urol. Belg. 1969, 37, 322. — 36. *Spitzky, K. H., Thetter, O.*: 5th International Congress of Chemotherapy, Vienna, 1967. 26 June—1 July. — 37. *Stille, W.*: Med. Welt. 1969, 20, 885. — 38. *Stur, O.*: Wien. med. Wschr. 1969, 119, 1. — 39. *Valkeakari, T.*: Chemotherapy. 1970, 15, 111. — 40. *Vetter, D., Reutter, F. W.*: Rev. thérapeut. 1970, 27, 331. — 41. *Zech, P., Traeger, J.*: Lyon Méd. 1969, 42, 1.

Fővárosi XIII. ker. Tanács V. B.
Róbert Károly körüti Kórháza,
I. Belgyógyászat (főorvos: Krasznai Iván dr.)

Egyszeri használatú, tartós percutan kanülálásra alkalmas felszerelés készítése infúziós szerelékből

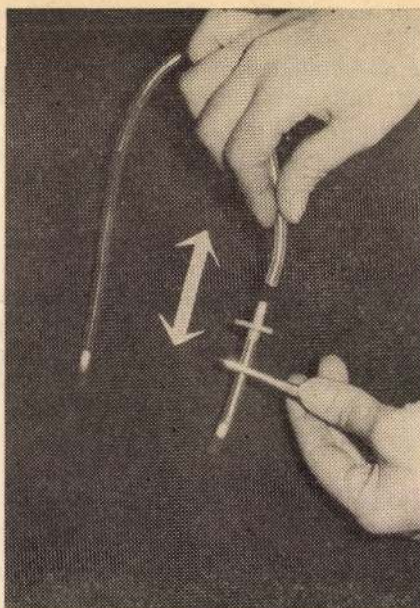
Udvardi György dr.

A percutan kanülálás *Seldinger* (1), továbbá *Hayes* és *mtsai* (2) nevéhez fűződik (3). Ma már az intenzív betegellátásban szinte nélkülözhetetlen eljárás. A centralis vénás nyomás mérésére, továbbá különböző okokból tartós cseppinfúzióra szoruló betegeinkben a vena med. cubiti percutan módszerrel műanyag csövecskét vezetünk fel, melynek külső vége elzáró rendszerben (csapban) végződik; ehhez csatlakoztatjuk az infúziós szerelékét. Alkalmasság percutan tűk, de elsősorban az elzáró csapok folyamatos beszerzése, javítása meglehetősen nehéz, és költséges. Osztályunkon működő subintenzív szobánkban előzetes kísérletek után az alábbi egyszerű, olcsó, intézetben könnyen előállítható, egyszeri használatú, tartós kanülálásra alkalmas összeállítást szerkesztettük.

Az elkészítés módja

Szerelvényünk részei a Rico Kötszerművek által gyártott, átlátszó tasakban forgalomba hozott, gumiillesztékkel ellátott infúziós szerelékből készülnek. A tasakban 1 lefolyó cső, 1 levegőadagoló cső és 1 infúziós tű van. A levegőadagoló cső végén levő szűrtű kiválóan alkalmas percutan tű készítésére. Ennek ütőpajzsa fehér színű műanyagból készült, melyről erősebb széthúzó mozdulattal a vastag levegőző cső lehúzható. Ezután eltávolítjuk a tűt borító védőburkot. Ily módon fogórészes percutan tűt készítettünk (1. ábra).

A vénába az OMKER Vállalatnál beszerezhető Portex PP. 160 jelzésű áttetsző polyaethylen csövecskét vezetjük (Külső átmérő: 1,64 mm. Belső átmérő: 1,14 mm. Falvastagság: 0,25 mm). Ennek vastagsága megengedi, hogy az előbbi módon készített percutan tű lumenjén át könnyen felvezessük. A műanyag csövecskéből 60 cm hosszú darabokat vágunk. Azért célszerű ismert hosszúságú kanülókkal dolgozni, mert a felvezetés során a kívül látható szakasz hosszúságából a felvezetett rész „magasságára” következtethetünk.

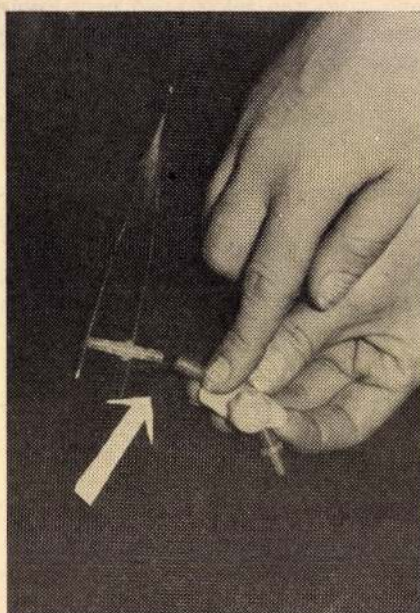


1. ábra.
Az acéltű ütőpajzsáról széthúzó mozdulattal lehúzzuk a műanyag csövet

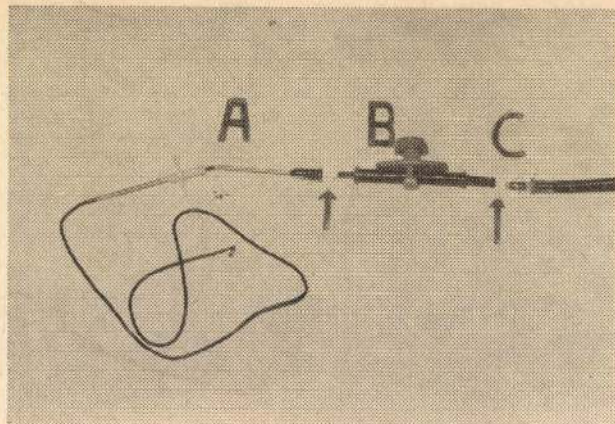
A tasakban található infúziós tű védőburkolatát szintén eldobhatjuk, a tű hegyét pedig finom csiszolóvászonnal letompítjuk, majd egy csövecskét a tűre húzunk. Ezzel a kanül is elkészítettük (3. ábra A). A kanül érbe kerülő végét nem szabad hegyesre vágni, mert azzal súlyos intima-károsodást idézhetünk elő.

A felszerelés elzáró rendszerét, csapját, a lefolyócsőből alakítjuk ki. Ez a cső végén található gumiszakaszból készül. A percutan tű készítésekor leírt eljárással a gumirész a műanyag csőről az illesztőnél lehúzható. Ezután ollóval levágjuk a légtelenítő alatt elhelyezett menetes műanyag szorítót és a gumira szereljük oly módon, hogy a gumit az előbb említett illesztőről átmenetileg lehúzzuk (2. ábra).

A szerelvényeket a 3. ábrán látható állapotban gondosan pergamen papírba, majd kívül még fehér csomagolópapírba zárjuk. A hajtásokat kapcsológéppel rögzítjük.



2. ábra.
A szorító felszerelése céljából a gumit az illesztőről (csipeszen látható) átmenetileg lehúzzuk



3. ábra.

- A) A felvezetendő kanül a percutan tűben, végén a csatlakozó tüvel.
- B) A zárórész.
- C) Infúziós szerelékhez csatlakozik rendszerünk

Több előre készített összeállítást nyitott oldalú Schimmelbusch-féle dobozban autoklávban 120 °C-on, 1 at. nyomáson 20 percig sterilizünk (4). Felhasználásig a csomagokat a dobozban tároljuk.

4. ábránkon a kanül steril körülmények között történő bevezetését és felvezetését szemléltetjük. A cél az, hogy a kanül a vena cava superiorba kerüljön és vége 1–2 cm-re a jobb pitvar előtt legyen. Ez a helyzet kb. 35 cm-es szakasz bevezetésével biztosítható.

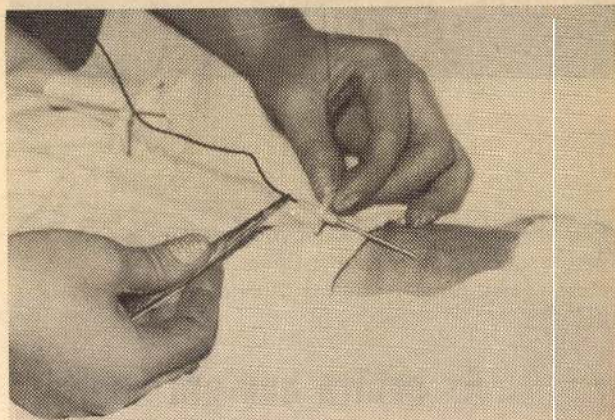
Röntgenkészülék birtokában, a végleges viszonyokat kevés kontrasztanyag befecskendezése alatt készített felvétellel ellenőrizhetjük. Ezután a percutan tűt visszahúzzuk és ragtapasszal beburkoljuk. A szürsebet steril lappal lefedjük, majd a lap felett a percutan tűt laza átkötéssel rögzítjük. A 3. ábrán látható, nyílal jelzett helyeken szívárgásmentesen illeszthetünk.

Gumiilleszték nélküli szerelékéből is lehet módszerünket követve percutan kanülálásra alkalmas felszerelést készíteni. Ebben a esetben a lefolyócső légtelenítője alatti illesztőt használjuk fel a elzáró rész egyik végének zárására.

Újításunk előnyeit a következőkben látjuk:

Percutan felszerelésünk

1. könnyen mindenütt előállítható.
2. jól sterilizelhető, egyszer használatos, így elkerülhető az eddig használatos eszközök fémsapjai által terjesztett fertőzés, elsősorban a iatrogen úton aquiralt járványos májgyulladás (5, 6, 7, 8).



4. ábra.

3. csapos része a fémsapokkal ellentétben nem dugul el, nem szorul be.
4. alkalmazása a beteg számára mozgáskorlátozást nem jelent, végtagját tetszés szerint használhatja.

Percutan felszerelésünket eddig 118 betegen alkalmaztunk. Általában 2–4 napig kanüláltunk. 3 esetben enyhe — antibioticus kezelésre és helyi borogatásra hamar szűnő — phlebitist észleltünk. Természetesen ezekben az esetekben a polyaethylen csövecskét azonnal kivettük. Súlyosabb szövődeményt nem tapasztaltunk. Módszerünk jól bevált, javasoljuk másutt is bevezetését.

Összefoglalás. A szerző a Rico Kötszerművek által forgalmazott infúziós szerelékéből tartós percutan kanülálásra alkalmas felszerelés készítési módját ismerteti. Az újítás az intenzív betegellátásban hasznosítható. Használata a korábbi eszközökkel szemben egyszerűbbnek, olcsóbbnak bizonyult.

Az eljárás technikai kidolgozásában nyújtott segítségért ezúton mondok köszönetet munkatársamnak, Fazekas Erzsébetnek.

IRODALOM: 1. *Seldinger, S.*: Postgrad. Med. 1961, 29, 47. — 2. *Hayes, C. J., Wilson, R. L., Robinson, R. R.*: JAMA. 1966, 195, 1089. — 3. *Hronszky I., Berkessy S. és Tóth L.*: Orvos és technika. 1971, 9, 57. — 4. Sterilizés autoklávban. Pharmacopoea hung. 1968, I, 228. — 5. *László B.*: Orv. Hetil. 1956, 97, 309. — 6. *Losonczy Gy.*: Iatrogen infekciók. Medicina Könyvkiadó, 1967. — 7. Budapesti Közegészségügy. 1971, 2, 57. — 8. *Taar I., Fekete E.*: Orv. Hetil. 1973, 114, 743.

Szakirodalmi munkáinkban is ápoljuk Semmelweis emlékét.

Néhány évvel ezelőtt a Budapesti Orvostudományi Egyetem felvette a legnagyobb magyar orvos, Semmelweis nevét és a továbbiakban Semmelweis Orvostudományi Egyetem. Az utóbbi időben szakközlemények fejlécén, előadások-ülések programjában és egyéb helyeken ismét gyakran látjuk a rövidítést: SOTE. Ez

a gyakorlat lényegében megszünteti azt a kegyeletos célkitűzést, amiért az elnevezés megtörtént. Kérjük tehát, hogy minden esetben írjuk ki Semmelweis nevét. Ne sajnáljuk az időt és fáradságot és ne írjuk a suta „SOTE”-t.

A szerkesztőség.

Békés megyei Tanács Kórháza, Gyula,
Kórbonctani Osztály (főorvos: Gábor István dr.)
és Szemészeti Osztály (főorvos: Altörjay Aladár dr.)

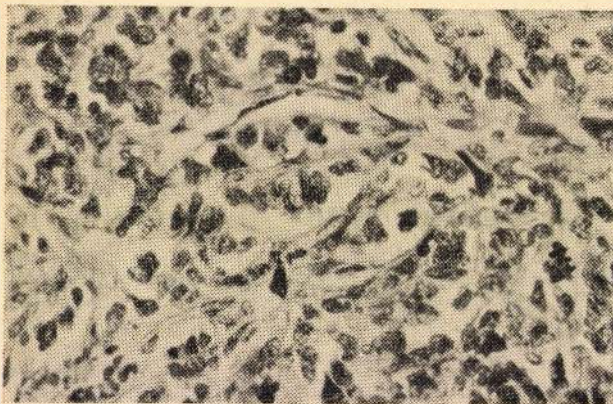
Az orbita non-chromaffin paragan gliomája

Kovács Gyula dr., Gábor István dr.,
Altörjay Aladár dr. és Szabó József dr.

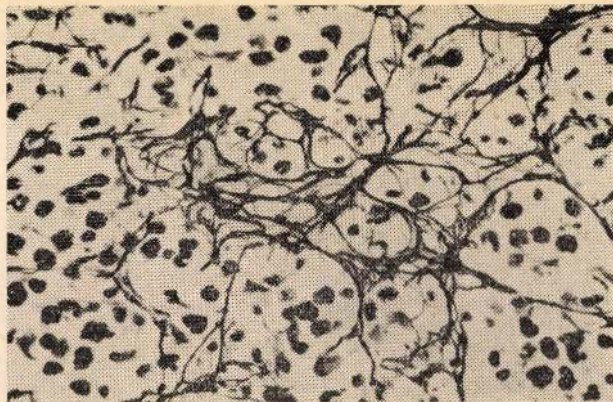
A non-chromaffin paragan gliomák jellegzetes localisatiójú, szerkezetű és biológiai tulajdonságú daganatok. Histogenesisükkel, morphológiájukkal és pathológiai jellemzőikkel számos szerző foglalkozott (5, 6, 8, 9, 12, 14, 18, 20, 22, 23, 28). Leggyakrabban a carotis testből indulnak ki. A paragan glion juncturale, temporale, aortico-pulmonale és laryngea daganatai is viszonylag gyakrabban fordulnak elő. Az orbitalis paragan gliomák rendkívül ritkák, az elsőt Fischer és Hazard (5) észlelte 1952-ben. A hazai irodalomból Juhász és mtsai (11), valamint Nagy és Hollósi (15) közleményei ismeretesek. Hollósi és Papolczy (10) 1959-ben szemüregi alveolaris lágyrész sarcomáról számolt be. A közölt esetek jellemző adatait táblázatban foglaltuk össze (1. táblázat).

Esetismertetés

A. F., 54 éves férfi látása bal szemén az utóbbi hónapokban csökkent. Fokozódó exophthalmus miatt került felvételre a szemészeti osztályra. *Vizsgálati leletek:* jobb szem a kornak megfelelő. Bal szemrés 2–3 mm-rel lejjebb helyezett, a szemgolyó mérsékelt protrusióban van, a szemmozgások befelé és felfelé tekintéskor korlátozottak. A belső szemzugban az orbita



1. ábra.
(H-E festés, 160-szoros nagyítás)



2. ábra.
(Gömöri-impregnatio, 160-szoros nagyítás)

csontos szélével összefüggő, mélybe terjedő, sima felszínű cseresznyéni tömött resistentia tapintható. A bulbus lefelé és kifelé dislocált. A kötőhártya békés, a szaru tiszta, az iris és a pupilla rendben, a töröközegek tiszták. Szemfenék: papilla rendben, teltebb vénák, kifejezett Gunn-tünetek. Hertel-érték: 17/23 mm. Látás: j. o.: 0,8; b. o.: 0,3. Rtg: kétoldali Rhese-felvétel a bal foramen opticum minimálisan tágabb, a ventralis orbitafal conturja egyenetlen. Idegyógyász koponyaűri térszűkítő folyamatot kizár. Belgyógyászati vizsgálat, mellkas rgt: negatív. Qualitativ és quantitativ vérkép eltérés nélkül. We.: 20 mm/óra. Az elvégzett vizsgálatok primaer orbitalis daganat mellett szólnak.

Az 1966. X. 28-án végzett orbitotomia medialis superior alkalmával a szemüreg belső csontos falával összekapaszkodott daganat nagy részét eltávolítottuk. *Kórszövettani vizsgálat* (4195-66): a babnyi és két borsonyi kp. tömött szürkésfehér szövet kerek-polygonalis sejtek kis csoportjaiból áll, melyeket vékonyabb-vaskosabb erősen vascularisált kötőszöveti septumok határolnak (1. ábra). A daganat alveolaris szerkezete különösen ezüstözött készítményben látható (2. ábra). A sejtek plasmája halvány, a sejthatár elmosódott. A chromaffin reactio negatív. Az alaki és nagyságbeli eltérést mutató sejtmagok között oszló alakok is vannak, a mitosis index: 8–10/1000 sejt. A tumor a környező lágyrészeket infiltrálja. *Dg.:* non-chromaffin paragan glioma.

A szövettani lelet ismeretében felajánlott radicalis műtétbe, az orbita exenteratiójába a beteg nem egyezik bele. Ezért a bal orbitára két mezőben orthovoltos feltételek mellett 200 r-es fractiókban összesen 4000 r (150 kV, 10 mA, 0,5 Cu szűrő) besugárzást kap. Távozáskor látása j. o.: 0,8; b. o.: 0,9. A bal szem jelentős, de átmeneti látásjavulását a dislocatio és a compressio miatti vénás pangás megszűnése magyarázza. Első ellenőrzéskor recidiva nem tapintható, de fokozott balra tekintéskor kettős képeket lát.

Két hónap múlva visusa j. o.: 0,7; b. o.: 0,6. Négy hónappal a biopsia után kisbabnyi recidiva tapintható, látása j. o.: 0,7; b. o.: 0,2. A bal submandibularis régióban mogyorónyi, az epigastriumban diónyi metastasis van. További ellenőrzésen az ismételt felszólítások ellenére sem jelenik meg. Egy évvel a műtét után otthonában meghalt, boncolás (sajnos) nem történt. A körzeti orvos a kachexiás betegben kiterjedt metastasisokra utaló tüneteket észlelt.

Megbeszélés

A viszonylag gyakoribb localisatiójú paragan gliomák helyén normál anatómiai viszonyok között paragan glionaris alapszövet található. A mediastinumban, a tüdőknben, a retroperitoneumban és a femoralis nagyerek körül is leírtak ilyen képleteket (21, 24). Bár Botár és Pribék (2) simpánz orbitában paragan glionaris szövetet talált, és ilyen sejt-

	Kor nem	Növekedés módja	Therápia	Túlélés
Fisher, Hazard (1952)	50 év nő	encapsulált	kimetszés	10 éven túl
Lattes és munkatársai (1954)	35 év férfi	infiltratív	radiatio + kimetszés, enucleatio	2 év
Valach (1957)	27 év nő	infiltratív destructiv	enucleatio, (recid.) sugártherápia	17 év
Juhász és munkatársai (1961)	54 év férfi	infiltratív destructiv	exenteratio + Co ⁶⁰	1 éven túl
Tye (1961)	4 év fiú	encapsulált	kimetszés	?
Paufique és munkatársai (1962)	53 év férfi	infiltratív destructiv	exenteratio, (recid.) metast.	exit.
Tesinszky, Kurka (1963)	60 év nő	infiltratív	kimetszés, (recid.) exenteratio + rtg.	1 éven túl
Nirankari és munkatársai (1963)	38 év férfi	infiltratív destructiv	kimetszés, (recid.) exenteratio, (recid.) kimetszés	1 év
Nagy, Hollósi (1964)	69 év nő	infiltratív destructiv	kimetszés, (recid.)	exit.
Thacker, Duckworth (1969)	55 év nő	infiltratív	kimetszés	1 éven túl
Kovács és munkatársai (1972)	54 év férfi	infiltratív destructiv	kimetszés + rtg. (metast.)	1 év

csoport szemüregi előfordulását számárban később Gosses (7) megerősítette, a human paraganglion ciliare kimutatása ez ideig nem sikerült (5). Mi koraszülöttek retrobulbaris terét vizsgáltuk sorozatmetszetekben, eredménytelenül.

Az irodalmi adatok és saját vizsgálataink ellenére is fel kell tételezni, hogy az orbita non-chromaffin paragangliomái az ott inconstans módon jelenlevő paraganglionaris matrixből származnak. Reese (19) 1951-ben a szemüreg tumoraival foglalkozó munkájában elméletileg lehetségesnek tartotta, hogy a ganglion ciliareből non-chromaffin paraganglioma induljon ki.

Typusos szöveti kép és localisatio esetén felismerésük — ha gondolunk rá — nem nehéz. Többen felvetik az alveolaris lágyrész sarcomával való azonosságot (10). A feltűnő morphologiai hasonlóságra már Christopherson és mtsai (4) is utalnak, ezt Welsh és mtsai (29) elektronmikroszkópos vizsgálatokkal megerősítették. A paraganglionok összetett neuralis-mesodermalis histogenesisise ismeretében valószínű, hogy az alveolaris lágyrész sarcoma a paraganglionaris mesodermából ered: ez magyarázza a morphologiai-biologiai hasonlóságot.

A non-chromaffin paragangliomák 8–10%-a malignus (1, 5, 22, 28). Az orbitalis paragangliomákat azonban a „kényes” localisatio miatt mint potentialisan malignus tumorokat kell kezelni. Beszűrik a szemizmokat (5, 11, 17, 25), a nervus opticust (11, 26), a környező erekbe is betörnek (13, 16, 17, 25), recidivára hajlamosak (15, 16, 17, 25, 28). Egyedül Paufique és mtsai (17) észleltek metastasist.

A klinikai tünetek megegyeznek más retrobul-

baris tumor vagy térfoglaló folyamat tüneteivel. Exophthalmus, kettős látás, a szemizom infiltratio miatti korlátozott szemmozgás, és retrobulbaris égő fájdalom vezeti orvoshoz a betegeket.

A kevés észlelés miatt egységes therapiás elvek nem alakulhattak ki. Az eddig előfordult esetek alapján úgy látszik, hogy nem elégséges a tumor sebészi kimetszése. A helyi növekedés, a késői és ritka áttétképződés miatt a korai radicalis beavatkozás kínálja a jó prognosist. Esetünkben a szemüreg exenteratiójával bizonyosan jobb therapiás eredményt — esetleg teljes gyógyulást — érhetünk volna el. Mindezek megerősítik Byrne (3) véleményét, aki orbitális paragangliomák esetében a tumor kiirtását és a szemüreg exenteratióját javasolja.

Összefoglalás. Szerzők orbitalis non-chromaffin paragangliomát ismertetnek és foglalkoznak e daganat histogenesisével. Ennek kapcsán sorozatmetszetekben vizsgálták csecsemők retrobulbaris terében paraganglionaris szövet jelenlétét. Röviden utalnak a tumor okozta klinikai tünetekre és állást foglalnak az ilyen localisatiójú paragangliomák korai radikális kiirtása, az orbita exenteratiója mellett.

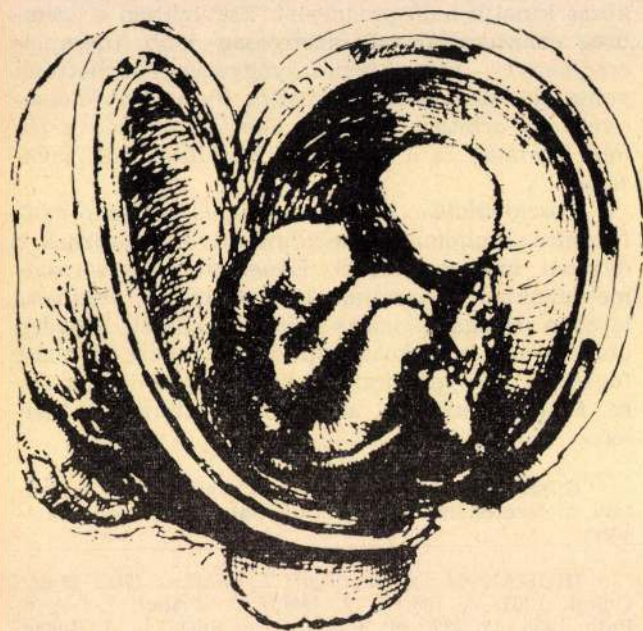
Köszönetet mondunk munkatársainknak a szövettani metszetekért és Puy Lászlónak a fotók elkészítéséért.

IRODALOM: 1. Besznyák I., Markos Gy.: Magy. Onkol. 1961, 3, 168. — 2. Botár J., Pribék L.: Ann. Path. 1935, 12, 227.; cit. Paufique és mtsai. — 3. Byrne, J. J.: Amer. J. Surg. 1958, 95, 371. — 4. Christopherson, W. M., Foote, F. W., Stewart, F. W.: Cancer. 1952, 5,

100. — 5. Fisher, E. R., Hazard, J. B.: Ann. Surg. 1954, 139, 38. — 6. Glenner, G. G., Crout, J. R., Roberts, W. C.: Arch. Path. 1962, 73, 230. — 7. Gosses: cit. Nirankari és mtsai. — 8. Harrington, S. W., Clagett, O. T., Dockerty, M. B.: Ann. Surg. 1941, 114, 820. cit. Helpap. — 9. Helpap, B., Helpap, E.: Zbl. allg. Path. 1965, 108, 13. — 10. Hollósi K., Papolczy F.: Magy. Onkol. 1959, 3, 125. — 11. Juhász J., Nagy F., Selymes Z.: Magy. Szem. 1961, 98, 237. — 12. Korpássy B.: Zbl. Chir. 1955, 80, 309. — 13. Lattes, R., McDonald, J. J., Sproul, E.: Ann. Surg. 1954, 139, 38. — 14. Lever, J. D., Lewis, P. R., Boyd, J. D.: J. Anat. (London) 1959, 93, 478. — 15. Nagy Gy., Hollósi K.: Orv. Hetil. 1964, 105, 1749. — 16. Nirankari, M. S., Greer, C. H., Chaddah, M. R.: Brit. J. Ophthalm. 1963, 47, 357. — 17. Paufique, L., Girard, P. F., Audibert, J.: Ann. Oculist. 1962, 195, 131. — 18.

Pryse Davies, J., Dawson, I., Westbury, G.: 1964, 17, 185. — 19. Reese, A. B.: Tumors of the Eye. New York. Paul B. Hoeber, Inc. 1951, 193. — 20. Sessions, R. T., McSwain, B., Carlson, R. I., Scott, H. W.: Ann. Surg. 1959, 150, 808. — 21. Smetana, H. F., Scott, W. F.: Milit. Surg. 1951, 109, 330. — 22. Stanulla, H., Wöckel, W.: Nichtchromaffin Paraganglioma. Jena. Fischer Verlag. 1969. — 23. Szalay E., Besznyák I.: Magy. Onkol. 1965, 9, 152. — 24. Szente L., Kneiszl F.: Brun's Beitr. klin. Chir. 1964, 209, 363. — 25. Tesinsky, P., Kurka, R.: Cs. Oftal. 1963, 19, 325. — 26. Thacker, W. C., Duckorth, J. K.: Cancer. 1969, 23, 1233. — 27. Tye, A. A.: Trans. Ophthal. Soc. Aust. 1961, 21, 113, cit. Nirankari. — 28. Valach, V.: Zbl. allg. Path. 1957—1958, 97, 251. — 29. Welsh, R. A., Bray, D. M., Shipkey, F. H., Meyer, A. T.: Cancer. 1972, 29, 191.

TURINAL



tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tablettá 5 mg allyloestrenolumot tartalmaz.

JAVALLATOK: Fenyegető vetélés, szokványos vetélés, fenyegető koraszülés.

ALKALMAZÁS, ADAGOLÁS:

Fenyegető vetélés: naponta 3×1 tablettá 5–7 napon át, ill. a tünetek megszűnéséig. Szükség esetén az adag emelhető.

Szokványos vetélés: napi 1–2 tablettá a kritikus időpont után még legalább 1 hónapon keresztül.

Fenyegető koraszülés: az adagolást minden esetben egyénilig célszerű meghatározni, sokszor a fentieknél magasabb adagok alkalmazása szükséges.

CSOMAGOLÁS: 20 tablettá 60,- Ft
100 tablettá 284,- Ft

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

Kőbányai Gyógyszerárugyár
Budapest X.



HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti
az Országos Orvostudományi
Könyvtár igazgatója

16. sz.

Az orvosi kutatás és a kutatás etikája a fejlődő országokban

1970-ben ghanai és több más fejlődő országban szerzett tapasztalat után levelet intéztem az egyik legnagyobb példányszámú angol nyelvű folyóirat szerkesztőjéhez, amelyben a következőket írtam.

„A fejlődő országokban dolgozó orvosok gyakran kapnak leveleket fejlett országokbeli kollégáiktól, akik felkérlik őket, hogy küldjenek nagyobb számú vérmintát vagy egyéb vizsgálati anyagot a helyi lakosság különböző csoportjaitól. A levélíró rendszerint megírja, hogy ezt vagy azt a vizsgálatot akarja elvégezni a vérmintákból (néha ugyan még ez az információ is hiányzik), ennek fejében a szerző felajánlja, hogy a küldő majd társszerzőként fog szerepelni a megírandó közleményben. Kétségeim vannak atekintetben, hogy ez az eljárás etikusnak nevezhető-e; ezeket a kétségeket az alábbiakban foglalnám össze. Senki sem lehet társszerző egy dolgozatban, aki nem vett részt a gondolat megfogalmazásában és a kísérleti terv összeállításában. Vérminták gyűjtése és postán való küldése nem olyan formájú együttműködés, amely akadémikus képzettséget kíván. Vajon etikusnak nevezhető-e a fejlődő országok állampolgárai és adófizetői szempontjából az, hogy tőlük vért vesznek, azt elküldik egy jól felszerelt laboratóriumba egy idegen országba. Fel kell vetni a kérdést: *cui prodest?* kinek az érdekében történik ez? Minthogy az orvosi kutatás eredményei az egész világon ismeretessé válnak, azt mondhatnánk, hogy mindenki részesül az eredmények hasznából. Bár ez elméletileg így is van, sajnos gyakorlatilag nem ez a helyzet. A haszon korántsem oszlik meg egyenletesen a fejlődő és fejlett országok lakosai között.

A fejlődő országokban számos nagy orvosi felfedezés született, így csak megemlítem a kwashiorkor kórképének és etiopathogenesisének *Ciceley Williams* által Ghanában 1933-ban történt leírását; vagy annak felismerését, hogy a második legnagyobb számban előforduló abnormális Hb, a C Hb Ghana és Felső-Volta területén jelent meg mint mutáció és ez a Hb itt fordul elő legnagyobb számban. Mérhetetlenül nagy hatása van egy ilyen lokális felfedezésnek, amely átítatja az egész ország köz-

véleményét, sokkal inkább, mint az olyan eredmények, amelyek távoli országokból jutnak vissza. Sohasem hallottam, hogy egy megfordított akciót kezdeményezne valaki, nevezetesen, hogy a fejlett országokból nagyobb számban gyűjtött vérmintát küldenének a fejlődő országokba bármiféle vizsgálat céljából.

Az orvosképzés, a biokémikusok, mikrobiológusok és fizikusok képzése óriási anyagi áldozatot követel minden országtól, a fejlődő országok azonban még ezt is drágábban fizetik meg, annak ellenére, hogy nemzetközi szervezetektől és egyes országoktól jelentős támogatást kapnak. A képzés egyik nagyon fontos eleme annak megtanulása, hogyan tervezzük, szervezzük, hajtsuk végre és értékeljük az egyes kutatási terveket. Éppen ezért ragaszkodni kell ahhoz, hogy a kutatóprogramok előkészítése és végrehajtása ott helyben történjék és ezzel a jövő kutatói számára is lehetővé tegyünk, hogy elsajátítsák az ehhez szükséges tudnivalókat.

Tisztában vagyunk azzal, hogy minden vizsgálat nem végezhető el helyben és hogy szükség van arra, hogy bizonyos anyagokat más országokba küldjünk. Ezt a lehetőséget csak akkor használjuk, ha a helyi személyzet is részt vesz a tervezésben, és helyben elvégezték mindazokat a részvizsgálatokat, amelyek elvégezhetőek. A fejlődő országok kapui nyitva állnak a fejlett országok kutatói előtt, használják fel a kutatásra kapott anyagi támogatás egy részét arra, hogy jöjjenek ide, dolgozzanak együtt a helyi kutatókkal, technikusokkal, tanítsák őket, fejlesszék ismereteiket. Biztos vagyok abban, hogy ők is nagy haszonnal fognak saját országukba vizsztatérni, mert megismerik a helyi körülményeket, amelyek sokszor nélkülözhetetlenek az adatok értékeléséhez.

Az elmúlt századokban a lakosság jelentős részét elhurcolták ezekből az országokból rabszolgaként; a gyarmati időkben a nyersanyagokat szállították el feldolgozás céljára a fejlett országokba, mezőgazdasági termékeket vittek el függetlenül attól, hogy mi a helyi lakosság érdeke. A világ növekvő lelkiismerete a kemény politikai tények és az országok népeinek felébredő szabadságvágya megszüntette, vagy jelentősen lecsökkentette ezt az *egyirányú forgalmat*. Azt hiszem, eljött az ideje, hogy a vizsgálati anyagok egyirányú mozgását is megszüntessék.”

Érdekes követni, hogy mi lett a sorsa ennek az írásnak. A nagy folyóirat főszerkesztője hosszú levélben válaszolt, 7 pontban foglalta össze ellenvételeit. Hivatkozott arra, hogy bár igazam van abban, hogy nagyon kívánatos volna a fejlett országok kutatóinak a fejlődő országokba látogatása, ez gyakorlatilag nem vihető keresztül, mert nagyon költséges és nincs elhelyezési lehetőség (!). Az anyagok ide-oda küldözgetése ma az egész világon elterjedt és nemcsak a fejlődő országok orvosai érzik magukat „kizsákmányolt”-nak, ugyanezt érzik a pathologusok, akiktől kis szövetdarabokat kérnek, hasonlóképpen a sebészek és a nőgyógyászok is. Ez gyakran sok munkával jár, de ezek a kollégák nem is várnak érte semmit, legfeljebb köszönő szavakat az irodalom felsorolása után. Igazam van abban, hogy kinevetnének minket, ha a fejlett országokból

kérnék összehasonlító anyagot, de higgyem el, hogy az ottani lakosság is elég hasonló vizsgálati anyaggal áldoz a tudományért. A fejlődő országokban nincs elég képzett személyzet és nem is képesek a kutatómunka elvégzésére. A fejlett országok kutatója azzal, hogy valakinek a nevét a szerzők közé felveszi, azt hiszi, hogy ez egy nemes és megtisztelő gesztus. Valószínűleg félreértés van itt mindkét részről, ez abban keresendő, hogy a nézőpontok és az értékrendszer különböző. Azzal fejezi be a levelét, hogy megérti, hogy mi készített a levél megírására, de nem hiszi, hogy hasznos volna, ha ezt a levelet közzétenné.

Azt hiszem, nem kell külön rámutatni arra, hogy a levél semmit sem cáfolt az érvekből, amelyeket az egyirányú forgalom ellen felhoztam és semmi olyan utat nem mutatott, amely megoldást jelentene. Szerinte maradjon minden a régiben, mert ez mindkét fél számára jó (!). A választ megmutattam több gahanoi és nigériai kollégámnak, akik azt mondták, hogy ezt a gondolatot nem szabad elaludni hagyni és kértek, küldjem el az eredeti levelet változtatás nélkül más folyóiratnak. Bár nem bíztam abban, hogy ezek után a levél meg fog jelenni, nagy csodálkozásomra egy másik igen nagy példányszámban megjelenő angol folyóirat (1) egyik számában írásomat a „Levelek a Szerkesztőhöz” című rovatban, kiemelt helyen közölte, a szeptember 12-i számban. Október 3-án ugyanebben a folyóiratban Hollandiából jelent meg egy reflexió (2), amely lényegében megerősíti amit én is írtam, hogy szükség van arra, hogy bizonyos anyagokat más országban dolgozzanak fel, de ahol felszerelés és kutató áll rendelkezésre, ott a helyszínen kell végezni a kutatást szoros együttműködésben az intézetek között. Az ilyen együttműködés szakmai és emberi kapcsolatok kialakításához vezet, vagyis azt a célt éri el, amelyet én is kívánatosnak tartok. Több magánlevelet is kaptam Nigériából, Kelet-Afrikából és Indiából, ez utóbbi írója — az egyik belgyógyászati tanszék igazgatója és professzora — különösen meleg szavakkal gratulál és helyesli a gondolat felvetését.

A Ghana Medical Journal 1971 júniusi számában (3) a főszerkesztő foglalkozik a problémával annak kapcsán, hogy *Archampong dr.*, egy jeles ghanai sebész cikket közölt a *Trop. Geogr. Med.*-ben „Az orvosi kutatás irányai és formái Nyugat-Afrikában” címmel. A vezércikk történeti távlatban tárgyalja a kérdést, felsorolja a legjelentősebb eredményeket és rámutat a nehézségekre, elsősorban arra, hogy a fejlődő országokban a kutatásnak három fő akadályja van:

a) anyagi erőforrások hiánya,

b) szervezeti kérdések, vagyis hogy a hivatalos szervek nem tudják megfelelően szervezni a számukra idegen feladatot,

c) a kutatók — akik rendszerint egyetemi oktatók is — nagy elfoglaltsága az oktatás területén. Ennek kapcsán a G. M. J. főszerkesztője részletesen kitér az általam felvetett etikai kérdésekre és egyetért azzal, hogy a tengerentúli és fejlett országok között a tudományos együttműködés más formáit kell kialakítani. Idézi az angol *Rosenheim* szá-

vait, aki a fejlődő országokba látogató munkacsoportok számára a következőket írja elő: „... a helyi orvosoknak és az egész lakosságnak sohasem szabad azt érezni, hogy őket a látogatók kizsákmányolják” (4).

A Journal of the Canadian Medical Association 1970 végén (5) „A kutatás egyirányú forgalma” címmel vezércikket közöl. Mindjárt a bevezetőben felveti a kérdést: okos és etikus dolog egy tématervezet kidolgozása Észak-Amerikában vagy Európában, amely arra van építve, hogy egy kolléga vért fog küldeni valamelyik Afro-Ázsiai országból? Ezután idézi az általam írt levelet a B. M. J.-ben, majd hozzátesszi: a levélíró kérdezi, hogy milyen értéke van egy társszerzőségnek, amelyet a vér postára adása fejében felajánlanak. A kérdésnek ez a felvetése olyan ritka, amely szokatlan egy kevésbé skrupulózus világban*. Ezután kivonatossan közli a levél tartalmát, majd ezzel fejezi be: „*Miután bebiztosítottuk a rabszolgák és nyersanyagok elszállítását Afrikából, talán beszüntethetjük a kutatási anyag elszállítását is. A doktornak igazza van!*”.

A probléma, amit felvettem, tulajdonképpen az, hogy a tudományos kutatás sok vonatkozásában még mindig nem sikerült a fejlődő országoknak önállóságra szert tenni. Évszázados hagyományok alapján természetesnek tartják, mint azt a fentebb ismertetett, a közlést elutasító szerkesztőségi levél is mutatja, hogy ezek az országok kötelesek elfogadni a tételt, hogy ők adják a vért és majd más megmondja, hogy mi van az ő vérükben. A fejlődő országoknak évszázadok lemaradását kell behozni, ezért könnyű azt mondani, hogy az ő jelenlegi fejlettségi fokuk nem elegendő a komplikált kutatási művelet elvégzéséhez.

Sokszor találkozunk olyan felfogással, hogy a fejlődő országok számára kívülről kell megkeresni a feladatokat. Ebben persze az is benne van, hogy csak ahhoz a kutatáshoz adnak külső segítséget, amely kívülről jövő kezdeményezésre indul. Nem hiszem, hogy bármely fejlett ország a világon elfogadná ezt a tételt és mégis, ezeknek az országoknak a képviselői nagyon csodálkoznak azon, hogy a fejlődő országok sem mindig értenek egyet ezzel az irányzattal. Hogy egy példát mondjunk: mégis csak a helybeli, a népességgel együtt élő orvosok azok, akik látják a leggyakoribb orvosi teendőket; semmiképpen sem helyes nélkülük nagy kutatási terveket készíteni az egészségügy területén. Természetesen azzal tisztában kell lenni, hogy a fejlődő országok számára az alapkutatások nagyon költségesek, és egy-két kivételes intézettől eltekintve, sehol sem lehet ezeket a kutatásokat előtérbe helyezni. Ha meg is nyilvánul ilyen tendencia a fejlődő országok egyes kevésbé tájékozott vezetőjénél, fel kell világosítani őt arról, hogy ez egyelőre nem járható út. A fejlődő országok számára az alkalmazott kutatásokat kell feladatként kitűzni, különös tekintettel a helyi problémákra.

Ahhoz, hogy a kutatás ezekben az országokban

* „His honesty does him credit in a somewhat less scrupulous world”.

előre haladjon, sok megértésre, anyagi és szellemi támogatásra van szükség. Főleg azonban fel kell számolni a múlt nyomasztó örökségét és ki kell alakítani egy egészséges szellemet, amely a felek egyenlőségének elvét elfogadja és tiszteletben tartja.

Ringelmann Béla dr.

IRODALOM: 1. Ringelmann B.: Brit. Med. J. 1970, 3, 643. — 2. Terman A.: Ibidem. 1970, 4, 53. — 3. Konotey-Ahulu, F. I. D.: Ghana Med. J. 1971, 10, 71. — 4. Rosenheim, M.: Training for research and teaching a „Health problems in developing countries” c. könyvben. Grune & Stratton, N. Y. 357. 1970. — 5. One way research traffic (Editorial): J. Canad. Med. Ass. 1970, 103, 1245.

Nagykároly (orvosi-) könyvkiadása a XVIII. század második felében

A nyomdatörténet a nagyfokú centralizáltságig több kiadási bravúrt ismer, amelyek a tipográfiai remeklés és a hozzáértő kiválasztás (esetleg mindkettő) méltán becsült mintapéldányai. Elég hirte-

lenjében a korábbi *Misztófalusi*, vagy a későbbi gyomai *Kner* nyomdára hivatkozunk mint a legismertebbekre és a legkiválóbbakra, de nyilván nem az egyedüliekre. A fentieknél a tartalom és a forma, a betűmetszés és a mű magas igénnyel egészítették ki, majdhogynem feltételezték egymást.


Voltak azonban a könyvkiadásnak utóbb eléggé nem méltányolt, de elfelejteni nem engedhető háttérbeli szereplői, akik komoly anyagi áldozatokkal segítették *Gutenberg* találmányát közkinccsé sokszorosíttatni. Ezek voltak a nyomdapártoló mecénások. A XVII—XVIII. századi (vagy még korábbi) magyarországi nyomdák nem lehettek rentábilis üzleti vállalkozások, ezért a kellő olvasó polgársággal nem bíró, szétszórt mezővárosokban lehetetlen lett volna egy-egy kultúrapártoló mecénás beleegyező támogatása nélkül tartósan működtetni. Ilyen volt generációkon át a partiumbeli nagykarolyi *Károlyi* család, akik többek között a kultúrátámogatással igyekeztek vezekelni a szatmári békét megkötő ősük „bűnéért”, amit az utókor sokáig nem volt hajlandó leírni a számlájáról. Holott történelmi tény, hogy a Nagykaroly-környéki birtokot nem *Károlyi Sándor* kapta a nagymajtenyi fegyverletételért, hanem fia, *Ferenc* vásárolta 1747-ben *II. Rákóczi Ferenc* sógorától, *Aspremont* gróftól. Ezért írja joggal az 1963-ban kiadott Magyar Irodalmi Lexikon *Károlyi Sándorról*: „A kiegyezés útját kereste, ő tette le a fegyvert a szatmári béke megkötése után. 1711 után grófi címet kapott, bár nem lett az udvar embere. Leveleit magyarul írta. Nagy összeget költött kulturális és szociális célokra”.

Károlyi Ferenc a mintegy másfélszáz éven át közel ezer könyvet kiadó, de 1752-ben feloszlott lőcsei *Brewer-féle* nyomda egy részét vásárolta meg és állíttatta fel *Szatmári Nagy Pap István* tipográfus segítségével. Az engedélyt a császárnőtől 1755-ben kapták. Népvénelési szándékát bizonyítja a nyomda 1756-os első kiadványa: „*Magyar-ország versekben való leírása, mellyeket az iskolákban tanuló nevendékeny ifjatskák taníttatásokra rendezett Pap István*”. Rövidesen fenyegető bonyodalmak keletkeztek a nyomda körül. A városhoz közeli Fény községben plebánoskodó *Gerstocker Antal* alesperes a nyomda ténykedése miatt feljelentéseket küldött az egrí érsekhez. *Károlyi* sógora, *Rácz Demeter* írta a következőket: „Az fényi pribék valamit csak observál, mindent hírré teszen. Az typographiában is bément s azt mondotta, hogy akasszák fel, ha ő kegyelme aztat el nem pusztítja! Már tartok tőle, ha csak valami elejét az méltóságos cancelláriusnál nem veheti Excellentiád, itten pediglen olyan szükséges volna, mert csak ábczés könyvet sem kaphatnak az tanuló gyermekek számára”.

Országos híre lett rövidesen a nagykarolyi nyomdának, és a fiókban heverő könyvkéziratok Szatmár megye székhelyére kezdtek vándorolni. Így került oda *Csapó József* debreceni főorvos gyermekgyógyászati szakkönyve, amely 1771-ben jelent meg a „*Kis gyermekek Isputalja*” címmel. „E’ végre ezen *Kis Magyar Munkámat-is* (melly ezen nyelven soha nem láttatott) sok munkával el-készítetem, és ímé világosságra bocsátani kívántam”...

KIS GYERMEKEK
ISPUTALJA.
MELLYBEN
Külömbféle Nevezetesebb Nyavalyái, és külső Hibái s' kis Gyermekeknek, s' ezek eránt lehető orvoslásnak módgyai hűségesen meg-írattak.

CSAPO JOSEF
Medicine Doctor, és Nemes Szabad Királyi DEBRECZEN Városának Physikusia által



N. KÁROLYBAN.
Sz. N. PAP ISTVÁN Typograph. által
1771. Évesendőben.

LA LANGUE JANOSNAK
 ORVOS TUDOSNAK,
 A'
 DALMIA, HORVÁTH, SIKLAVÓNIA ORSZÁGI.
 B A N'
 ÉS EGYSZER'S MIND
 VARASD VÁRMEGYE'
 ORVOSÁNAK
 MUNKÁJA,
 A'
 MAGYAR ORSZÁGI ORVOS VIZEKRŐL,
 ÉS A' BETEGSÉGEKBEN AZOKKAL VALÓ
 ÉL E S N E K
 SZABOTT MODJAIRÓL.
 A'
 MEGÉNYEKNEK KEDVEKÉRT.
 NAGY-KÁROLYBAN.

*Nagy István Gróf Karoly Antal Ur
 Ó Excellenciájának bevétele.*

Körmann 1848. évi kiadás 1793.

írja a szerző a bevezetőben. A kis könyv teljesen eredeti, *Csapó* semmilyen külföldi mintát nem vett alapul. A 81. oldalán olvasható egy etnográfiai érdekesség, miszerint a morbilli az Alföldön vereshimlő, a Dunántúlon pedig kanyaró néven szerepel.

Az első orvosi könyv sikerén felbuzdulva *Marikowzki Márton* (előbb Zemplén) Szatmár megyei főorvos lefordította a svájci *Simon André Tissot*: „Avis au peuple sur la santé” 1760-ban kiadott művét, „A' néphez való tudósítás miképpen kellyen a' maga egészségére vigyázni” címmel. Az ajánlásban írja a fordító: „Serkentett engemet gyakorta *Excellentiád* . . ., hogy ezen jelen levő Orvos könyvet a' frantziából magyarra fordítanám . . ., mivel hogy nyelvünkön még-ilyetén könyv nem találtatik . . .” *Marikowzki* noha dicséretesnek mondja *Pápai Páriz Pax corporis*-át, nem tartja alkalmasnak a nép felvilágosítására. Úgymond „ebben sok nyavalyák, de tsak igen röviden irattak-meg; úgy hogy innét az együgyű nép a' betegségnek különböző állapotját semmiképpen meg nem ismérheti”. Ugyanakkor fellette dicséri *van Swieten* intézkedését „a'ki a' *Kalendáriomokból*, az ég nézéséből való tséltsap jövendülést kihagyatta, melly tsak a' tudatlanságot s' onnan eredendő könnyű hivést, babonáságot és az egészség dolgában a' bal ítéletet neveli”. . . Külön felhívja az iskolamesterek, a papok, az uraság és a tehetősebb emberek figyelmét, hogy ebből a könyvből igyekezzenek szakszerű tanácsokat adni a rászorulóknak, így sok bajnak vehetik elejét. Mert a paraszt jobban vigyáz a lova egészségére, mint a sajátjára.

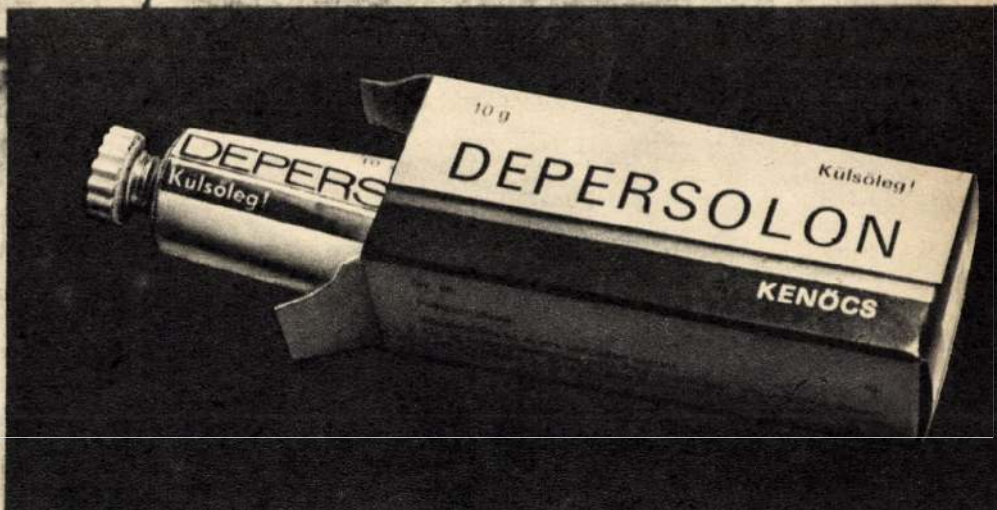
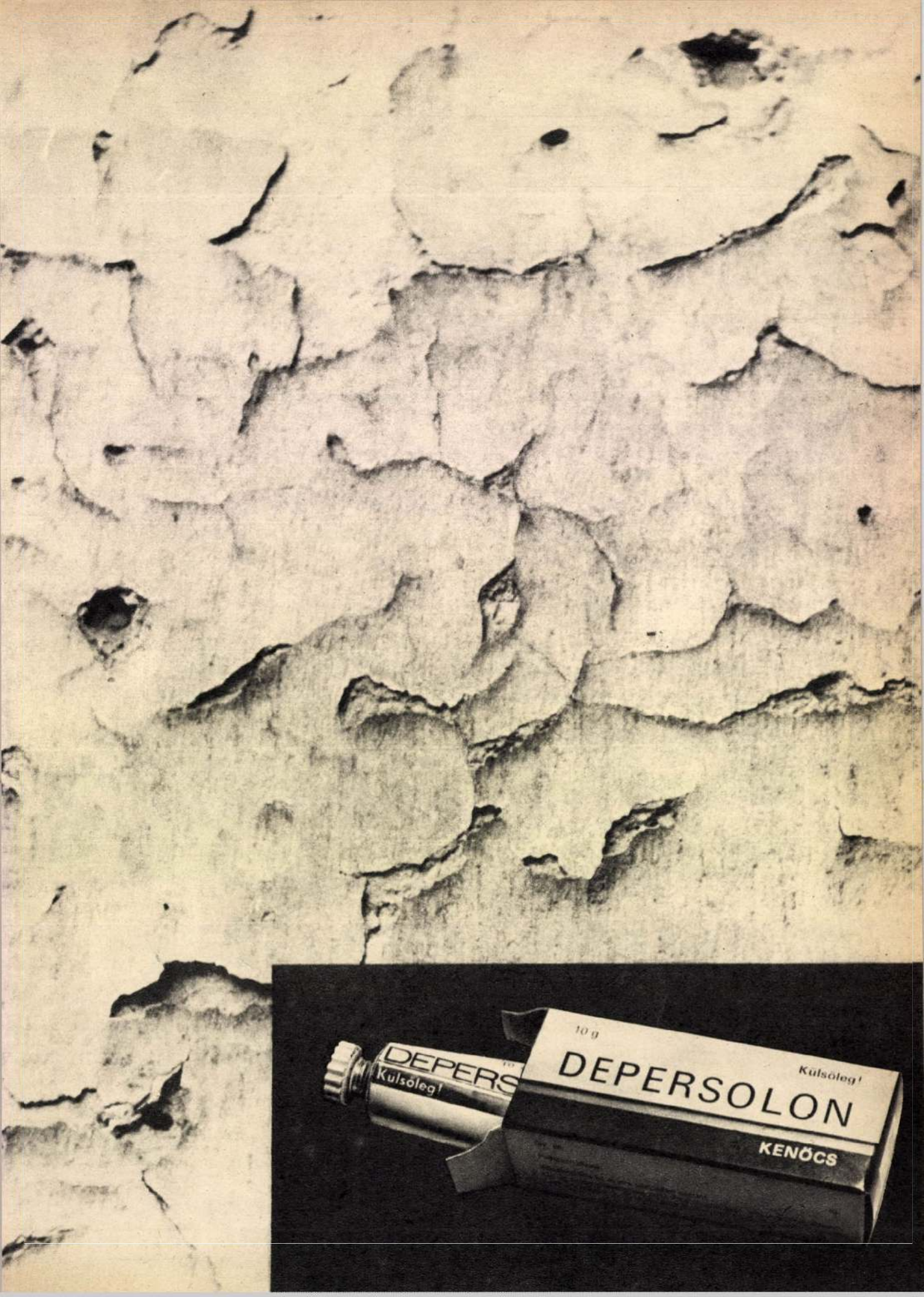
A rendkívül izes szatmári nyelvre alkalmazott hétszázoldalas könyv külön érdekessége a himlő beoltásról szóló, mintegy harmincoldalas toldalék, amely ha fordításban is, de jóval a *Jenner* (1798), *Bene Ferenc* (1802) és a *Lenhossék* (1829), tehát a vakcináció előtti himlőirodalom egyik első magyar nyelvű dokumentuma. „A' himlő bé oltása abban áll, midőn olly személyek, a' kin még a himlő nem volt, bőrit felvágván, abba a sebetskébe, más himlős személyből vött érett himlő genyetséget, eresztnek, és így azon betegséget véle közlik, s' egy emberből másra mint egy által palántálják . . .” Lajstromot közölt a londoni kórházakból, ahol a természet szerint megbetegedettek közül minden kilencből kettő halt meg, a beoltottakból 345-ből csak egy. Hangsúlyozza, hogy csak egészséges oltható, nagyon lényeges az adó és a kapó kiválasztása, valamint a félelem elosztatásával a lelki előkészítés. Sok helyes megfigyelés és okos tanács idézhető a *Tissot*—*Marikowzki*-könyvből. Különösen a dietetikai részek. Jóllehet nem orvosoknak írta, azok is nagy haszonnal forgathatták.

A könyv 1772-ben jelent meg, tehát *Károlyi Ferenc* halála után. Fia, *Antal*, méginkább örökölte a mecénás hajlamot. Többek között két nagy dolog fűződik a nevéhez. A saját költségén kezdte lecsapoltatni a malária-félszkes *Ecsedi* lápot, valamint nehézesztendőkben *Nagybánya* bányászait mindig ő segítette ki olcsó gabonával.

A harmadik orvosi könyv tizenegy év múlva, 1783-ban került ki a nagykárolyi nyomdából. Szintén úttörő mű, az első magyar nyelvű fürdőorvosi könyv. Írója a szép francia nevű, horvát érzelmű

A'
 NÉPHEZ VALÓ
 TUDÓSÍTÁS
 Miképpen kellyen a' maga egészségére
 vigyázni
 IRATTATOTT
 TISSOT UR M. D.
 (A' Londoni Királyi Tudósok: a'
 Basíliai Akademiának orvas Tudományt
 tanító; a' Bernai Házi Gazdáfág elő-mozdítá-
 tására szerzett, Tarlégoknak egy nevezetes
 Tagja, és a' Lausánai Akadémiában az
 Orvas Tudománynak Tanítója által.
 Mostan pedig
 Hazánk állapottyához alkalmaztatva
 Magyar nyelvre fordítottatott,
 NAGY TORNyai
 MARIKOWZKI MARTON M. D. által.

KI-NYOMTATTATOTT
 NAGY KARÓLYBAN.
 A' N. M. GRÖF KAROLI ANTAL UR
 TIPOGRAFIÁJÁBAN
 SZATMARI NAGY PÁP ISTVAN TYP. által 1772.



DEPERSOLON
Kulsőleg!

10 g
Kulsőleg!
DEPERSOLON
KENŐCS

Depersolon kenőcs

A Depersolon kenőcs localisan alkalmazható, gyulladáscsökkentő és antiallergiás hatású glycocorticoid hormon készítmény.

Jó eredmény érhető el az ekzema különféle formáinál — allergénre és localisatióra való tekintet nélkül — valamint a dermatitis különféle változatai esetén 1 tubus (10 g) 0,025 g depersolonum hydrochloricumot tartalmaz, lemosható kenőcsalapanyagban.

MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető gyógyszer megfelelően nem biztosítja.

Ára: 21,90 Ft

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

La Langue János. Címe: „A Magyarországi orvos vizekről és a betegségekben azokkal való élésnek szabott módjairól a szegényeknek kedvéért”.

A mű a szerző szerint sem eredeti, hanem a bécsi *Johann N. Kranz* vegytan tanárnak a „Gesund-Brunnen der Oestereichischen Monarchie. Wien, 1777.” c. művéből egyes részeket szóról szóra vett át. *Kranz* nyomán felsoroltnak „Azoknak nevei, kik a Magyar Országi orvos vizeknek egybeszedésén a többi között leg inkább munkálkodtak: *Ádám Pál Orvos Doktor, Vietoris Ionathán a Sopronyi Iskola' Rektora, Vietoris Dávid Eperjesi Orvos, Engel Iakab Orvos Doktor, Vinterl Iakab Budai Orvosi Tudományak Professora' ... stb.* A vizek analizését nagyrészt ez utóbbi végezte. Sok hasznos javaslatot tesz a szerző a bevezető részben. Javasolja, hogy lehetőleg mindig felcser legyen a fürdőben megvizsgálni, hogy ki fürödhet és ki nem. Undort keltő bőrbajokkal ne menjenek közös medencébe! Tiltja az akkor divatos, mértéktelen köpölyözést és érvágást a fürdőkben.

A könyv első része a savanyú vizekről, a második a fürdőkről szól. Pl. a Komárom Vármegyei Almási víz: „*Ditsértetik a tagoknak erőtlenségeikben, reszketésbenn, sugorodásokbann, tsipótsont fájdalmábann; májnak, lépnek, vesének és béleknak dagadásaikbann, hypokondriábann, vizzelnek bontakodásábann; arany érnék, anyaméhnek fájdalmábann, rühbenn 'e efféle nyavalyákabann ... Vizsgálta a neves Torkos Justus János”.*

A könyv végén főleg hashajtó, kólika elleni és klistélyozáshoz használható gyógyszereket sorol fel.

A nyomda nem sokkal élte túl *Károlyi Antalt*. Megszűnt 1799-ben. Kiadványai között az orvosi könyvek mellett klasszikusok (*Cato, Phaedrus*), vallási tárgyú művek és *Révai Miklós* nyelvészete szerepelnek.

Nagykároly alig félszázéves nyomdatörténetének e három úttörő orvosi könyvét nem lehet nem sorolni a könyvkiadás meglepő érdekességei közé. Ritka nemes szándékú mecénásokat dicsérnek, és három kitűnő orvost, akik megtalálták az alkalmat, hogy a szegény rászoruló népnek a saját nyelvén könnyen érthető egészségügyi felvilágosítást, ha úgy tetszik preventív szemléletű népszerűsítő tudományos oktatást és hasznos tanácsokat adjanak.

Marikowzki szatmári szövegének szépsége ma is megejtő, a himlőre vonatkozó igen érdekes toldalékról pedig a különben bőséges variolatörténeti irodalmunkban eddig még nem találtam említést.

Szállási Árpád dr.

Samuel Hahnemann

A tudományos és technikai felfedezések területén a XVIII. század valódi fordulópontot jelent. A végtelennek tűnő emberi tudás jobban körülhatárolható, eredményesebben művelhető szaktudományokra bomlott, az önállósult tudományágak azonban nem szakadtak el egymástól. E korban a modern orvostudomány kialakulásának zálogaként

szoros összefüggésbe kerültek egymással a fejlődő természettudományok. Az orvostudomány helyes iránya azonban nem tudta megakadályozni az új, „forradalminak” hirdetett gyógymódok elterjedését, s ennek a francia forradalom és a napóleoni háborúk viharos esztendei kedvező talajt biztosítottak. Ezek közül is a legnagyobb hatással a homeopátia, *Samuel Christian Friedrich Hahnemann* hasonszervi gyógymódja volt kortársaira.

Hahnemann élete

Samuel Hahnemann 1755. április 10-én született Meissenben, egy több generáción át porcelánfestő családban. Apja akaratával ellenkezően, saját akaratából az orvosi pályát választotta élethivatásának. Tanulmányait Lipcsében, Bécsben, Erlangenben végezte, majd orvosi oklevelének megszerzése után egy ideig Erdélyben tartózkodott mint *Bruckenthal* báró háziorvosa. Visszatérve Németországba, folytatta orvosi gyakorlatát, először Hettstedtben, majd Dessauban. Közben azonban kémiai kísérleteket, tanulmányokat folytatott, amiről viszonylag széles körű szakirodalmi tevékenysége tanúskodik. Feltalálta a mercurius solubilis Hahnemann-i oldható higanykészítményt. E korszak jelentősebb irodalmi termékei: *Über Arsenikvergiftungen* (Lipcse, 1786), *Über venerische Krankheiten* (Lipcse, 1788) és az *Apothekerlexikon* (Dresda, 1793—1799) kétkötetes munkája.

Kísérletezés közben önmagán vizsgálta a kínakéreg hatását. Azt tapasztalta, hogy nagy adagokban lázat idéz elő míg kis adagban meggyógyítja a lázban szenvedő beteget. Ebből arra következtetett, hogy a gyógyszerek, amelyek az egészséges emberben nagy adagban valamilyen betegséghez hasonló tüneteket váltanak ki, kis adagban meggyógyítják az ahhoz hasonló betegséggel sújtott embert. Felfedezését *Hufeland* lapjában tette közzé 1790-ben. A kínakéreggel való kísérletezése fordulatot jelentett életében és tudományos munkásságában. Ettől az időtől kezdve minden erejét felfedezésének kiterjesztésére fordította. Megfigyeléseiből valóságos rendszert alkotott és 1810-ben Drezdában „*Organon der rationellen Heilkunde*” címmel kiadta élete főművét, majd egy esztendővel később „*Reine Arzneimittellehre*” című könyvét. Gyógymódja, a homeopátia, igen gyorsan elterjedt. Egyrészt az újdonság varázsa, másrészt a korabeli orvoslás kíméletlensége (hánytatás, hashajtás, izzasztás, érvágás stb.) biztosította a sikert.

Hahnemann felfogása szerint a betegség a szellemi életerő lehangolódásán alapszik. Az *Organon* 24. §-a magyar fordításában olvashatjuk: „*Minden (nem csupán a sebészséghez tartozó) betegség nem egyéb, mint életerőknek érzeményekben és tehetőségben való különös, egyedül erőbeli elváltozottsága, mely magát érzékileg észrevevendő kórjelek által adja tudtunkra*”. A gyógyulást az eredeti betegséghez hasonló, de erősebb effekció, vagy pedig az ugyanilyen mesterséges folyamat képes biztosítani. Erre csak azok az orvosságok szolgálhatnak, amelyek egészséges embereken hasonló kóros állapotot képesek létrehozni.

Gyógyászati módszerének alapelve: similia si-

milibus curantur. Erre utal a gyógmód neve, a homeopathia, a hasonszenvészet is, ami magától *Hahnemann*tól ered. A hagyományos, ókorig visszanyúló gyógyítási elvet, a „*contraria contrariis curantur*”-t elvetette. Az ellenkező tüneteket előidéz, megvetett, régi gyógmódra pedig kieszelte az allopathia elnevezést. S ezzel kezdetét vette — néhány évtizedig — a „homeopathia és az allopathia küzdelme” az orvostudományban.

A homeopathia gyógyászati elv következő tétele, hogy a gyógyszerek hatása annál erősebb, minél kisebb dózisban adjuk a betegnek. Ezért tanácsolta a hígítás fokozását. A gyógyszerek elsősorban nem az anyaguk által hatnak, hanem a bennük levő immateriális erő által. *Hahnemann* szerint a gyógyszer két cseppjét össze kell keverni 98 csepp borszesszel (első dilúció). Ennek az első hígításnak két cseppjét megint össze kell keverni 98 csepp borszesszel, és ez így megy tovább harmincig. Voltak túlzók, akik hatvanig mentek el, a „józanabbak” már tíznél megálltak. Erről *Hahnemann* a következőket írta: „Az ilyen módon hatványozott testek annyira megváltoznak fizikai és kémiai tekintetben, hogy a sem szeszben, sem a vízben nem oldható testek is oldhatókká válnak ilyen átlényegülés után... A gyógyszerek nem közönséges élettelen testek, igazi lényük inkább dinamikailag szellemi, inkább tiszta erő”.

A hígítás elvéből kiindulva a homeopata orvosok képzelőereje szárnyakat kapott. Legtöbbször bizonyítási anyagnak a kor technikai találmányainak ismertetését használták fel, elkanyarodva az orvosi gyakorlat tapasztalataitól. *Argenti Döme*, a legismertebb magyar homeopata egyenesen a gőzben rejlő erőt hozta fel például. A kor nagy orvosai azonban gyilkos gúnyval nyilatkoztak a hígítás hatványozó erejéről. Így *Virchow* is, de figyelmeztetés, a józan szó nem hatott a homeopátia követőire. Néhányan már a rühességet „potencirozott” gennyel, a máj- és tüdőbajt ugyanilyen, betegről vett nedvvel kezelték.

Hahnemann követői a korábbi orvoslásnál nagyobb súlyt helyeztek a betegek étrendjére, általában tiltották a kezelés alatt állókat a nehezen emészthető és fűszeres ételektől és lényegesnek tartották a környezeti és az egyéni tisztaságot. A homeopata gyógyszerek sajátossága következtében a gyógmódot követő orvosok maguk készítették orvosságaikat. A hatásmechanizmus ismerete nélkül a legkülönbözőbb betegségekre ugyanazokat a gyógyszereket adták és a vélt tapasztalás alapján döntöttek ezek alkalmazásáról. Kedvelt gyógyszereket, a belladonnát jóformán mindenre ajánlották. Például platinát adták a nagy szomorúság, sírásra való hajlam, halálfélelem ellen. Nem kevésbé jónak találták bőrviszketés, hideglelés, torokfájás, gyomorrontás, gyermekági láz, száraz köhögés, lábszárgyengeség ellen. Szinte alig találunk olyan gyógyszert, ami ne lenne jó a legkülönbözőbb betegségekre és testrészekre. A homeopáták olyan gyógyszereket adtak, amelyek hasonló tüneteket hoztak létre az egészségeseken és a betegeken. A nyilvánvaló tévedések ellenére sok hívet szereztek maguknak a laikusok körében is, s az érdeklődést fokozták a házipatikák és tanácsadásaik is.

A homeopátia elterjedésének idején *Hahnemann* már belefáradt a küzdelembe: megélhetési gondokkal küszködve egyik helyről a másikra költözött, majd ismét Lipcsébe tért vissza. Itt sem maradhatott sokáig, mivel gyógyszerének árusítását a városi tanács szigorúan megtiltotta. Ezután a kötheni herceg háziorvosa, később udvari tanácsosa lett. 1835-ben Párizsba költözött, mivel itt látta tanításainak „győzelmi” lehetőségét. Itt is halt meg 1843. július 2-án.

A homeopátia Magyarországon

A homeopátia viszonylag gyorsan terjedt el Európában és a világ más tájain, de maradandó sikert sehol sem tudott felmutatni. 1865-ben *Dumas*, a híres vegyész a francia szenátus előtt maró gúnynyal zúzta szét *Hahnemann* tanításait. A bécsi és a prágai egyetemen működő homeopata tanárok később alig találtak hallgatókra. Elsorvadtak a Lipcsében és Drezdában felállított kórházai. A legmélyebb gyökereket az Egyesült Államokban eresztették, a legnagyobb befolyásra pedig — néhány évtizedig — Magyarországon tették szert.

A homeopata gyógmód terjedését nem akadályozta meg a budai Helytartótanács 1819-ben kelt határozata sem, főleg a nemesség, különösen pedig az arisztokrácia körében szerzett magának sok hívet. Meghonosítója *Bakody József* (1791—1845) volt, aki később önmagán végzett kísérlet áldozata lett. Mellette még *Forgó Györgyöt* (1787—1835) és *Almás Balogh Pált* (1794—1867) említhetjük meg mint a reformkor leghíresebb homeopata orvosait. Az 1831. évi kolerajárvány idején *Hahnemann* módszerét ajánlották a járvány leküzdésére és a megelőzés biztosítására.

A magyar homeopata orvosok közül *Almás Balogh* volt a legbefolyásosabb, hiszen ő volt *Széchenyi István* és *Kossuth Lajos* háziorvosa. Bizalmas barátság szövődött közöttük. Orvosi tevékenysége mellett elsősorban fáradhatatlan tudomány-szervezőként tette emlékezetessé nevét. Munkásságért a Magyar Tudós Társaság előbb levelező, majd rendes tagjai sorába fogadta. Fia, *Balogh Tihamér*, ugyancsak homeopata orvos, folytatta tevékenységét.

A hasonszenvi gyógyászat a tekintélyes körökben szerzett támogatók segítségével még inkább terjedt: 1830-ban magyarra is lefordították *Hahnemann* „*Organon*”-ját és *Vörösmarty Mihály* versben köszöntötte az új gyógmódot.

Az orvosok saját eszközeikkel, a népszerűsítő szakirodalommal vették fel a harcot hazánkban is a homeopátia ellen, akik a laikusok segítségével 1844-ben elérték, hogy a pozsonyi országgyűlés két táblája feliratban kérte az uralkodótól az új gyógmód tanainak az egyetemi oktatásba való felvételét. Bár ezt ebben a formában elutasították, mégis voltak hívei az orvosi karon, sőt egyes vidéki kórházakban is működtek gyógmódjukat követő orvosok. 1846-ban kivívták, hogy szabadon árusíthatták gyógyszereiket, ami nem illette meg a hagyományos gyógmódot folytató orvosokat sem, hiszen csak az okleveles gyógyszerészek árusíthatták orvosságaikat. A forradalom győzelme és a *Bat-*

thyány-kormány megalakulása után az egyetemi reformmal kapcsolatban sikerült elérniük, hogy a hasonszenvi gyógyászat tanítását bevették az orvosi kar tantervébe is. Megfelelő számú hallgató jelentkezése esetén professzor kinevezését és kórház felállítását is kilátásba helyezték. A szabadságharc bukása, és méginkább *Almás Balogh Pál* politikai meghurcolása után hosszú évekre háttérbe szorult hazánkban a homeopátia ügye.

Az önkényuralom benuhátról ébredő országban nemcsak a politikai élet tért vissza, hanem szervezkedni kezdtek a hasonszenvi orvosok is. 1865-ben a főváros kilenc homeopata orvosa létrehozta a Magyar Hasonszenvi Orvosegyesületet. Elnöke *Almás Balogh Pál* lett, titkára pedig fia, *Tihámér*. *Almás Balogh Pál* halála után *Argent Döme* (1809—1893) lett az egyesület elnöke, aki a gyógymód legtermékenyebb magyar szakírójának mutatkozott. Két kötetben jelentette meg „Hasonszenvi gyógymód és gyögyszertan” című könyvét, majd a Hasonszenvi Lapokban javasolta a gyögymód tanainak az egyetemi oktatásba való bevitelét. *Eötvös József* közoktatásügyi miniszter ezt és beadványukat elutasította, mivel a tudománnyal összeegyeztethetetlennek tartotta elveiket. Az országgyűlésen 1870. jan. 31-én ismét szóba került a homeopata tanszék felállítása. *P. Szathmáry Károly* képviselő javaslatát az országgyűlés elfogadta annak ellenére, hogy *Eötvös József* mellett két orvosképviseelő, *Szabó József* és *Patrubányi Gergely* is a tudomány nevében ellene foglalt állást. A haladó magyar orvostudomány legkiválóbbjai között és a budapesti Orvosegyesületben is nagy felbuzdulást és felháborodást keltett a képviselőház javaslatára. Egymás után foglalt ellene állást az egyetem, a vidéki gyögyszerész egyesületek és az Országos Közegészségügyi Tanács is a legélesebb szakvakkal utasította vissza a tanszék felállítására vonatkozó terveket. Feltárták a homeopátia helyzetét a világon, hanyatlásának okait tudományos érvekkel támasztották alá.

Az arisztokrácia körében azonban változatlanul nagy népszerűségnek örvendett, sőt *Zichy Melanie* grófnő hasonszenvészeti kórház alapítását jelentette be. Májusban a felsőház is megszavazta az országgyűlés javaslatát és *Eötvös József* kissé rezignáltan még egyszer kifejtette ellenérveit. *Eötvös* korai halála akadályozta meg abban, hogy a fel fogásával ellentétben álló felállított homeopata tanszékre ő legyen kénytelen foganatosítani a kinevezéseket.

A hasonszenvi gyögytan tanítására két tanárt neveztek ki: 1872-ben *Hausmann Ferencet*, 1874-ben *Bakody Tivadart*. Az orvostudományi kar véleményének adott hangot 1874-ben *Kovács József* sebészprofesszor, az egyetem akkori rektora: „*Avagy annyira meggyült-e a magyar állam pénze, hogy a tudatlanság, a legdörébb alanyiség kételyeinek eloszlására sok ezerbe kerülő kísérleteket scenirossoz? vagy éppen az egyeseknek tett kétes szolgálatokat a közösből jutalmazza?*” *Hausmann* és *Bakody* azonban az első és egyben utolsó tanárai voltak a hasonszenvészettnek hazánkban. Irányzatuk egyre nyilvánvalóbban mutatta meg kudar-

cait, hanyatlásnak indult, és híveivel együtt el is tűnt.

Hazánkban ma már csak történetükről beszélhetünk, téves irányzatuk, tudománytalan gyögymódjuk sajnos hosszú ideig nagymértékben akadályozta a modern orvostudomány fejlődését.

Antall József dr.—Kapronczay Károly dr.

Orvosi könyvritkaságok kiállítása

Április 20-án nyílt meg a Semmelweis Orvostörténeti Múzeumban a régi orvosi könyvritkaságok kiállítása. *Schultheisz Emil dr.* miniszterhelyettes, az Orvostörténeti Társaság elnökének előadása után a vendégek megismerkedtek a XV—XVIII. szd.-ból származó hazai és külföldi irodalom érdekes és értékes anyagával.

Az orvosi vonatkozású kéziratok és nyomtatványok szerzői a XV. szd.-ban főleg a klasszikus auktorok tanításának átörökítésére törekedtek. Ennek megfelelően e korszak művei között megtaláljuk *Arisztotelész*, *Maimonides*, *Celsus* munkáinak egy-egy kiadását. Találkozunk a lues-traktátusok néhány korai példányával is. A kiállítás bemutatja a fejlődésnek induló hadisebészet neves német reprezentánsainak, *Gersdorff*nak és *Brunschwyg*nak kiemelkedő értékű fametszetes szakkönyveit.

A XVI. szd. nagy úttörőinek munkái között képviselve van az újkori anatómia néhány óriása: *Vesalius*, aki kevésbé ismert sebészeti munkájának egyik kiadásával szerepel, továbbá *Aquapendente* és *Eustachi*. Kiállították a század egyik legkiválóbb sebészének, *Paré*nek 1582-ben első kiadásban megjelent művét. *Fracastoro* verse a szifiliszről 1530-ból való. E tárlóban van a kor nagy orvos-reformátorának, *Paracelsus*nak egyik műve is, amely három témát taglal. E század könyvkiadói egyre érettebb kritikával és filológiai készséggel gyűjtötték és adták ki az addig kallódó antik és középkori szakirodalmat. A korabeli könyvek e csoportjából a következő szerzők emelhetők ki: *Hippokratész*, *Galenus*, *Plinius*, *Caelius*, *Geber*, *Dioscorides*, *Roger Bacon*, *Albertus Magnus*. Figyelemre méltó *Dürer* tanulmánya az emberi test arányairól.

A korabeli hazai anyagot külön tárló mutatja be. A legrégebb orvosi vonatkozású nyomtatott mű *Laskai Ozsvát* minorita szerzetes beszédeinek gyűjteménye, amelynek két fejezete a leprásokkal foglalkozik — 1498-ban jelent meg. 1588-ban adták ki az első magyar nyelvű orvosi könyvet, szerzője *Frankovith Gergely*, az egyik illusztráción a szerző képe is látható. A XVI. szd. magyar anyagából ki tűnik *Zsámboki (Sambucus) János*, *Kolozsvári Jordán Tamás*, *Méliusz Juhász Péter* egy-egy fontos műve.

A XVII. szd. irodalmát is a legrangosabb tudósok képviselik az összeállításban: *Francis Bacon* 1665-ben kiadott *Opera omnia*-ja, *Harvey* és *Malpighi* embriológiai tárgyú művei — e témával az idő tájt sokan foglalkoztak. Az első kórbonctani

összefoglalás, *Bonet* 1679-ben megjelent *Sepulchretuma* arról is nevezetes, hogy évtizedekkel utóbb elősegítette *Morgagni* alapvető jelentőségű művének (*De sedibus et causis morborum...*) megszületését. Mindkét mű látható a kiállításon, valamint *Sydenham* egyik fontos könyve is.

A magyar kortársak művei közül *Pápai Páriz Ferenc* *Pax corporis*ának 1701-ből származó kiadása emelkedik ki.

A XVIII. szd. nagy orvosegyéniségei közül többek között *Boerhaave*, *Van Swieten*, *Haen*, *Haller* műveivel találkozunk. A kor kiemelkedő szülészének, *Smellie*-nek néhány klasszikussá vált tankönyvi ábrája a magzat elhelyezkedését, valamint az általa szerkesztett szülészeti fogót mutatja be.

E század hazai tudományának tárlója is igen gazdag. Érdemes felhívni a figyelmet a híres *Hatvani* professzor, az orvostörténész *Weszprémi István*, a kórboncnok és sebész *Benkő Sámuel*, valamint a nagy kultúrájú *Mátyus István* munkáira.

A kiállított könyvek egy kisebb, de nagy érdeklődést kiváltó csoportja művelődéstörténeti tárgyú.

Ezenkívül érdekes fénykép- és iratanyag dokumentálja a *Semmelweis Orvostörténeti Könyvtár*, a *Budapesti Orvosegyesületi Könyvtár* és néhány jelentősebb európai orvostörténeti intézet kialakulását és jelenlegi helyzetét.

A kiállítás méltatásakor nemcsak a könyvek nagy tartalmi és bibliofil értékére, de a célszerű és ízléses rendezésre is fel kell hívnunk a figyelmet.

Birtalan Győző dr.

Az orvosi irodalomban használatos rövidítések

A székesfehérvári Megyei Kórház kiadásában a megyében működő orvosok tájékoztatására nemrégiben jelent meg a „Diagnostikai és therapiás út-

mutató” II. kötete (az első kötetet 1966-ban adták ki). Ez a kötet, csakúgy mint az előző is, 10—12 szakterület fontosabb kórképeiről ad tájékoztatást az újabb eredmények és kutatások tükrében. Utolsó részét „Az orvosi irodalomban használatos rövidítések” címmel *Hargitai Rezső dr.* főorvos állította össze.

Ismeretes, hogy a rövidítések rendkívüli módon elburjánzanak a szakirodalomban, az orvosi irodalomban is. E tendenciának nem csak az az oka, hogy ugyanezt tapasztalhatjuk a mindennapi életben is: sok furcsa rövidítés és kezdőbetűkből összeállított betűszó szórakoztat bennünket cégtáblákon és a hirdetésekben, hanem az is, hogy mnemotechnikai szempontból előnyös, a szöveg rövidítése miatt pedig kívánatos a nyomtatott sor hosszúságúra nyúlt kémiai kifejezések vagy tünetcsoportok teljes elnevezése helyett a rövidítésüket használni. Így azután hovatovább az olvasó egyáltalán nem ismeri ki magát a rövidítésekben, mert a szerzők nem mindig tesznek eleget annak a követelménynek, hogy — legalábbis a köztudatba még át nem ment rövidítések esetén — az első helyen mindig megírják a teljes kifejezést. Az angol és a német szakirodalom (és már a beszélt nyelv is) különösen hajlik a rövidítések és betűszavak használatára.

Ezért dicséretes *Hargitai* főorvos munkája, a mintegy 5000 rövidítést tartalmazó — főleg az angol, a német és a hazai szakirodalomból összeállított — gyűjtése. A gyűjtemény többnyire csak a rövidítést és a feloldását (a teljes kifejezést) tartalmazza az eredeti nyelven, szükség esetén zárójelben egy-két magyarzó szóval vagy utalással az azonos fogalom másféle (használatos) rövidítésére. Például: ERBF = Effective Renal Blood Flow (vessze teljes vérátáramlása) vagy: FD = Fatalis Dosis (l. DL).

Az összeállítás hasznos segítséget nyújt a szakirodalom olvasóinak és legfőképpen a fordítóknak.

Sz. S.

FELHÍVJUK a rendezvények programját szerkesztő kortársak figyelmét, hogy közlés céljából a szerkesztőségnek küldött programjaikat *eredeti példányban, 2-es sor-távolsággal, egyoldalon gépelve és oldalszámozással ellátva küldjék be*. Csak ezeknek a feltételeknek megfelelő kéziratokat vállaljuk közzétételre, mert a nyomda csak ilyeneket fogad el. Idegen nyelven előadók előadásainak címét magyarul kérjük és zárójelben közöljük, hogy milyen nyelven hangzik el.

A szerkesztőség



Csecsemő-és gyermekgyógyászat

Megszakítás nélküli rachitis prophylaxis — már az újszülött kortól? H. Wolf, J. Kerstan, F.—H. Kreutz (Städtische Kinderklinik und Zentrallaboratorium des Akademischen Krankenhauses, Kassel): Monatsschrift für Kinderheilkunde 1972, 120, 329—333.

A mi földrajzi szélességünkön a csecsemő rachitis-elleni gyógyszeres védelme minden gyermekorvosnak elemi kötelessége: a D₃-vitamin természetes synthesise a bőrben (ultraibolya fény 275—300 nm hullámhosszúság) nem biztosít kielőgítő védelmet.

A prophylaxis különféle formái ismeretesek ma: 1. *Lökésprophylaxis*: egyszeri, de nem fiziológias, magas dosisú D₃-vitamin, különböző időközökben, a csecsemőkortól kezdve. 2. *Nehezen keresztülvihető egyéni prophylaxis*: tavasszal és nyáron napoztatás, ősszel és télen D₃-vitamin adás. 3. *Megszakítás nélküli prophylaxis*: napi, fiziológias D₃-vitamin mennyiség. 4. Az ún. *csendes prophylaxis*: ultraibolya fényvel besugárzott, illetve D₃-vitaminnal gazdagított tej.

A legjobb eredmény — kétségtelenül — a két utóbbi módszerrel érhető el. Ebben legcsekélyebb az eredménytelenül kezelték száma, illetve legkevésbé a kedvezőtlen mellékhatás. Megelőzően az NSZK-ban is évtizedeken át a lökésprophylaxis volt az uralkodó forma. Bár rendkívül praktikus, hatékonysága és veszélytelensége felől lehet vitatkozni. A tapasztalat ugyanis azt bizonyítja, hogy még ott sem tűnik el a rachitis teljesen egészében, ahol nagy egyedi dosisban alkalmazzák a vitamint (15 mg D₂ minden 3 hónapban), s ezenfelül mindig ott lebeg a nemkívánatos hypercalcaemia veszélye.

A szerzők 2 éven át sorozat vizsgálatot végeztek 5000 csecsemő bevonásával annak bizonyítására, hogy a lökésprophylaxis hatékonysága bizonytalan, illetve annak propagálására, hogy a folyamatos — napi 500—1000 IE vitamin — prophylaxis a jövő. A megfigyelések következtetése valóban az volt, hogy a lökésprophylaxist mint megbízható formát, végleg el kell vetni, s azt a kényelmi álláspontot is fel kell adni, mintha a folyamatos adást nem lehetne megvalósítani szervezési okok miatt. Éppen ellenkezőleg, inkább arról van szó, hogy az anyát az orvos nem vizsgálhatja fel kellőképpen a folyamatos adás nagy előnyeiről.

Az NSZK-ban jelenleg elfogadott az ún. újszülöttkori lökésprophylaxis

5 mg D₃-vitaminnal. Miniszteri rendelet írta elő annak idején a megszorított rachitises esetek miatt. Kétségtelen szerepe volt és van abban, hogy az utóbbi években az angolkór visszaszorult. Ez a megelőzési mód azonban megint csak olyan, amit nem szabad tartósítani; lehetséges mellékhatásait ugyanis eddig jóformán senki sem vizsgálta. A szerzők ennek kritikáját is feladatuk tűzték maguk elé: 264 egészséges, érett súlyú újszülöttestet vettek folyamatos megfigyelésbe, s ennek során megállapították, hogy a 2. életnapon adott lökés D₃ a fiziológias serum Ca-szintet nem kívánatos mértékben megemeli, s ebben túlzás minden más kezelési formán; hasonlóképpen előnytelenül hat az anorganikus phosphat túlkörre is.

Az NSZK egyes területein elterjedt az 1000 IE-s tabletták csomagolása és használata. Ebből szerzők napi fél tabl. adását javasolják már az újszülött kortól. Amennyiben propagálására gondot fordítunk, s már a gyermekágyban az anya kezébe adjuk a felvilágosító nyomtatványokat, úgy ez a kezelési mód rövid néhány év alatt tökéletes rutinná fejlődik a populációban.

(*Ref.: Túl optimisták a szerzők a rachitis elleni folyamatos-napi vitamin prophylaxis széles népréteget érintő gyors és maradéktalan elterjedésének kérdésében. Ez nem jelenti azt, mintha nem lenne igazuk a jövőt illetően, amikor a kiterjedt propagandát sürgetik: valójában ezt tesszük mindannyian. Keserű hétköznapi tapasztalata azonban ma még, különösen a vidéki területi rachitis elleni védelemnek — sok egyéb más gond között —, az anyai megbízhatatlanság. Valójában maradéktalanul azon az úton fogunk majd járni, amit a szerzők is javasolnak, ma azonban — s még hosszú évekig — a folyamatos, napi nyújtás előtt áthághatatlan akadály egyes rétegek anyai iskolázatlansága. Önmagunkat áttatnánk és a csecsemőt csapnánk be, ha figyelmen kívül hagynánk mindezt.*)

Kiss Szabó Antal dr.

Pneumocystis Carinii pneumonia carcinomás gyermekekben. H. D. Johnson, W. W. Johnson. (St. Jude Children's Research Hospital and the University of Tennessee Medical Units, Memphis, USA): JAMA. 1970, 214, 1067—1073.

Az elmúlt évtizedben új terápiás eszközök birtokában, a malignus daganatos betegségekben szenvedő gyermekek túlélési ideje lényegesen meghosszabbodott. Ez-

zel párhuzamosan nőtt a leggyakoribb szövődmények, az infekciók jelentősége, melyek közül a Pneumocystis Carinii okozta interstitialis pneumonia előfordulását vizsgálták meg a szerzők.

1962—1969 között 19 malignus betegségben szenvedőn diagnosztizáltak szövődményként fellépő Pneumocystis Carinii pneumoniát. A betegek életkora 10 hónapostól 10 évesig változott, a 19-ből 14-ben akut lymphoid leukaemia volt az alappbetegség, a betegek kétharmada remissióban volt. Valamennyi folyamatos, kombinált cytostatikus terápiában részesült, kettő kivételével mind steroidot is kapott. Váratlanul fellépő láz, improduktív köhögés, az idősebbeken retrosternalis fájdalom, gyakori hányás, esetleg hasmenés kíséretében alakultak ki a változó súlyosságú és progressiójú típusos interstitialis pneumonia klinikai és röntgentűnetei. 14 esetben tüdőpunctióval, 5 esetben pedig a boncolás során tudták a kórokozó kimutatásával a diagnózist megerősíteni. 17 beteg részesült Pentamidin kezelésben, ezek közül 9 gyógyult, 8 pedig öt napon belül a tüdőfolyamat gyors progressiója következtében meghalt. 16 betegen végeztek kontroll tüdőpunctiót (nem pneumoniás tumorosok közül), s Pneumocystis Carinii egy esetben sem tudták kimutatni.

A tüdőfolyamat súlyossága és a kórokozó kenetből való kimutatása között nincs egyenes összefüggés. Bár a tüdőpunctio szövődményeként két esetben feszülő ptx, egy esetben haemoptoe jelentkezett, kellő vigyázat mellett veszélytelennek nyilvánítják ezt a beavatkozást, s több előnyét hangsúlyozva (egyszerű, gyors, nem igényel általános anaesthésiát, egyéb pontos cytológiai, bakteriológiai stb. vizsgálat elvégzésére is módosított) széles körű alkalmazását javasolják. A punctio előtt véralvadási vizsgálatok szükségesek, utána 1—12—24 óra múlva mellkasröntgen kontroll. A rendszerint 0,1 ml-nél kevesebb aspirátum fiziológias sóval hígítva alkalmas többféle vizsgálathoz. A Pneumocystis Carinii kenetkészítés, alkoholos fixálás, methamin—ezüstnitrát festés után mikroszkópos vizsgálattal igen jól látható.

A 10—14. napos Pentamidin kúra során a cytostatikus terápiát szüneteltették, s a steroid adagot csak fokozatosan adták vissza. Az állatkísérletekből szerzett tapasztalatok alapján — más szerzőkre hivatkozva — az interstitialis pneumonia aetiológiájának kérdésében az immunosuppressív szereket, valamint a mellékvese steroidok adása szerepet játszhat, ezért az ilyen terápiában részesülő beteganyagban a Pneumocystis Carinii okozta pneumoniát mint súlyos szövődményt a jövőben fokozottabban figyelemmel kell számításba venni.

[*Ref.:* A közlemény a Pneumo-

cystis Carinii pneumonia gyakorlati jelentőségére hívja fel a figyelmet. A kórkép kutatásában jelentős érdeme van hazai szerzőknek. Ivády és Páldy munkájára — amelyben a szerzők a kórkép gyógyításában specifikumként elismert Pentamidin hatását ismertetik — a referált közlemény hivatkozik is. Tóth: Kísérlet. Orv. tud. (1972, 24, 326—330.) a diagnózis céljára szívással nyert trachealis váladék vizsgálatát ajánlja. Ugyancsak ő ismertette az első hazai nem csecsemő interstitialis pneumonia esetet is (Orv. Hetil. 1971, 112, 2159.). Ez a gyermek is eredetileg cytostatikus kezelésben részesült leukaemiája miatt.]

Gyurkovits Agnes dr.

Pneumocystis Carinii pneumonia egy gyermekkorházban. Epidemiológiai szempontok. D. R. Perera és mtsai (Parasitic Diseases Branch, Epidemicology Program, National Communicable Disease Center, Health Services and Mental Health Administrations, Atlanta and St. Jude Children's Research Hospital, Memphis): JAMA. 1970, 214, 1074—1078.

A *Pneumocystis Carinii* okozta interstitialis pneumonia halmozott előfordulása eddig csupán a különböző intézmények csecsemőosztályain volt ismert. Először számolniak be a szerzők halmozott előfordulásról idősebb gyermekekben: 1968—1969-ben összesen 17 malignus neoplasziás esetben diagnosztizáltak a memphisi St. Jude Children's Research Hospital betegek között, míg a megelőző hat évben csupán két ilyen beteget észleltek. Sporadikus előfordulásról már beszámoltak az Egyesült Államokban, mely esetekben mindig valamilyen krónikus alapteregség, malignitás, immunológiai rendellenesség, ill. immunosuppressív terápia során lépett fel az interstitialis pneumonia mint szövődmény. Az eseteket diagnosztikai, klinikai és terápiás szempontból az előző közlemény taglalja, jelen közlemény elsősorban epidemiológiai szempontokat figyelembe véve elemzi azokat.

A két év során észlelt 17 beteg átlagos életkora 5 és fél év. Kor, nem, földrajzi és faji sajátosság nem figyelhető meg. A *Pneumocystis pneumonia* esetleges közvetlen szóródását nem lehet utólag sem igazolni. Az előfordulás közös jellemzője, hogy mindegyik gyermek malignus betegségben szenvedett: 19-ből 14 akut lymphoid leukaemiában, 2 neuroblastomában, 2 lymphosarcomában és 1 Hodgkin-kórban. Az összes malignus betegség előfordulási arányában 2,3% a *Pneumocystis Carinii pneumonia* előfordulása. 301 eset boncolása kapcsán 40, klinikailag latens *Pneumocystis Carinii* infekciót találtak 1962—1969 között. 39 esetben volt malignus kórkép az alapbeteg-

ség. A malignus kórképekben az inapparens infekciók aránya 4,7%. Ha a cytostatikus terápiát „intenzívebb” (pl. vincristin 1,5 mg/m²/hét 3 adagban + 40 mg prednisonon/m²/die 15 napon át), és „kevésbé intenzív” megjelöléssel osztjuk ketté, az előző csoportban szignifikánsan gyakoribb az előfordulás a manifest betegek között, míg az inapparens fertőzést csak a kevésbé intenzív chemoterápiában részesültek között lehetett kimutatni.

1968-tól az intenzívebb chemoterápia bevezetésével esetleges *Pneumocystis* infekció súlyos manifesztációjának veszélye megnőtt. Patkányokban 4—8 hetes immunosuppressív terápia során *Pneumocystis Carinii* infectio pneumonia képeben manifesztálódik. A betegek közti közvetlen fertőzés lehetőségét egy esetben sem sikerült kimutatni, bár az elkülönítés feltétlenül indokoltnak látszik. Az eddigi serológiai vizsgálatok eredménytelensége nehezíti a *Pneumocystis Carinii pneumonia* epidemiológiai elemzését. Amennyiben az említett összefüggés a malignus betegségek intenzív chemoterápiája és a *Pneumocystis pneumonia* között helytálló, a jövőben a betegség gyakoribb előfordulására számíthatunk.

Gyurkovits Agnes dr.

Fog- és szájbetegségek

Immunglobulinok (IgG, IgA és IgM) mennyiségi és az IgA típus meghatározása inyasakváladékban. Holmberg, K., Killander, J. (Dept. of Cral Surg. and Clin. Chemistry, Center Hospital, Västerås, Sweden): J. periodont. Res. 1971, 6, 1—8.

8 betegből, akiknek krónikus ínygyulladásuk és inyasakjaik voltak, mikropipettával tasakváladékot gyűjtöttek. A tasakváladék mennyisége a gyulladás súlyosságával párhuzamosan nőtt. A gingiva nyhe dörzsölése révén négyszer 2 µl-es mennyiséget vehettek le 10—40 perc alatt. Ugyanezeker egyes nyálat és vénás vért is vettek a betegtől. Az immunglobulinokat egyszerű radialdiffúziós módszerrel (Mancini szerint) határozták meg. Annak eldöntésére, hogy a tasakváladékban levő IgA milyen eredetű, ill. milyen típusú, specifikus secretory piece ellenes antiserumot használtak. A tasakváladék immunglobulin összetétele megfelelt a seruménak. Egy esetben sem találtak secretory piece-t a tasakváladékban.

Ezen vizsgálatok alátámasztják mások megelőző eredményeit, melyek szerint a gyulladt íny plasmasejtjeinek 70%-a IgG-t termel, bár a jelen vizsgálatokból nem lehet megállapítani, hogy a tasakváladék IgG-je lokális eredetű-e, vagy a keringésből transzudatio révén kerül-e a tasakba. A secretoros IgA

hiánya azt jelenti, hogy a serum-IgA áthaladva a tasakfal háján, nem kapcsolódik secretory piece-szel, azaz az íny nincs bekapcsolva a secretoros IgA szisztémába, amely a nyálkahártyákat általában védi.

Sallay Kornélia dr.

Cellularis immunitás és humoralis antitestek akut gingivitis ulcerosában. Wilton, J. M. A., Iványi, L., Lehner, T. (Dept. of Microbiology and Oral Medicine and Pathology, Guy's Hospital Medical School, London, S. E. I.): J. periodont. Res. 1971, 6, 9—16.

Az akut gingivitis ulcerosa keletkezését többféle, főleg anaerob, Gram-negatív, az ép szájban is előforduló mikroóval hozzák összefüggésbe. Ezek közül négyet, az *Odontomyces (Actinomyces) viscosus*-t, a *Fusobacterium fusiforme*-t, a *Veillonella alcalescens*-t és a *Bacteroides melanogonecus*-t használtak a szerzők antigénként 25 gingivitis ulcerosa-s beteg és 12 kontroll esetén, humoralis és cellularis immunitás kimutatására. A serum antitest-szintben nem találtak különbséget a betegek és kontrollok között, sem az első napon, sem a betegség lezajlása után a 28-ik napon vett vérmintában. A serum- és nyál-IgA titerben sem volt significans különbség a két csoport között. A cellularis immunreakció azonban — amelyet lymphocita transformációval határoztak meg —, significans emelkedést mutatott a betegekben a négy említett szájmikroorganizmus mindegyikével, de nem mutatott különbséget *Lactobacillus acidophilus*-szal és egy intestinalis *Proteus mirabilis*-szal.

Eredményeikből a szerzők azt a következtetést vonják le, hogy a Gram-negatív baktériumok felszaporodása és az endotoxin az ínyen lokális gyulladást, az immunrendszerben humoralis és cellularis immunválaszt provokál. Ez krónikus marginalis ínygyulladást eredményez. Ha felborul a gingiva környezetében az egyensúly, és a Gram-negatív baktériumok túlszaporodnak, az endotoxin helyileg necrosist, (Schwarzmann reakciót), szisztémásan pedig — mint az előző munkájukban megállapították — IgG csökkenést és IgM emelkedést okozhat. Az endotoxin adjuvans hatására fokozódik a cellularis immunválasz. Mindezen hatások eredményeképpen akut gingivitis ulcerosa jöhet létre.

(Ref.: A szerzők következtetése azért meglepő, mert eszerint a krónikus gyulladás megelőzi az akutot. Azonban az akut fekélyes ínygyulladás leggyakrabban elhanyagolt szájhigiéne következtében jön létre, amely eleinte hosszú ideig nem fekélyes ínygyulladást okoz. Ennek az ismert, de nem eléggé tudatosított ténynek adja tudományos magyarázatát a cikk.)

Sallay Kornélia dr.

A dentalis plakk és az egészséges száj. Poole, D. F. G., Newman, H. N. (MRC Dental Unit, The Dental School, Bristol BS1 2LY): *Nature*, 1971, 234, 329—331.

A fog és tartó szerkezetének betegségei — a caries és a krónikus fogágygyulladás — elterjedtebbek, mint más betegségek. Mindkettő a dentalis plakkból indul ki. Több mint 70 éve vizsgálják mikrobáit, de nem sikerült eddig egyetlen kórokozót felelőssé tenni a caries vagy fogágybetegség keletkezéséért. A dentalis plakk mikroflórája normálisan nem okoz betegséget, dinamikus egyensúly van az egyén és mikroflóra között, valamint a mikroflóra egyes organizmusai is szoros szimbiózisban vannak egymással. A plakk struktúrájáról alapjában véve keveset tudunk. A fogfelszínre derékszögben álló párhuzamos filamentumokból áll, ezek köré tapadnak a kisebb organizmusok, leginkább fakultatív anaerobok. A legtöbb plakk savtermelő és proteolitikus potenciállal egyaránt rendelkezik. Egészséges szájban is oldódik a zománc, igen kis mértékben, a plakkban keletkezett sav hatására, de ezt követi a remineralizációs fázis. A magára hagyott plakk idővel vastagodik, benne dextran termelő baktériumok találhatók. Ez a dextran és hasonló polysaccharidák táplálják és védik a baktériumokat, amelyek egyébként elpusztulnak, pl. magas koncentrációjú cukor jelenlétében is. Ha az egyén étrendje kevés fermentálható szénhidrátot tartalmaz, a száj mikroorganizmusai csak a nyál, a gingiva hámja és az étellepedék produktumaiból tarthatják fenn magukat és a fehérjebontás következtében alkalikus miliót, ennek következtében calcium kicsapódást hoznak létre. Ilyenkor a baktériumok a gingiva hámját is táptalajként használják mindaddig, amíg a diéta megváltozása vagy a szájhygiéne ebben meg nem akadályozza őket. A plakk ennek ellenére nem pathológiás betegség, amelyet antibiotikumokkal vagy antiseptikumokkal kell kezelni, hanem komplex ekológiai jelenség, amelynek az épségét és egyensúlyát célszerű táplálkozással kell fenntartani.

Sallay Kornélia dr.

Gastroenterológia

A vashiány és a gyomorfunctió nehány vonatkozása. J. H. Dagg (Western Infirmary, Glasgow) Schweiz. M. Wschr. 1972. 102. 1633.

A vashiány a leggyakoribb táplálkozási rendellenességek közé tartozik. Több országban végzett felmérés szerint a felnőtt lakosság között a vashiányos anaemia 10—12%. A gyakoriság ellenére még több kérdés megoldatlan ezzel a betegséggel kapcsolatban. Ezek közül a szerző két megoldatlan problémával foglalkozik:

a) A gyomor és vasszívódás

viszonya. A gyomoratrophia és a vashiány közötti kapcsolatot már több mint 50 éve felismerték. Az achlorhydriát aetiológiai factornak gondolták, mely megelőzi a vashiány kialakulását. Azt is régen megállapították, hogy a gyomorsav elősegíti a vas felszívódását. Újabban ezeket a régi adatokat többen is kétségbe vonták. A szerző azt a kérdést vizsgálta, hogy a gyomor milyen mértékben vesz részt a vasszívódásban. Megállapította, hogy a gyomorból csak jelentéktelen mennyiségű jelzett vas szívódik fel akár vashiányos anaemiás, akár achlorhydriás, akár normacid betegeken végezte a vizsgálatokat. Kimutatta azt is, hogy ha a gyomor ürülése, a belek motilitása csökken, több vas szívódik föl. Részben ez a magyarázata annak, hogy a gyomorresectio után, ahol a gyomorürülés fokozott, s a felső vékonybélszakaszon is gyorsan áthalad a tápanyag, kevesebb vas szívódik fel. Ugyanakkor azt is megállapította a szerző, hogy achlorhydriában az egész gyomor- bélrendszerre vonatkoztatva szignifikánsan csökken a vasszívódás a kontrollhoz képest. Ez a különbség főleg akkor válik élelőssé, ha egyúttal vashiány is kimutatható.

Még nem teljesen eldöntött az a kérdés, hogy az achlorhydriában észlelt vas malabsorptio magának a sósavhiánynak a következménye-e, vagy egyéb tényezők is közrejátszanak. Egyre több adat szól amellett, hogy maga a sósav a kritikus factor. Pontosán még nem ismeretes, hogy milyen mechanizmus révén fokozza a sósav a vasszívódást. Az anorganikus vasnak, s különösen a ferri ionnak sav jelenlétében nagyobb az oldhatósága, lehetséges, hogy a sav azáltal fokozza a vasszívódást, hogy a vasat oldott állapotban tartja addig, míg a duodenum felszívó területeit el nem éri. Ahhoz is sav szükséges, hogy peptikus emésztés jöhessen létre, mely a vas-protein complexből vasat tesz szabadná. Egyéb, a vasszívódásban szerepet játszó anyagokat is próbáltak a gyomor- nedvből elkülöníteni, más szerzők azonban nem tudták bizonyítani ezek jelenlétét és hatását.

A szerzők következtetései:

1. A gyomor nem játszik jelentős szerepet a vasszívódásban.
2. Úgy látszik, hogy a gyomorresectióban a sósav a legfontosabb tényező, mert az anorganikus vasat oldhatóvá teszi, ezáltal elősegíti felszívódását a duodenumban, de bizonyos kötőanyagok és chelatok vasanyagcserében betöltött hatását sem lehet kizárni.
3. Gyomorresectio után nagyobb mértékben fordul elő vashiány, mint egyszerű achlorhydriában, mely additionalis factorok létét is feltételezi, ezek a gyomor rezervoár funkciójával, a táplálék transit idejével kapcsolatosak.

b) A gyomormucosa laesio vashiányos anaemiában. Vashiányban többen leírták a gyomormucosa ká-

rosodását. A gyomorlaesio pathogenesise azonban nem tisztázott, nincs összefüggés a vashiány mértéke, a serum vasszintje és a gyomormucosa laesio súlyossága között.

Egyesek szerint a gastritis a vashiány direkt következménye, mások szerint a gyomorlaesio megelőzi a vashiány kifejlődését. Bizonyítékok vannak arra vonatkozóan is, hogy anaemia perniciosában a gyomormucosa-károsodás autoimmun mechanizmus révén jön létre. A szerző 114 vashiányos anaemiás beteget közül immunfluorescens technikával 22,8%-ban talált parietalis sejtelenes antitestet, a kontrollcsoportban 6,1%-ban. Ezen belül histamin refracter achlorhydriában az antitestek kimutathatósága 40,8%-os volt. Ez 22 beteget jelentett, akiknél a Schilling-próbát is elvégezve 9 esetben latens anaemia perniciosát talált a szerző. Erdekes, hogy a 9 latens anaemia perniciosás beteg rokonai között 13%-ban parietalis sejtelenes antitestet talált. Ezáltal az achlorhydriás antitest-pozitív betegek is két csoportra oszthatók, az elsőkben latens anaemia perniciososa mutatható ki, s ezeken a vashiány hátterében az achlorhydrián kívül más factort nem lehet kimutatni. Ebből következik, hogy ebben a csoportban az atrophias gastritis megelőzi a vashiányos anaemiát, s az atrophias gastritis genetikusan determinált autoimmun mechanizmus révén alakul ki. Ez azonban az összes vashiányos anaemiás betegeknek mindössze 6,2%-át teszi ki. A másik csoportban nincs familiáris antitest előfordulás, vérvesztés is kimutatható, s hasonló adatok vonatkoznak azon betegekre, akiknél az achlorhydria antitestképződés nélkül található. Az atrophias gastritis az utóbbi esetekben szerzett, a vérvesztés következtében és egyéb tényezők hatására létrejövő vashiány miatt alakul ki. Az antitestformatio másodlagos, a mucosa károsodását követően jön létre, a genetikai háttér hiányzik. Az a mód, ahogyan a vérvesztést követő vashiány gyomornyálkahártya-laesiót okoz, még ismeretlen. Erre a hypothesisre a végső választ a további kísérletes munkák fogják megadni.

Györfly Árpád dr.

Milyen terápia igazolt pepticus ulcusban? Röscher, W. (Med. Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen — Nürnberg) Medizinische Klinik 1972. 67. 1086.

Minden tizedik ember, míg eléri a 65 éves kort, gastroduodenális fekélyben betegszik meg. A két éven belüli recidiva-quota 30—50% között van. Minden negyedik beteg műtétre kerül. Az aetiologia ismeretlen, az empirikus therapiás eljárások a XIX. század óta úgyszólván változatlanok.

A hatásos kezelésnek hármas célja van: 1. panaszok csökkentése, 2. a fekély gyógyulásának gyorsítása, 3. a recidivák megelőzése.

A kezelés alapja ma is az antacidák. Az általuk állítólag a gyomor nyálkahártyáján képződő védő (film) réteg gastroscoppal nem látható. A folyékony antacidák jobban szétoszlanak, mint a tabletták. Hatásuk közvetlenül étkezés után a legerősebb. Fájdalommentesség akkor érhető el, ha a készítmény 50 mval sósavat képes közömbösíteni. Legcélszerűbb a különböző antacidákat kombináltan alkalmazni. Az anticholinergiek gátolják a basalis és ingersecretiót. Hatásoptimumuk 60—120 perccel a bevétel után alakul ki. Nem adhatók reflux-oesophagitisben, pylorus stenosisban, prostata hypertrophiában. Egy sor gyári készítmény áll rendelkezésre. Tartós adásuk a recidiva megelőzése céljából (gyógyszeres vagotomia) azonban nem vezetett eredményre. A promethazin (Pipolphen) — úgy tűnik — emberben is csökkenti az evés utáni aciditást és gátolja a gastrin szabaddá válását. Helyi érzéstelenítő hatása háromszorosa a procainénak. A pepszin inhibitorok még kísérleti stádiumban vannak, ezeknek tulajdonítják a gyomor-nyalvesemlegesítését, a nyálkahártya védelmét és regenerációjának meggyorsítását.

A diéta ma liberálisabb, a kis étkezések szabálya változatlanul érvényes. Ajánlott a fehérjedús étrend; a zsírok a duodenális receptorokon keresztül gátolják a savstimulációt. Kerülendő: fűszeres ételek, kávé, tea, alkohol. Az étvágygerjesztően elkészített és tállalt ételek elősegítik a bicarbonátban gazdag nyál kiválasztását, hasonló szerepe van az ételek alapos megrágásának is. A fekélyek gyorsabb gyógyulását a szerzők az alábbi komplex rendszabályok együttes alkalmazásában látják igazoltnak: kórházi kezelés, környezetváltozás, stressz-szituációk elkerülése. Ágynyugalom és a dohányzás elhagyása szignifikánsan segítetik a fekély gyógyulását.

A gyógyszerek közül — úgy látszik — jelenleg a carbenoxolon-nátrium az egyetlen, mely az ulcus gyógyulását szignifikánsan gyorsítja. Egy felszintetikus készítményről van szó, mely a gyomor-secretiót nem befolyásolja, sokkal inkább a gyomor nyálkahártya protektív mechanizmusaira van kedvező, serkentő hatással. Az újonnan képződött epithelsejtek carbenoxolon hatására hosszabb ideig élnek. A gyógyszer elterjedését azonban a gyakran jelentkező mellékhatások gátolják. A recidivák megelőzésére, mely mint azelőtt, fő célunk lenne, jelenleg sincs módunk. A carbenoxolon tartósan, redukált dózisban történő alkalmazásának recidiva megelőző hatásáról szóló adatokat szkeptikusan kell fogadni.

A jövő terápiájának figyelembe kellene vennie mindazokat a tényezőket, melyek a fekély keletkezésében közrejátszanak. Eddig fő erőfeszítéseink a savsecretio csökkenésére irányultak. Most inkább azok az anyagok kerülnek előtérbe, melyek

a nyálkahártya fokozott védelmét segítik elő, továbbá olyan készítmények, melyek a gastrint megkötik és denaturálják.

Preisich Péter dr.

A haemorrhagiás gastritis. (Mengu Fené (Rochester—N. Y.): La nouvelle Presse Médicale 1972, 1, 1901—1904.

Dieulafoy (1898) óta, ki a megbetegedést exulceratio simplexnek nevezte, számos elnevezést használnak; szerző a „gyomor nyálkahártya acut laesio”-ja kifejezést tartja a legalkalmasabbnak.

A vérzés követő 24—48 órában végzett gastroscopia általánosság valószínűsítette, hogy az emésztőrendszeri vérzések, vagyis a gyomor-bélhuzam felső szakaszának vérzései között a kórkép 25—30%-kal szerepel.

Az aetiológiai tényezők között meg kell említeni a stresszt (sebészi beavatkozások, traumák, égések, primaer infectiós állapotok, tüdő-elégtelenség), a gyomor nyálkahártyát károsító gyógyszereket (aszpirin, steroidok, indomethacin, phenylbutazon) az alkoholt, és létrejöhözhet szembevetendő ok nélkül is.

A gyomor makroszkópos képen legyezőalakú laesio, disseminált petechiák és különböző fokú szét-szórt erosiók figyelhetők meg. A szövettani kép gyulladásos reakciót nem mutat.

35 operált esetből 33-ban kielégítő szövettani vizsgálat történt, mely 13 esetben csak acut laesiókat mutatott, míg 20 esetben a chr. gastritis jeleit is. Eseteinek tapasztalata alapján leszögezi, hogy az acut haemorrhagiás gastritisben nem lehet megtalálni a chr. gastritis alapján kifejlődött klasszikus tényezőket.

Nagy pathogenetikai jelentőséget tulajdonít az esetek kétharmadában megtalálható mikroöbtelepeknek a gyomor felületén, mely összeegyeztethetetlen a hyperaciditással, mint az acut haemorrhagiás gastritist kiváltó tényezővel.

A gyomor nyálkahártya acut laesióinak kialakításában az ún. gastrikus sorompó szerepe a legelfogadottabb: a gastrikus sorompó két eleme a mucoid secretio és az epithel sejtes réteg. Kísérletileg a cortison és az ACTH magával hozza a kiválasztott mucus mennyiségének csökkenését és minőségének változását. Kutya kísérlettel tanulmányozhatjuk a gyomor nyálkahártya sejtes megújulásának csökkenését cortison és ACTH hatására. S mivel a „stressz” állapotokat cortico-adrenalis hyperaktivitás kíséri, a fenti elváltozásokért a corticoidok felelősek.

Kezelés: a vérzés az esetek 95%-ában spontán nem szűnik meg. A szerző intenzív kezelés alkalmazzák gyomorsecretiót vagotomia nélkül (16), illetve vagotomiával (6), négy esetben azonnali, majdnem total

gastrectomiát, további 6 esetben majdnem total gastrectomiát, 4 beteg vagotomia + pylorus plasticát és a vérző pontok suturáját (valamennyi utóbbi eset recidivált). Az USA-ban összegyűjtött adatok alapján a vagotomia + pylorus plastica + a vérző pontok suturája 14—100%-os recidivát eredményez.

A szerző a beavatkozást illetően maximálisan konzervatív. Műtét esetében ajánlja a duodenum és gyomor alapos megtekintését; fiatal betegeken vagotomiát + pylorus plasticát + a laesiót elvarrását. Ha a beteg egy esetleges reoperációra nem alkalmas, azonnali majdnem total gastrectomiát javasol.

Konzervatív terápiás lehetőségként megemlíti a lokális hűtést, mely jéghideg fiziológiai serum intragastrikus alkalmazását jelenti, valamint az arteria mesent. sup.-ba vasopressiv szerek injicálását ajánlja.

Horváth Zsuzsanna dr.

A chronikus gastritis diagnózisa és klinikai jelentősége. H. Daweke, M. Hinssen, Th. Stolze (Med. Klinik und Poliklinik der Universität, Düsseldorf) Radiologie 1972, 12, 155—160.

A chronikus gastritis szövettani diagnózisa a gyomor nyálkahártya különböző gyulladási fokát jelöli. Nem okoz jellegzetes panaszokat, sőt többnyire tünetmentes.

A szamizmentes, nem gyomorbeteg személyeken végzett gastrobiopszi vizsgálatok eredményei alapján kb. 70%-ban pathológiás a lelet, tehát fennáll a chronikus gastritis, ezen belül kb. 20%-ban fordul elő a chronikus atrophias gastritis. A chronikus gastritis diagnózisa radiologiailag nem állítható fel, még a finom relief technika sem eredményez biztos diagnózist. A szerzők megfigyelései szerint a röntgenologiailag és gastroscoposan megállapított nyálkahártyaredő kiszélesedés, illetve a kép nincsen arányban a gastroscopia és gastrobiopsia során szövettanilag igazolt chronikus gastritissel.

Chronikus gastritis ulcus duodenival kevésbé gyakori, mint egészségesekben, míg ulcus ventriculival elég gyakran látjuk.

Chronikus atrophias gastritis gyomor carcinománál 64—68%-ban fordul elő, ezért ellenőrzése szükséges.

Kött Ilona dr.

A cigarettázás hatása a gyomor-secretióra pentagastrin gátlás mellett. Wilkinson, A. R., Johnston, D. (University Department of Surgery, General Infirmary, Leeds 1.): Lancet 1971, II, 7725, 628.

A dohányzásnak a gyomor-secretióra gyakorolt hatását előző szerzők eltérően ítélték meg. Thus és Ivy szerint csökken, Ehrenfeld szerint nő a gyomor-secretio dohányzás hatására. A cigarettázás hatását a gyomor-secretióra penta-

gastrin izgatással jelen szerzők vizsgálták először. Vizsgálataikat közel azonos magasságú, testsúlyú és korú egészségeseken, gyomorfekélyeseken és vékonybél-fekélyeseken végezték. Az egészségesek között 11-ből 7, a fekélybetegek között 14-ből 11 egyén dohányzott állandóan.

A vizsgálatok előtt 9 órával a betegek nem dohányozhattak, majd a gyomortartalmat leszívták. Ez után 150 perc alatt 0,10–0,15 g/kg pentagastrint adtak be infusio formájában. A vizsgálati időszak első 75 percében a 15 perccént szívták le a gyomortartalmat. 75 és 90 perc között a vizsgáltak 1 vagy 2 filteres cigarettát szívtak el. Ez után a gyomortartalmat 5 perccént szívták le, a változások pontos regisztrálása miatt. A koncentrációt titrálós módszerrel, a pepsin aktivitást Hunt módszerrel határozták meg. Figyelték a pulzus és vérnyomás változását is. 4 egészséges egyének későbbi időpontokban a cigaretta helyett iv. nikotinsav-tartarátot adtak. 9 egészséges és 5 ulcusos egyén a pentagastrin beadása után nikotinmentes cigarettát kapott, ill. nem szívott cigarettát.

Az eredmények szerint a gyomorsav-mennyiség szignifikánsan csökkent mind a három csoportban. A reductio az egészségeseken a legkifejezettebb (38%), de a másik két csoportban is jelentős (21%, 18%). A gátlás nagyobb a rendszeres dohányzókon. Az 1 ill. 2 cigarettát szívók között nincs szignifikáns különbség. A sav koncentráció egészségesekben 12%-kal, duodenalis ulcusban 14%-kal, ventricularis ulcus esetén 17%-kal csökkent. A pepsin mennyisége egészségeseken 31%-kal, duodenalis ulcusban 44,9%-kal csökken.

Ventricularis ulcusban nem volt szignifikáns csökkenés észlelhető. A cigarettázás mind a három csoportban emeli a pulzusszámot, a vérnyomás emelkedése csak az egészséges és a duodenalis ulcusos egyéneknél figyelhető meg. Nikotinsav-tartarátal a gátlás azonos értékű, ill. nagyságú volt, mint a cigaretta szívásnál. A placebo cigarettán nem észleltek szignifikáns változásokat a fenti paraméterekben.

A szerzők véleménye szerint a secretio-gátlást valószínűleg az magyarázza, hogy mind az egészségeseken, mind a fekélybetegeken érvényesül a nikotin ganglion blokkoló hatása. Egy másik elképzelés szerint a nikotin csökkenti a gyomor-mucosa vérellátását.

Érdekes megfigyelés, hogy a cigaretta gátló hatása erőteljesebb a dohányzó csoportban. Ebből látható, hogy a nikotin gátló hatásához hozzászokni nem lehet.

A legkisebb gátló hatás az ulcus ventriculiban észlelhető. Ennek oka ismeretlen és további vizsgálatokat tesz szükségessé. *Gonda Ferenc dr.*

Cholecystokinin hatása a colon motilitásra és az irritabilis colon syndromában szenvedő betegek tüneteire. Harvey, R. F. Read, A. E. (Dept. of Medicine, University of Bristol): Lancet 1973, I., No. 7793, 1–3.

A hasi fájdalom egyik leggyakoribb tünete a betegeknek. Az esetek felében ennek nem találjuk az okát, s ezeket a panaszokat funkcionálisnak tartjuk. Irodalmi adat, hogy a „funkcionális” bélpanaszoknál a colon motilitás fokozott. Az is ismert, hogy a motilitás fokozódásáért hormonális tényezők is felelősek. A szerzők a cholecystokinin hatását vizsgálták a „funkcionális” hasi fájdalommal szenvedő betegeken. Úgy találták, hogy azok a betegeken, akiknél étkezés után hasi fájdalom lépett fel, a cholecystokinin erősen fokozta a colon motilitását. A colon motilitás fokozódása felelős a panaszokért.

Kérdéses, hogy a motilitás fokozódásáért a cholecystokinin, vagy esetleg szennyező peptid-e a felelős. A kérdés tisztázása még további vizsgálatot igényel.

Figus I. Albert dr.

Az oesophagealis reflux. Ottenjann, R. (I. Med. Abt. des Städtischen Krankenhauses München—Neuperlach): Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 63–65.

A szerző rövid áttekintést ad a gastro-oesophagealis reflux által okozott megbetegedésekről. A szinte physiológiásnak tekinthető sporadikusan előforduló reflux-tól, a komoly panaszokat és szövődményeket okozó reflux-megbetegedésekig folyamatos az átmenet. Függetlenül a reflux oesophagitis kifejlődése a reflux gyakoriságától, a savas, vagy epesavas gyomor-, ill. bélnedv „agresszivitásától”, illetve a nyelőcsőnyálkahártya ellenálló képességétől.

A szerző áttekinti a pathogenesisre vonatkozó különböző elméleteket. Kiemeli az oesophagoscopia jelentőségét a hiatus hernia és a consecutív reflux oesophagitis diagnosztikájában.

Részletezi a konzervatív kezelés lehetőségeit, amelyben három alapelvet említ: 1. a gyomornedv neutralizálása, 2. az alsó oesophagus-sphincter stimulációja (tehát az anticholinerg szerek kontraindikáltak!), 3. a gastro-oesophagealis nyomás-grádiens csökkentése (étrendi és diétás változtatások).

A reflux-betegség operatív kezelését a szerző igen lakonikusan, egy mondatban intézi el: köti vérzés, fekély vagy stenosis megjelenéséhez.

[Ref.: *Érdekes módon, a világszerte elterjedt Gaviscon-kezelésről, amely számos irodalmi adat szerint a leghatásosabb, a közleményben egyáltalán nem történik említés. (Simon L., Figus I. A.: Magy. Belorv. Arch., 1973, 1.)]*

Simon László dr.

Egészségügyi szervezéstudomány

A rosszindulatú daganatos betegek elleni szervezett harc problémái. Fremmer, J. E. (Szlovák Szoc. Közt. Eü. Minisztériuma: Ceskoslovenské Zdravotnictví; 1972, 20, 2, 49–55.

A Szlovák Szocialista Köztársaság egészségügyi kormányzata komoly erőfeszítéseket tesz a rosszindulatú daganatos betegségek elleni szervezett harc hatékonysága érdekében. Mivel az elért eredmények mégsem felelnek meg mindenben az elvárásoknak, a Szlovák Onkológiai Intézet bevonásával vizsgálatokat végeztek az előnytelen befolyásoló tényezők feltárása és kiküszöbölése céljából. Vizsgálataik nyomán a gátló tényezőket az alábbiakban foglalják össze:

I. Objektív okok.

1. Szervezési-módszertani szempont szerepét is betöltő, onkológiai fekvő- és járóbeteg ellátó intézmények hálózata még nincs teljesen kiépítve. A hálózat sűrűsége nem egyenletes, felerészben kis ágyszámú, csekély befogadóképességű osztályokból (részlegekből) áll; a rendelőintézetek munkahelyei csak tanácsadásra szorítkoznak, orvoslétszámuk elégtelen.

2. A mezőgazdaság és ipar okozta környezeti szennyeződés nagyon súlyos gondokat okoz. Szlovákia azon közigazgatási egységeiben, ahol a környezet erősen szennyezett ipari gőzökkel, gázokkal és égéstermékekkel, a megfigyelt években 1966–68) erősen emelkedett a rosszindulatú daganatos megbetegedések száma is.

3. A rosszindulatú daganatos betegségek kóroktanának és kórfejlődésének bizonyultsága szintén jelentős ok. Azonban nemcsak a cancerogén vegyi anyagokkal, hanem a legkülönbözőbb negatív hatótényezővel (ionizáló sugárzás, helytelen táplálkozás, a lakosság korösszetételének változása stb.) is számolnunk kell. A praecancerosis és a korai stádium tünettana sincs megnyugtató módon kidolgozva.

4. Nem rendelkezünk olyan megbízható, egyszerű és gyors diagnosztikai módszerekkel, melyek a tömeges szűrővizsgálatok keretében alkalmazhatók volnának. Egy részük a kísérleti szakaszon még nem jutott túl, más részük pedig fokozottan technika, szaksemélyzet és költségigényes. Ugyanakkor viszont a jól bevált, könnyen elvégezhető, egyszerű vizsgálatok (digitális és vizuális vizsgálat, emlők áttapintásos önvizsgálata) lehetőségeit sem használjuk ki eléggé. A cytológiai központok és biopsiás állomások, személyi és felszerelésbeli problémák miatt sokszor gyenge hatásokkal működnek.

II. Szubjektív okok.

1. Az egészségügyi dolgozók egy részének rossz hozzáállása okozza a legtöbb nehézséget. Szemléleti hiányosságok, formalizmus, felület-

ség, rendszertelenség — sokkal gyakoribb, mint gondolnánk. Előfordul még a kötelességek elhanyagolása, rendelkezések be nem tartása, gyenge dokumentációs fegyelem, laza ellenőrzés.

2. A környezeti tényezők hatásainak figyelmen kívül hagyása gyakori jelenség. A szennyeződés megszüntetését célzó utasításokat az üzemek stb. vezetői nem veszik komolyan és nem mindig hajtják végre. Ugyanígy elhanyagolódik az egyéb, előnytelen befolyásoló tényezőkkel való foglalkozás az egészségügyi ellátáson belül is.

Nehéz helyzetet teremt a lakosság és az egészségügyi dolgozók körében a daganatos betegségekkel kapcsolatos, egyre jobban terjedő indokolatlan szkepticizmus, aminek ellensúlyozása eléggé sikertelen. Az egészségügyi felvilágosítás központilag jó és reális irányelveket ad meg, ezek azonban a továbbadás gyakorlatában sokszor torzulnak, elsekélyesednek. A felvilágosító tevékenység gyakran rendszertelen; nem meggyőző és vonzó; nem alakítja ki a lakosságban az ésszerű onkológiai éberséget, s képtelen „helyére tenni” a daganatoktól való rettegést.

A felsorolt objektív és szubjektív okokkal összefüggő vizsgálat néhány érdekesebb adata:

— Mammográfiaszűrővizsgálatot kiemelt nők közül orvoshoz fordult 15 napon belül: 2,1%, egy éven belül 68,6%, s egy éven túl 29,3%.

— 30 kórház és 30 rendelőintézet összes orvosának tevékenységét vizsgálva kiderült, hogy az orvosoknak csak mintegy 60%-a törődik a 30 év feletti nők és a 40 év feletti férfiak preventív onkológiai vizsgálatával.

— A kórházi osztályok közel $\frac{1}{3}$ -a nem végzi el a 30 évesnél idősebb, hospitalizált nőbetegek onkológiai szempontból történő nőgyógyászati vizsgálatát.

— A preventív onkológiai vizsgálatokról a rendelőintézeti szakrendelések 50%-a semmiféle feljegyzést sem vezet; a kórházi osztályok 46%-a pedig elmulasztja ezen vizsgálatokat a kórtörténetbe bejegyezni.

— A praecancerosis állapotában levő járóbetegekről az onkológiai munkahelyek 65%-án nincs megnyugtató, rendszeres nyilvántartás; 63%-án a berendelési naplót nem vezetik; 77%-ban nem küldik ki az értesítő lapot a beteg körzeti kezelő orvosának.

— A kórházi osztályok 60%-a, a szakrendelések 50%-a jelzi csak az általuk kiemelt daganatos betegeket az onkológiai rendelésnek.

— A kórházi osztályvezető főorvosok 54%-a nem teljesíti a rendelésekben előírt onkológiai vonatkozású kötelmet.

— Rendelőintézeti orvoskollektíváknak csak 20%-a vesz részt felvilágosító munkával a daganatos betegségek elleni harcban.

— A betegek környezetével, élet- és munkakörülményeivel a ren-

delőintézetek orvosainak mindössze 25%-a foglalkozik, illetve hisz annak befolyásolhatóságában.

A lakosság 30%-a nincs helyesen tájékoztatva a daganatos betegségekről; 60%-a pedig nem tartja jelentősnek, hogy daganatos tünetek vagy panaszok esetén orvoshoz forduljon.

A helyzet javítására irányuló feladatok a felsorolt okokból következnek. A gátló tényezők kiküszöbölése nem könnyű dolog; a célért az egészségügyi dolgozók tehetik a legtöbbet; de a szükséges feltételek biztosítása a fenntartó tanácsi- és szakigazgatási szervek teendője.

(Ref.: Az érdekes és ügyesen összeállított közlemény gyakorlati értékét húzndám alá mindenekelőtt, hiszen biztos, hogy ilyen és hasonló gondok nemcsak a szerző hazájának egészségügyében adódnak! Kiemelem még a konkrét és nyílt problémafelvetést; nem kevésbé a nagyon őszinte hangvételt is. Ha valaki előtt úgy tűnne, hogy az írás talán kissé pesszimista, úgy ezt az inszinuációt a közlemény végén levő részletes feladat terv — mely a referátumba nem fért bele — azonnal eloszlatja. Hiányolom, hogy a közleményben elvégzett vizsgálatok alapelgondolásairól, metodikájáról, technikájáról egyetlen szó sem esik.)

Cselkó László dr.

Mekkora egy intenzív ellátást igénylő eset dologi ráfordítása?
Plessner, A. (Tartományi Kórház, Tulln): Österreichische Krankenhaus-Zeitung; 1972, 13, 147—148.

A szerző egy intenzív ellátást igénylő ápolási esetet alapul véve ismerteti a szokványos ápolási költségeken túlmenő (az intenzív ellátásból eredő) többlet kiadásokat.

Az eset rövid leírása: 12 éves leánygyermeket magas lázzal, izületi fájdalmakkal szállítottak be a gyermekosztályra, ahol febris rheumatica gyanújával kezelték. A beteg állapota azonban fokozatosan romlott úgy, hogy az 5. napon eszméletlenül, súlyos septikus állapotban, testszerte kialakult tályogokkal áthelyezik a műtéti szakok centrális, intenzív ellátó osztályára, ahol carditis is kialakult, s keringési elégtelenség lépett fel. Hamarosan kiderült, hogy a septico-pyaemia a tibia addig észre nem vett osteomyelitiséből ered. A szinte heroikus kezelésre a beteg lassan javulni kezdett úgy, hogy 24 napos intenzív osztályi ellátás után az általános sebészeti osztály vette át további 146 napig tartó ápolásra. Innen klinikailag gyógyultan távozott.

Az összesen 174 napos kórházi tartózkodás többletköltsége (egészre kerekítve) 42 567 osztrák Schilling (továbbiakban Sch.) volt. Ennek megoszlása az egyes osztályok között a következő: gyermekosztály (4 nap): 548 Sch., intenzív osztály (24 nap): 25 467 Sch., sebészeti osztály (146 nap): 16 516 Sch.

A többletköltségek napi átlagai osztályonként: gyermekosztály: 146 Sch., intenzív osztály: 1061 Sch., sebészeti osztály: 113 Sch., az ápolás egész tartamára vonatkoztatva pedig napi 244 Sch. A többletköltség felhasználása tételek szerint ezt a képet adja: 53%-ot antibiotikumokra; 25%-át gyógyszerekre és vérkészítményekre, 14%-ot kötszerekre, egyéb anyagokra, labor és röntgen vizsgálati anyagokra; s végül 8%-át szakorvosi konzíliumokra fordították. A kórházigazgatás minden szükséges gyógyszer beszerzési költségét korlátozás nélkül vállalta, s külső konziliárius szakemberek bevonását fenntartás nélkül engedélyezte.

A költségek kiszámítása többségben a számlák alapján történt; egy kötésű anyagát 10 Sch.-ben, egy gipsz-sín anyagát 22 Sch.-ben, egy félórás narkózisát 45 Sch.-ben, egy labor vizsgálatot 2 Sch.-ben szabták meg.

(Ref.: A közölt esetről csak a többletköltségekről kaptunk ismeretést; a szerző nem adta meg az ezen kívüli, szokványos — tehát nem intenzív — ápolás költségeit. Ezzel összehasonlítások lehetőségétől fosztotta meg az olvasót.)

Cselkó László dr.

Elektronikus számítógép alkalmazása a fekvőbeteg-gyógyintézeti ápolási időtartam tanulmányozására.
A. G. Kononov. Szovjetszkoje zdravoohranenyije 1972. 10. 32—37.

Az eü. ellátás tervezésének egyik legfontosabb mutatója a kórházi ápolási időtartam. Ennek megnyújtása, vagy megrövidítése egyaránt ároosan hathat ki a betegellátásra. Tanulmányozása éppen ezért rendkívül fontos.

Elemzése számos úton történhet. Célravezető, de rendkívül megterhelő valamennyi kiírt beteg kórtörténetének áttanulmányozása. A munkát megkönnyíti, ha csak a kö-zépátlagtól erősen eltérő ápolási napokkal kiírt betegek kórlapjait választjuk ki elemzésre. Ez azonban nem eléggé pontos, mivel a megengedhető intervallum (amelyen belül nem tanulmányozzuk a kórlapokat) bizonyos mértékig mindenképpen mesterséges, és az adott betegségben szenvedő páciens ápolási idejére egyéb körülmények is hathatnak, betegségük súlyossági foka eltérő.

Az ápolási időtartamra főleg a következő 3 tényező hat: 1. a beteg individuális sajátosságai (életkor, reaktivitás, az adott betegség súlyossági foka és jellege, a szövőd-mények és kísérő betegségek); 2. az orvos képzettsége és 3. a beteg-ellátás szervezetségének minősége. Az elsőt objektívnek, a két utóbbit tényezőzt szubjektívnek nevezi.

A szerző olyan módszert dolgozott ki, amely lehetővé teszi azoknak a betegeknek (ill. adataiknak) a kiválasztását, akiknek ápolási

időtartama a legtipikusabtból egy és ennél több nappal eltér, s gyorsan a rendelkezésre bocsátja a szükséges adatokat. Az eredményes irányítás megköveteli, hogy legalább havonként elemezzük ezeket az adatokat.

A szerző módszerét részletesebben is ismerteti, valamint felsorolja azokat a fontosabb adatokat, melyeket a Minszk—22 elektronikus számítógép megad: a véletlen küszöbértéke, az objektíven nem tipikus és tipikus kiírások aránya, az adott betegség diagnózisával kiírtak száma stb.

Ha a szubjektív tényezők nem hatnának, az ápolási időtartamok eloszlása normális lenne. A szubjektív és objektív tényezők együttes hatása azonban a görbét különböző irányban és különböző mértékben eltorzítja. A szerző módszere azonban lehetővé teszi e tényezők szétválasztását, a szubjektív tényezők részletes elemzését, ami által az eü. tervezés és szervezés megtehető a szükséges intézkedéseket az ápolási időtartam optimalisá tételére.

Varga János dr.

Anyagcserebetegségek

Változások az elsődleges köszvény epidemiológiájában és klinikai képeben 1948—1970 között. — Babucke, G., D. P. Mertz (Med. Poliklinik der Univ. Freiburg i. Br., NSZK), Deutsche med. Wschr., 1973, 98, 183—188.

A freiburgi szerzők 1971-ben közzölték 20 éves köszvényes beteganyaguk részletes mutatóit (Münc. med. Wschr., 1971, 113, 617), s ehhez a beteganyaghoz az utolsó 2 évben még 90 újabb beteg társult. Ezt a 90 beteget 11 316 ambulans betegből szűrték ki, s a jelen közleményben ezen betegek adatait dolgozták fel. Első alapvető megállapításuk az, hogy a *köszvény növekvő tendenciát mutat* 1948-tól napjainkig. A *növekedés elsősorban a férfiakra vonatkozik* és 20-szoros növekedésnek felel meg. A 90 beteg között csak 8 nő volt, férfiak—nők aránya 10,2:1. Az igen jelentős növekedést a szerzők nem kizárólag károsító táplálkozási tényezőkre (beleértve az alkoholt is) vezetik vissza, hanem a *fokozódó testi inaktivitásra*. A legfrissebb anyagban az *életkor előbbre helyeződése* a második jelentős megállapítás. A betegség első megnyilvánulása a betegek felében 20—40 év közé esik, míg korábban az első köszvényes megnyilvánulások döntően 40 év után jelentkeztek. A *serum húgysavszint átlaga 9,4 mg^o/o volt*, ebben jelentős eltérés nem mutatkozott a korábbi értékektől. Az előző anyaghoz viszonyítva *kisfokban szaporodtak az örökletes tényezőkre vonatkozó adatok* (90-ből 13-nak volt pozitív köszvényes családi anamnesise).

Az *ízületi lokalizációt* illetően a jelenlegi anyagban *túnyomóvá vált az öregujj köszvényes ízületi elváltozása*, mint első ízületi jel. Ez a korábbi anyagban 50%-os volt. Az öregujj döntő részvétele azonos volt mindkét nemre vonatkoztatva.

A *klinikai stádiumokat* illetően 50 esetben *heveny-recidiváló* formával találkoztak, 40-ben az ún. *idült*, ankylosishoz és tophusok megjelenéséhez vezető formával. *Tophusok* 28 esetben voltak kimutathatók, 19 porcos, 15 lágyrésztophust találtak, 6 esetben mindkettőt ugyanazon a betegen. A lágyrésztophusok elsősorban a fülkagylón, a porcosok elsősorban az öregujjon jelentkeztek. Utóbbiak megjelenéséig átlagosan 4,9 év, előbbiek megjelenéséig 9 év telt el, mindkettő tartós allopurinol kezelésre teljesen visszafejlődött valamennyi esetben.

A *kísérő betegségek* közül májkárosodás (*zsírmáj*) volt a legtöbb (70), utána az *elhízás* (62), *hypertonia* (60), *nephropathia* (58), *hyperlipoproteinaemia* (46), *diabetes* (28) és 14 esetben *nephrolithiasis*.

Ami a *szociális faktorokat* illeti, a szerzők véleménye szerint elűnt az a különbség, ami régebben abban nyilvánult meg, hogy a köszvény a *gazdagok betegsége*. A 90 betegből 35 munkás volt, másik 35 alkalmazott és tisztviselő, szabadfoglalkozású 20. Ezek a számok bizonyítják, hogy a *köszvény ma már egyformán érinti a legkülönbözőbb néprétegeket*.

Az *alkohol* döntő szerepét sem lehet teljes biztonsággal hangoztatni, mert 30 beteg egyáltalán nem fogyasztott alkoholt (ha a bementott adatok helytállóak voltak). 17 beteg fogyasztott rendszeresen alkoholt (nap 60 g-nál többet), 43 pedig 60 g-nál kevesebbet.

Iványi János dr.

A reumatikus folyamatok és a köszvény differenciál-diagnóza. H. Kleinfelder (Medizinische Klinik der Städt. Krankenanstalten Nürnberg): Med. Welt. 1972, 23, 1634—1637.

A két világháború és a velük járó gazdasági depresszió úgy elűntette a köszvényt, hogy egész orvosgeneráció csak tankönyvekből ismerhette meg a kórképet. Az 1948 körül kezdődő gazdasági fellendüléssel a diabetes és a szívinfarctus szaporodott meg először. Az első köszvényes beteget csak 1957-ben látta a szerző, azóta azonban fokozódó gyakorisággal. Az utóbbi években 30—40 köszvényes beteggel találkozunk. A köszvény ma már épp olyan gyakori, mint a diabetes. A köszvényes betegek növekvő gyakorisága szükségessé teszi, hogy minden gyulladáson ízületi megbetegedésnél köszvényre is gondoljunk.

A köszvény lefolyásában megkülönböztetnek akut rohamot, az

egyes rohamok közti tünetmentes szakot és a krónikus köszvényarthritist.

Az akut köszvényes roham 90%-ban férfiakon fordul elő, 70—80%-ban monoarticularisan, 60%-ban az öregujj alapízületében, igen heves és hirtelen kezdettel, sokszor phlegmonének látszó tünetekkel: oedema, livid-vörös elszíneződés az ízület felett. A beteg egészségesen fekszik le este és éjjel kínzó fájdalmakra ébred. A fájdalom rendszerint spontán is szűnik néhány napon belül, de kivételesen hónapokig is elhúzódhat. A rohamot különböző tényezők válthatják ki: fokozott purinbevitel (ünnepi ebédek, dáridók), alkohol, húgyhajtók, zsíros étkezés, fogyókúra, műtét, infectio, psychés és testi igénybevételek. A serum húgysavtartalmának a meghatározása nem döntő. A Framingham-vizsgálatokból kiderült, hogy a relatív magas 8—9 mg^o/o húgysav mellett is a manifeszt köszvény még 50%-alatt volt. Colchicin specifikusan hat köszvényben, más ízületi fájdalomra hatástalan.

Krónikus köszvényben a húgysavlerakódás már látható lágyrésztophusokban és röntgennel is kimutatható. A krónikus szak kialakulásáig átlag 8 év telik el. Sok betegen már van tophus, mielőtt köszvényes roham jelentkezett volna.

A pontos anamnézis, a lefolyás, a lokalizáció fontos útbaigazítást ad és serum-kémiai és röntgen-vizsgálatok nélkül is biztosítja a diagnózist.

Kollár Lajos dr.

Hyperglycaemia vagy hyperinsulinaemia jellemző a diabeteses betegekre? M. Reaven, J. Olefsky, J. W. Farquhar. (Department of Medicine, Stanford University School of Medicine, and Palo Alto Veterans Administration Hospital, Palo Alto, California): Lancet, 1972, 1. No. 7763, 1947.

A szerzők 35 egyén plasma-glukóz és immunreactív plasma-insulin viselkedését figyelték meg kétféle szénhidrát terhelés hatására. A 35 egyén kiválasztásának kritériumai a következők voltak: 1. a kifejezett éhgyomri hyperglycaemia hiánya, 2. az enormis elhízottság hiánya, 3. az akaratlagos részvétel.

A 35 résztvevőt a szokásos glukózzal történő vércukorterhelés alapján normál (N) és diabeteses (D) csoportba osztották.

Módszerük ezek után a következő volt. Mindkét csoport 4 napon át, napi négy egyenlő részre elosztva (8, 11, 14 és 17 órákor) egy meghatározott szénhidrát, fehérje és zsírtartalmú ún. formula ételt kapott. Az összetétel az átlag amerikai étrendre erősen hasonlított. Kalóriaértéke testsúly/kg-ra számítva 35 kalória volt. Ennek 43%-a szénhidrát (dextrin és maltose), 42%-a zsír (tojássárgája, növényi zsírok, vaj, a telítetlen-telített aránya 0,21), 15%-a

fehérje (lefőlözött, szárított tejpor) volt. Néhány személy véréből minden étkezés után plasma-glukóz és insulin meghatározást végeztek és miután ezek viselkedése azonos volt, utána az összes vizsgált egyéntől két különböző napon a 11 órakor történő étkezés előtt és után 1—2 és 3 órával végezték a fenti meghatározásokat. A plasma-glukózt ferricyanid módszerrel, a plasma-insulint pedig Hales és Randle metodikájával határozták meg mind a formula diétán, mind az ezt követő glukóz terhelési vizsgálatnál. Az ötödik vizsgálati napon minden egyén testfelület négyzetméterenként 40 g glukózt fogyasztott el 300 ml dest. vízben feloldva, 5 perc alatt. A plasma-glukózt és insulin nulla, 30, 60, 120 és 180 perckor határozták meg.

Az orális glukózterhelésnél a D egyének plasma-glukóz szintje végig szignifikánsan magasabb volt a N egyének plasma-glukóz szintjénél. Ugyanígy viselkedett a két csoport plasma-insulin szintje is. A formula étrenddel történő terhelés meglepő eredménye az volt, hogy a két csoport plasma-glukóz eredményei egymástól megkülönböztethetetlenek voltak, pedig a tiszta glukózterheléssel bevitt és a formula étrendben levő szénhidrát mennyisége grammban megegyezett, csak az alkalmazás formájában tért el. (Kb. 66—68 g szénhidrátnek felelt meg mind a kettő.) Mindkét csoportban azonosan alacsonyabbak voltak a plasma-glukóz értékek, mint tiszta glukóz terhelésnél. (A maximum 150 mg% alatt volt.) Eltért a D és N csoport egymástól a formula diéta idején mért plasma-insulinszintben. A D csoport insulin értékei végig szignifikánsan magasabbak voltak azonos plasma-glukóz szint ellenére az N csoport insulinértékénél. Ez az eredmény azt a tényt hangsúlyozza, hogy ezeknek az enyhe diabetesben szenvedő betegeknek nincs insulinhiányuk. A szerzők feltételezése szerint a hyperinsulinaemia kompenzáló mechanizmus jele lenne, amelynek a glukóztranszport defectusát kell kompenzálni. Ez a mechanizmus azonban az anyagcsere másik vonatkozásában előnytelen, mert

emeli a hepatikus triglyceridek productióját, ezzel engoden triglycerid-aemiát és következményes atherogenesisis idéz elő. A klinikailag viszonylag enyhébb diabeteseseken emiatt sok a szív- és érbetegség, ez a szerzők szerint indokolja a plasmainsulin szint gyakoribb és kiterjesztettebb ellenőrzését.

Hartai Anna dr.

A hyperlactatio praediabeteses jel? Panzram, G., D. Pissarek (Med. Poliklinik der Med. Akademie, Erfurt): Dtsch. Gesundh. wesen, 1972, 27, 2035.

Az óriásmagzatok, halvaszületések, fejlődési rendellenességek, hydramnion és gestosisok mellett az irodalomban a hyperlactatiót is praediabeteses jelként értékelik. A lactatio retrospektív vizsgálatának azonban igen nagyok a hibalehetőségei, és ezek nem kontrollálhatók.

A kérdés systematikus vizsgálatára a szerzők 58 hyperlactatiós (átlagosan 4,9 hónapig szoptató és az anyatejgyűjtő állomásnak is tejet adó) nőt, 58 hasonló korú, átlagosan 1,8 hónapig szoptató kontroll nővel hasonlították össze. Az anamnézisben az óriásmagzatok, fejlődési rendellenességek, hydramnion előfordulása, gestosisok és pruritus felől érdeklődtek, valamint figyelmet szenteltek az elhízásnak és diabetesre jellemző bőrelváltozásoknak (rubeosis faciei, xanthelasmák) is. Funkciós próbaként 50 g glucoseal cukorterhelést végeztek, és diabetes gyanú esetén ezt még iv. tolbutamid terheléssel egészítették ki.

Vizsgálataik eredménye alapján 4 év után sem találtak szignifikáns különbséget a két csoport között, akár anamnesztikus, vagy klinikai, akár diagnosztikus szempontból vizsgálták a kérdést. Pathológiás glucose toleranciát szintén egyetlen esetben sem észleltek.

Mindezek alapján valószínűtlennek tartják, hogy a hyperlactatio és a praediabeteses anyagcsereállapot között összefüggés lenne:

Angeli István dr.

Dupuytren contractura, mint késői diabetes-komplikáció. Günther, O., R. Miosga: Zschr. inn. Med. 1972, 27, 777.

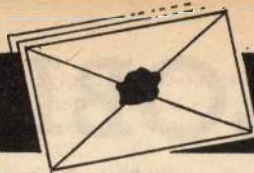
A szerzők egyike már 1952-ben felfigyelt arra, hogy idősebb korú, több éve cukorbeteg pácienseken milyen gyakran fordul elő Dupuytren contractura. A kérdés alaposabb vizsgálatára ezért a karlsruigi Diabetes-Intézet 1000 cukorbetegét, hasonló számú, korú és nemű, nem diabeteses kontrollal hasonlították össze.

A cukorbetegek között 96 (9,6%), a nem cukorbetegek között pedig csak 27 (2,7%) Dupuytren contracturában szenvedő beteget találtak. És bár a diabetesesek között is a contractura férfiakon még valamivel gyakrabban fordult elő, e nemek közötti differencia már mégsem volt annyira jellemző, mint a nem cukorbetegek között. A Dupuytren contractura gyakorisága az életkorral és a diabetes tartamával párhuzamosan emelkedett, azonban ebben a diabetes tartama sokkal nagyobb szerepet játszott, mint az életkor.

A 96 Dupuytren contracturás betegből csak 15 nem szorult insulinra, 64 több mint napi 40 E-re volt beállítva. E betegeknek több mint egyharmada már diabeteses kómán is átesett. 44-nek diabeteses retinopathiája, 21-nek diabeteses nephropathiára utaló jelei, 65-nek hypertoniája, 79-nek pedig arteriosclerosisra utaló megnyilvánulásai voltak.

Egyes más kutatók cukorbetegek között még ennél is gyakrabban észleltek Dupuytren contracturát, aminek azonban az a valószínű oka, hogy azok — a szerzőkkel ellentétben — az enyhébb elváltozásokat is figyelembe vették. A hosszabb diabetes-tartam és szövődeményt elősegítő hatását viszont elsőként igazolták, és ennek alapján a Dupuytren contracturát a diabetes nem specifikus, késői komplikációi közé sorolják. Létrejöttében a degeneratív érelváltozásoknak és a diabetes súlyosságának tulajdonítanak szerepet, bár az nemegyszer a diabetes manifestációját is megelőzi. E két betegség összefüggése és a Dupuytren contractura pathogenesise még ma is tisztázatlan.

Angeli István dr.



A szexuális nevelésről

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1973. április 15-i számában olvasható Kádár András dr. levele a szexuális nevelés szükségességéről és korhatáráról. A szerző gyermek levélben írott kérdéseit elemzi s beszámol tapasztalatairól. Véleménye szerint azt kell elérni, hogy a gyermekek helyes, szorongástól mentes képet kapjanak a szexuális élet biológiai és szociális vonatkozásairól.

Sok beszéd hangzik el, sok írás jelenik meg erről a témáról. Abban mindenki egyetért, hogy szükség van ilyen felvilágosításra. De a fogalmak tisztázatlanok, a cél bizonytalan és zavaros. Felváltva beszélnek felvilágosításról és nevelésről. Kádár dr. levelében is előfordul mind a két szó. Nem világos, hogy a két szó jelentése között van-e legalább árnyalati különbség, vagy szinonimái egymásnak. Ennek a felvilágosítás-nevelésnek sem a tartalma, sem a célja nincs egyértelműleg meghatározva. Eleinte csak biológiai ismeretekről volt szó, majd hozzáadódott a nemi betegségek és megelőzésük ismertetése, azután következett a terhességmegszakítás és a fogamzásgátlás népszerűsítése. Most már egyre inkább az a tendencia jut előtérbe, hogy a serdülőkorúak és a még fiatalabbak is kioktatást kapjanak a terméketlen nemi érintkezés technikájára. Kádár dr. hangsúlyozza a szorongásmentességet. Mintha az lenne a cél, hogy a fiatalság lehetőleg már serdülőkortól kezdve gátlástalan, változatos, intenzív szexuális életet éljen. Más eredménye az ilyen nevelésnek nem lehet. Tudott dolog, hogy az ember fejlődése nem egyenletes. A különböző szervek, szervrendszerek és pszichés velejáráók fejlődése szakaszos, nem párhuzamos intenzitású. Egyszer egyiknek, máskor másnak a lendülete szárnyalja túl a többit. Nevelési gátlás nélkül ilyenkor egészségtelen túlsúly rögződhet. Így, ha a szexualitás fejlődésének viharos fellendülése korában a nevelés a nemi érintkezés és a fogamzásgátlás rafinériáinak ismertetésére szorítkozik, az érdeklődés szexualcentrikussá válik. Mindkét nemű fiatalságnál, de a lányoknál fokozottabban. A férfiaknak nem kell mesterségesen bele-

avatkozni a nemi érintkezés bonyolult élettani folyamataiba. A férfi szervezetét, pszichéjét addig veszi igénybe az érintkezés, míg az aktus lezajlik. A nőnél az élettani folyamat bonyolultabb, az élmény jelentősebb. Ha ehhez még hozzáadódik a fogamzásgátlás érdekében végzett elő- és utóéteknél, idejének, érdeklődésének jelentékeny részét lekötik, amit munkára, tanulásra, sportra, pihenésre fordíthatna. Úgy a fiúk, mint a lányok gondolata a partnerek cseréltetése, az élvezetek fokozása körül forog. Ez a következmény, ha a pubertás korában a fiziológiai okokból felfokozódott érdeklődést a nevelés nem enyhíti és irányítja, hanem fokozza.

A szexuális neveléssel foglalkozó cikkek, kiadványok, útmutatók az erkölcsre vonatkozólag csak a múltbeli tilalmak helytelenítését és semmitmondó általánosságokat tartalmaznak. A józan ész azt követelné, hogy a felvilágosítás súlypontja a nők biológiai tehertöbbletének ismertetése legyen. Ebből kiindulva a nevelésnek oda kellene hatnia, hogy a lányok csak a pubertás pszichés-hormonális viharain túl, számolva a sexualitásnak a két nemre való hatásának különbségével, emberismeret birtokában és személyes vonzalom alapján kezdjenek nemi életet. A fiúkat arra kellene nevelni, hogy ne használják ki a lányok természetadta hátrányos helyzetét, hanem ember-társi felelősség ébredjen bennük. Ilyen célkitűzést nem tartalmaz semmiféle vezérfonal s útmutató (eltekintve néhány bizonytalan utalástól), félnek, hogy maradi előítéletet tartalmaz, sőt talán még vallásos dugáru is rejlik benne. Ezért ahol szóba kerül az erkölcs, a szöveg zagyva és minden mondata óvatos visszavonása az előzőnek.

A szexualitás lényeges része az ember életének, szorosan összefügg minden fiziológiai és pszichológiai funkciójával. Bonyolult kölcsönhatásban szövődik össze minden környezeti és kulturális tényezővel. Kérdéses, hogy összefüggéseiből kiszakítva, meg lehet-e tanítani egy pubertás korban tartott tanfolyamon.

Ideje volna már pontosan meghatározni, hogy mi legyen a célja a felvilágosításnak vagy nevelésnek.

Ha a cél harmonikus egyéniség kialakulása és a közösség java, akkor a szöveg ne merüljön ki a nemi aktus és a fogamzásmegelőzés részletes ismertetésében, legyen valójában nevelés is. Minden nevelés lényege gátlás, az ösztönök, érzelmek mérséklése, részben szublimálása az egyensúly érdekében.

Csonka Imre dr.

T. Szerkesztőség! Örülök, hogy levelem visszhangot keltett és éppen azon széles tábor részéről, amelynek Csonka dr. adott hangot. Hogy mennyire kétes és elkésett egy, "...a pubertás korban tartott tanfolyam..." eredménye, azt éppen múltkori levelemmel kívántam bizonyítani. A pubertás „viharában” alkalmazott bármilyen módszer: a kölcsönös társadalmi felelősségtudatra hivatkozó, helyes fejtegetések (amilyeneket határozottan, világosan nem „zavaros” módon, tartalmaz pl. Seelmann könyve, vagy a Nagylányok Iskolája — Magyar Vöröskereszt kiad. 1967) erkölcsi „vezérfonalak”, tiltások, szerintem, nagyrészt hatástalanok. A pubertáskori *felvilágosítás* helyett a helyes *nevelés* a cél. A nevelés célja nem pusztán ismeretek közlése, hanem a személyiség kibontakoztatása és társadalmi beilleszkedésének segítése, gátlások fokozatos kialakításával. Ezek „a „fiziológiásnak” (vagy éppen „szociálfiziológiásnak”) mondható gátlások szükségesei. Nem azonosak azonban a szorongással, és aki nem szorong, az nem feltétlenül gátlástalan! A cél a kóros gátlásokat vagy éppen gátlástalanságot eredményező szorongások kialakulásának megelőzése.

Az a kisgyermek, aki szexuális ismereteit egyébként, a világról szerzett benyomásaival szerves összefüggésben kapja, akkor kap választ, amikor kérdez és az a válasz az ő korához mért, érthető és éppoly igaz, mint az, hogy a tisztaság jó és a tűz éget — az ugyanolyan természetesen vési emlékezetébe e „féltelmes tabukat”, mint a világ bármely más jelenségét. Ha a gyermek a helyesen megtervezett családban a nemek egymásért élését, harmóniát és őszinteséget tanul, akkor nem kell sem „felvilágosítani” sem szexuális erkölcsöt „tanítani”. Egyébként a szexuális nevelést (nem oktatást!) az óvodának és iskolának, mint megfelelően képzett pedagógus által irányított mindkét nembeli közösségnek kell elvégeznie a család helyett.

Kádár András dr.

HEMOGLOBINMÉRŐ

Speciális, hordozható, vizuális készülék



Hb+

A műszer használatával jelentősen lerövidül a vizsgálat ideje. **EGY** csepp vérből **EGY** percen belül minden hígítás nélkül a hemoglobin-tartalom kielőgítő pontossággal meghatározható.

A vércsepp hemolízise a készülékhez mellékelt pálcikákkal történik.

Az eredmény abszolút értékben (gramm Hb/100 ml) és relatív százalékban is leolvasható.

Gyártja:

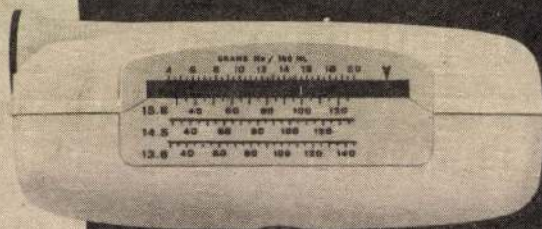
Magyar Optikai Művek

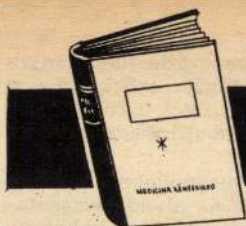
Forgalomba hozza:

OMKER

IV. kereskedelmi osztály

MOM
BUDAPEST





KÖNYVISMERTETÉS

Charles Guyotjeannin: Les risques infectieux dans les laboratoires de bactériologie. I. N. R. S. Kiadó, Imprimerie Laboureur et Cie. Paris 1971. 92 oldal.

Nehéz feladatra vállalkozik Dr. Ch. Guyotjeannin, amikor a bakteriológiai laboratóriumokban előforduló fertőzések veszélyeiről, valamint azok megelőzésének a lehetőségeiről kísérel meg összefoglaló képet adni. Az egészségügyi dolgozók átlagosnál fokozottabb veszélyeztetettsége ismeretes — elegendő, ha hazai viszonylatban Losonczy dr. könyvére hivatkozunk. A laboratóriumi dolgozók bizonyos fokig veszélyesebb helyzetben vannak, mint a többiek. Kétségtelen, hogy ők a kórokozó mikrobákkal, akár beküldött vizsgálati anyaggal, akár mikroba tenyészetekkel dolgoznak, biztosabb körülmények között kerülnek kapcsolatba, de bármely véletlen baleset (csőtörés, vagy akár egy egyszerű centrifugálás) bekövetkeztével, akár a biztonsági rendszabályok legcsekélyebb megszegése esetén, hirtelen nagy csíraszámú fertőzésnek vannak kitéve. Maga a szerző hangoztatja, hogy amíg a mezőgazdasági vagy ipari dolgozók egészségének védelme szinte napról napra fejlődik, addig a laboratóriumi dolgozók egészségének megvédésére — Franciaországban — nem történt lényeges előrehaladás.

Gernez-Rieux professzor a Francia Tudományos Akadémia tagja előszavában találóan jegyzi meg, hogy Guyotjeannin munkájának megjelenése nagyon is időszerű.

A szerző 16 fejezetre osztott művét célszerűbb a tartalma alapján ismertetni, az egyes fejezetek időrendi ismertetése túl hosszúvá nyúlna. Az első 20 oldalon (7—27. o.) a szerző a külföldi és a francia laboratóriumi fertőzések statisztikáit közli, amelyekből néhányat ragadok ki. Az USA-ban 20 év alatt kb. 120 000 veszélyeztetett dolgozó körében 1342 laboratóriumi fertőzést jegyeztek fel (775 baktérium, 265 vírus, 200 Rickettsia, 63 gomba és 39 parazita eredetű), amely 39 halálesetet okozott. Az első laboratóriumi fertőzésekről (Ty.) Németországban már 1895-ben tudomást szereztek. Zarnea és Dumitrescu részletes kimutatást készítettek a fentemlített 1342 fertőzés kapcsán a fertőzés módjáról, az előidéző manipulációkról és a veszélyeztetettek foglalkozásáról. Kiderült, hogy elsősorban (76%) a veszélyes kórokozókkal dolgozó kutatók és segédszemélyzet az áldozatok. Legveszedelmesebb eljárások a homogenizálás (Turmix), és a centrifugálás, mert ezek folyamán a környező

levegő csíraszámú kitevőkkel emelkedhet. Nem elhanyagolható az oldótúvel okozott fertőzések veszélye sem.

A francia adatok szerint 1955—67 között 93 baktérium és vírus, 59 gomba és 1 parazita fertőzést jegyeztek fel.

A mű többi része, bár kevésbé érdekes, de legalább olyan fontos, mint az eddigi, mert e rész a laboratóriumok fertőtlenítésével foglalkozik. Először a levegő fertőtlenítését ismerteti (UV, sugarak, légszűrés), külön kitérve az un. munkafülkére. Ezekből háromféle típus ismeretes: 1. aero-sál keletkezésére meg van a lehetőség, 2. egyszerű fülke, 3. táptalajokkal való munka céljára szolgáló fülke, kiegészítve azzal, hogy egyes mikrobák számára milyen típusú fülke a kötelező, ill. javasolt. A levegő és a helyiségek fertőtlenítése akár UV, sugarakkal, akár gázokkal történik, hosszabb időt (12 h) kell, hogy igénybe vegyen.

A szerző a legveszedelmesebbnek az állatházak ill. biológiai anyagok és baktériumtenyészetek fertőtlenítését tartja. A váladékok, baktériumok és állati hullák csak autoklávban csíramentesíthetők, célszerű a gőzsterilizálás után az anyagot elhamvasztani. Ugyancsak elhamvasztandó a fertőzött takarmány, ill. alom. A műszerek szintén autoklávban fertőtleníthetők, az alkoholban tartás nem megnyugtató hatású. A kezek fertőtlenítésére a mű a szokásos dezinficiens mellett un. fertőtlenítő szappanokat is ajánl. A használatos textil anyagokat a mosás előtt kell fertőtleníteni. A gyakorlati harmadik részben a szerző az általános és különleges biztonsági rendszabályokat tárgyalja pontokba összefoglalva. Ismerteti a kötelező (BCG, Ty.) és az ajánlott védőoltásokat (tularémia, lépfene), valamint a laboratóriumi alkalmazásra javasolt egyének kötelező vizsgálatát. Cukorbetegnek több ok miatt nem alkalmasak bakteriológiai munkára. Külön kitér a laboratórium vezetőjének felelősségére, egyrészt közvetlenül a balesetek elhárításában (biztonsági intézkedések, ellenőrzés) másrészt a munkatársak szakmai képzésében és egészségnevelésében. Említésre kerül a felelősség és a várható büntetés is (1800—18 000 frank). A laboratóriumok működéséért felel az illetékes munkahigiénikus és epidemiológus is. A fentebb elmondottakat a francia eü. kormányzat rendeletekkel határozta meg. Ugyanez vonatkozik a labor. fertőzések bejelentésére és a kártalanítási eljárásokra is. Franciaországban jelenleg hat fertőzés után jár kártalanítás: Lépfene,

Leptospira, Brucella, Myc. tuberculosis typ. bovin által okozott fertőzések, foglalkozási hepatitis és gombásodások.

A függelékben a szerző az általános feltételeket, amelyeket bakteriológiai laboratóriumban teljesíteni kell (feladatok, összfelület, fűtés, légszűrés, világítás, berendezés, fertőzések elleni védekezés, mintavétel, szállítás, kezelés stb.) foglalkozik. Általános normákat a szerző nem ad, mert világszerte különbözők az adottságok, azonban gyakori laboratóriumi szakembereknek tudni kell, mely laboratóriumokban milyen típusú munka végezhető el. A könyv feltehetőleg hozzájárul a laboratóriumi fertőzések csökkentéséhez.

(A műben 89 irodalmi adat, 7 táblázat, 8 ábra és 16 fénykép található.)

Nikodemusz István dr.

Juraj Cervenk, Ivan Masar: Epidemiologie der Virushepatitis. Bratislava. Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1971, 90 old. 44 ábra és 22 tábl.

A könyvecske a Beiträge zur Hygiene und Epidemiologie sorozat 20. füzeteként jelent meg.

A szerzők 15 év, több százezer vírushepatitis beteg klinikai és epidemiológiai adatait dolgozták fel monographiájukban. Nem kevesebb a gamma-globulin kontrollált alkalmazásának száma sem. A betegség azért is figyelmet érdemel, mert relative alacsony letalitása ellenére, a nagyfejlettségű országokban a halálok első helyén szerepel, és több halált okoz, mint pl.: a diphtheria, kanyaró, hastyphus és poliomyelitis együttvéve. A vírushepatitis az egész világon elterjedt betegség, ezért az egész világot érintő egészségügyi és népgazdasági probléma.

A füzetet 1971-ben adták ki, ezért meglepő, hogy a vh. aetiológiáját fejtegető részben az Au-antigént meg sem említik, az irodalom jegyzékben Blumberg nevével nem találkoztunk. Az echo-, adeno-, herpesvírusok és a 30 féle „candidat”-vírus köroki szerepének feltételezése ismeretes.

Részletesen foglalkoznak a betegség pathológiájával, pathogenesisével — ebben a kérdésben viszont modern szemléletre vall a „bizonyos autoimmunizáló mechanizmus” említése —, a diagnosticus nehézségekkel, a biopsia jelentőségével, a vírushepatitis két típusának klinikai képével (jó didacticus táblázattal), a korai felismerés járványtani fontosságával. A jól szerkesztett ábrák, táblázatok és diagramok segítségével könnyen tájékozódhatunk a hepatitisz epidemiológiájának jelentőségéről, az életkor és betegség kapcsolatáról, a járványgócban várható morbiditási viszonyokról, az évszaki ingadozásról. Részletesen foglalkoznak a betegség prevenciójával, kiemel-

ve, hogy az oki terapia híján és a kórokozó ismeretének hiányában egyelőre legfontosabb teendőnk a megelőzés: a hygienes rendszabályok megtartása — a faecalis oralis átvitel kiküszöbölése —, az inoculációs hepatitisben a vér és vérderivatumok fertőzőitességének megakadályozása. (Recenssor megjegyzése: az Au. antigen vizsgálatok nagy szolgáltatást jelentenek ma már a vérkészítmények és véradók szűrésében!)

A gamma-globulin profilaxis kérdéseit hosszasan tárgyalják; arra a megállapításra jutottak, hogy kellő időben adva, a fertőzés góciában is csökkenti a secunder megbetegedések számát. *Tükör Zsuzsanna dr.*

Perlick E.—Bergmann A.: Gerinnungslaboratorium in Klinik und Praxis. G. Thieme, Leipzig, 1971. 511 old. 2. teljesen átdolgozott kiadás.

Az 1960-ban megjelent 272 oldalas első kiadás, az 1962-ben írt „Haemorrhagische Diathesen” és az 1957-es kiadású „Anticoagulantien” c. művekből álló „trilógia” után megújult formában és jelentősen kibővített tartalommal, de már posthumus alkotásként hagyta el a nyomdát Perlick ezen utolsó könyve, amit vezető laborasszisztensnőjével írt. Az 511 oldalas monográfia 3 fő részből áll: Az első a vézésállapodás mai állásáról (36 oldal), illetve a véralvadászavarok laboratóriumi diagnosztizálásának lehetőségeiről és hatáiról (19 oldal) szól. E bevezető rész után 371 oldal képi a mű tulajdonképpeni gerincét. Ennek első felében 13 oldalon a kapilláris vérből, 358 oldalon pedig a vénás vérből végzett alvadászvizsgálatok módszertani leírásával foglalkoznak. Ehhez csatlakozik egy nagyon bő 76 oldalas függelék, amelyben az alvadáslaboratóriumi vizsgálatokban annyira fontos technikai feltételeket (reagens előállítás, üvegedényzet kezelése, vérvétel, stb.) írják le.

A könyv fő érdeme, hogy pontos leírását tartalmazza a legkülönbözőbb szerzők által a véralvadászvizsgálatára ajánlott módszereknek. Elsősorban a ma alkalmazott és elfogadott eljárások ismertetésére törekedtek és kevésbé volt céljuk a kézirat lezárásának időpontjában (1971) még nem általánosan alkalmazott immunológiai módszerek és thrombocytafunkciós eljárások tárgyalása.

A bevezető részben a véralvadász és a fibrinolysis elméletét foglalják össze röviden. A már korábbi könyvekből ismert felfogás alapján írják le az „előzetes” és „végleges” véralvadást. Kissé részletesebben foglalkoznak a thrombocyták aggregációjával és a thrombocytá faktorokkal. A végleges véralvadász c. rész a thromboplastin — a thrombin- és a fibrin képződés — leírásából tevődik össze. E nagyon tö-

mören megfogalmazott áttekintésből főleg a fibrin képződés összefoglalása sikerült. A plasmogen alvadásfaktorok szinonimáit külön táblázatban gyűjtötték össze. Viszonylag bőven tárgyalják az auto-prothrombinokat, illetve a thromboplastin-, a thrombin- és a fibrin képződés gátló anyagait.

Az alvadászvizsgálatok rendszerezése a gyakorlat igényeihez igazodik. A „kereső”, illetve „tájékoztató” vizsgálatok sorába a thrombocytá számot, a vézés- és alvadászidőt, a thromboplastin és PTT-ídőt, a prothrombin felhasználást és a fibrinogen meghatározást sorolják. Az alvadászavarok sokfélesége közötti tájékozódás érdekében az alábbi csoportosítást ajánlják: a thromboplastin, a thrombin, a fibrin képződés és az alvadék megszárdulásának zavarai.

A klinikus számára különösen érdekes és hasznos a vizsgálatok klinikai értékeléséről írt fejezet. Ebben sorra veszik a gyakorlatban legelterjedtebben alkalmazott 18 vizsgálati módszert és nagyon részletesen foglalkoznak az egyes eljárások értékével, elvégzésük legfontosabb indokaival, a kapott eredményeket befolyásoló élet- és kórtani elváltozásokkal. Számos egyéni megfigyelés és tapasztalat sűrűsödik ebben a fejezetben, amelyet az alvadászvizsgálatokban és a klinikumban egyaránt nagyon járatos szakember szemlélete és synthetizáló képessége hat át.

Az alvadászvizsgálatok menetéről (tervezéséről) írt rész a klinikus számára különösen fontos. Rövidsége ellenére nagyon jól sikerült az ún. elhasználódásos alvadászavarok és a pr. hyperfibrinolysis okozta vézések kórlényegét ismertető leírás.

Az egyes alvadászvizsgálatok kivételének tárgyalása nagyon részletes; a módszer lényegét, eredeti leírását érintve ismertetik a szükséges reagenset, illetve technológiai előfeltételeket, a vizsgálat gyakorlati kivételét, a normális és kóros értékeket, illetve utóbbiak jelentőségét. Mindezt sok fényképpel, táblázattal és sémával teszik plasztikussá, illetve reprodukálhatóvá. Sok helyen a számítás menetét is közlik. Külön értéke a műnek, hogy az egyes vizsgálatoknál nemcsak egy-egy módszert ismertetnek, hanem egymás után az irodalomból ismert (és kevésbé használt) módszerek leírása olvasható. Bár tartózkodnak az egyes módszerek értékelésétől, állásfoglalásuk a leírás terjedelméből jól kivehető. A könyv gyakorlati értékét sokban növeli, hogy a hibaforrásokra is rámutatnak, a 76. oldalon pedig összefoglalják az eredményeket befolyásoló zavaró tényezőket is. Kár, hogy az egyes módszerek leírásánál nem utalnak azok irodalmi leíróhelyére, illetve, hogy a 481 tételes irodalmi jegyzék számos hiányában nincs élő kapcsolatban a szöveggel, illetve módszertani résszel. Ez el-

sősorban a monográfia tudományos felhasználhatóságát csökkenti. A tárgy- és névmutatót a rövidítések (kissé szűkreszabott) összefoglalása követi.

A cím és a megnövekedett terjedeleme ellenére az alvadászvizsgálatok klinikai értékelésének behatóbb tárgyalásával a szerzők adósk maradtak, ilyen szempontból (az első kiadáshoz hasonlóan) nyilván Perlick másik két monográfiájára utalnak. Perlick korai halála miatt a „trilógia” tervezett átdolgozása azonban sajnos félbeszakadt. A szép kiállítású, gazdagon illusztrált könyv nagy segítség az alvadászvizsgálatokat végző laboratóriumok, az alvadászavarokat kezelő klinikusok és az alvadászaktív plasmافرakciókat előállító vérellátó intézetek számára, a haemocoagulációval foglalkozók hasznos „kislélexikonnal” gazdagodtak.

István Lajos dr.

Hans-Georg Gadamer, Paul Vogler (hrsg.) Neue Anthropologie. Bd. III. Sozialanthropologie. 1972. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 405 oldal. Ára: 12,80 DM.

A világ egyik legnagyobb orvosi kiadója, a stuttgarti Thieme-cég hat kötetben új, összefoglaló anthropológiai kézikönyv kiadását tervezi. Az a körülmény, hogy a hat kötet az ismert Flexibles Taschenbuch sorozatban jelenik meg, amelyet a kiadó az orvosi gyakorlatnak szentel, mutatja, hogy az anthropológiai kézikönyv orvosoknak szól. A hat kötet közül kettő a biológiai anthropológia címet viseli, a harmadik kötet a szociálanthropológiáról szól, a negyedik majd a kulturális anthropológiát, az ötödik a lélektani anthropológiát, a hatodik pedig a filozófiai anthropológiát fogja bemutatni.

A kötetek címei tükrözik a német anthropológiai hagyomány sajátosságát, a törekvést egy átfogó emberképre. Ma az angol nyelvű országokban — és hatáskra a civilizált országok nagy részében — nem szokás lélektani, szociológiai vagy filozófiai kutatásokat az anthropológia problémakörébe sorolni. Az ilyen vizsgálódások rendszerint a megfelelő alaptudomány keretében maradnak. Az anthropológiának két nagy ága van, a fizikai vagy biológiai anthropológia, amely az ember származásával és fajtáival, az ember fejlődéstörténetével foglalkozik, és a kulturális anthropológia, amely a különböző emberi együttélési rendszerek, kultúrák összehasonlító elemzését végzi. A kulturális anthropológia több ponton is érintkezik a szociológiával egyrészt, másrészt az ethnológiával, amely ugyancsak a különböző kultúrák életformáit és szokásait vizsgálja, de a kulturális anthropológiára jellemző elemző megközelítés helyett inkább leíró szinten.

A német anthropológiai hagyományban a határok még elmosódottabbak. A filozófiai anthropológiában helyet kap minden gondolati áramlat, amely csak az emberre általánosságban vonatkozik. Érthetően erős a befolyása erre a területre a husserli fenomenológiának és az egzisztencializmusnak. A szociálanthropológia az embert társadalmi létében vizsgálja, az angolszász országokban ez a probléma is részben a szociológiára, részben az ún. társadalomfilozófiára (social philosophy) tartozik. A lélektani anthropológia pedig tisztán német sajátosság, szinte egyenes folytatása annak a tradíciónak, amely Kanttal indulhatott meg, aki leíró lélektanát „Anthropologie” címen adta közre.

A most megjelent harmadik kötet számos tanulmányt tartalmaz. A tanulmányok lazán kapcsolódnak egymáshoz. Neves német szakemberek — olyan hírességek, mint a nálunk is jól ismert Fritz Baade vagy Thomas Luckmann — foglalják össze véleményüket egy-egy társadalmi kérdésről, a kötet más tanulmányaira való tekintet nélkül. Az egyes fejezetek között megtalálhatjuk a szigorúan szaktudományos fejtegetést (ilyen pl. egy értekezés az állattenyésztés fejlődéséről és élelmiszergazdasági fejlődéséről, ebben matematikai modellek is szerepelnek) a teljesen esszészerű eszmefutatás mellett. Az első fejezet — F. Wagner írása — mesterien tekinti át az ember és a környezet viszonyának bonyolult, de napjainkban nagyon is aktuálisá váló kérdését. Konklúziói

rendkívül pesszimisták, meggyőzően mutatja ki, hogy az ember szinte megállíthatatlanul halad lételemének, a természetnek tönkretétele, és ezzel önmaga elpusztítása felé. A szerző helyenként túlzottan is sötétre festi a képet, minden technikai vívmányban csak a dekadens és destruktív következményeket látja meg. Ugyancsak borús, de egzaktabb, tudományosabb a népegyeszetekkel foglalkozó tanulmány, amely sok adat alapján vizsgálja a Föld lakosságának várható alakulását, és ennek hatását az emberre és a társadalomra. Számos gazdaságelméleti fejezet van a könyvben, köztük egy nagyon tanulságos írás a modern ember fogyasztói magatartását tárgyalja az újabb pszichológiai kutatások alapján. Szemben a technika és népszaporulat kérdését boncolgató tanulmányokkal, a gazdasági elemzések inkább optimisták, a szerzők olyan trendeket érzékelnek a világgazdaságban, amelyek lehetővé teszik, hogy a világ eltartsa a megszorított népességet is. Baade pl. nagyon meggyőzően írja le, hogy egyedül a Rockefeller Alapítvány Mexikóban kikísérletezett ún. rövid szárú búzája képes volt arra, hogy egyes országok élelmiszer-deficitjét megszüntesse (Törökország, Nyugat-Pakisztán stb.). Hasonló fejlődések más élelmiszerek terén is várhatók.

Számos tanulmány elemzi a várost és a városi létet. Itt már keverednek az optimista és a pesszimista nézetek. Az ugyancsak német hagyományt jelentő városkritika (Spengler, Gehlen stb.) egyes

írásokban túlburjánzik, míg más szerzők a modern városépítészeti és településtervezési óriási és igen előnyös lehetőségeit vázolják fel.

Bár lényegében minden fejezet számot tarthat orvosok érdeklődésére is, két írás különösen nekik szól. Egyik a gerontológia új adatait vázolja fel, és az öregek helyzetét ismerteti a modern társadalmakban. Ezt a tanulmányt szerzői Verzár Frigyes 85. születésnapjára ajánlják. A másik egy pszichológiai tanulmány, amely a modern ember identitását vizsgálja. Ezt Thomas Luckmann írta. Nagyon meggyőzően mutatja be a modern ember előrehaladó individualizálódását, új oldalokról bonyítja ezt a rendkívül fontos, de az orvosok körében még alig ismert, és komplikációiban még kevésbé átgondolt tendenciát.

Egészeben véve a kötetről azt lehet megállapítani, hogy nagyon érdekes és tanulságos olvasmány, bár nem igazolja önálló szociálanthropológia létjogosultságát. A szociálanthropológia csak mint tág tematikus keret tudja összefogni a sokféle ágazó kérdéseket. Nem kétséges viszont, hogy ez a kötet is, de még inkább az egész hatkötetes mű alkalmas arra, hogy az orvosok számára megadja azt az emberrel kapcsolatos szemléleti perspektívát és általános ismeretanyagot, amelynek szükségességét mindinkább érezzük, és amely szinte már feltétele a helyes és korszerű orvosi gondolkodásnak, és amelyre az orvosképzés nem készíthetett fel bennünket.

Buda Béla dr.

Nemcsak terápiásan, hanem a gyermek- és serdülőkorban, valamint a terhesgondozási munkában is nélkülözhetetlen a vasellátás biztosítása. A BIOGAL vaskészítménye a

FERROPLEX draszté

ÖSSZETÉTEL: 1 draszté 0,03 g acid. ascorb., 0,05 g ferr. sulfur.-ot tartalmaz (= 10 mg Fe^{II}).

JAVALLATOK: Vasszegény anaemia, reconvalescentia, anaemia perniciosában a máj-therapia kiegészítése. —

ADAGOLÁS: Felnötteknek: naponta 3-szor 2 draszté. Főleg an- és hypacid egyéneknek nikotinsav egyidejű alkalmazása ajánlható.

Gyermekadagok: 2–12 hónapos korig 3-szor 1 draszté/die, 1–6 éves korig 4-szer 1 draszté, 7–14 éves korig 3-szor 2 draszté/die.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető. Lejárató idő: 5 év.

CSOMAGOLÁS: 100 draszté 12,80 Ft, 500 draszté 48,— Ft.



Biogal Gyógyszergyár, Debrecen



1961



A Magyar Gyermekorvosok Társasága és a Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Osztálya

1973. augusztus 17-én, pénteken, 15 órakor

rendkívüli tudományos ülést tart.

Az ülés helye: A Magyar Tudományos Akadémia nagyterme (Budapest, V., Roosevelt tér).

Tárgysorozat:

Mestyán Gyula (Gyermekklinika, Pécs): Koraszülöttek energiaanyagcseréje és intravénás táplálása.

Marvin Cornblath (Baltimore, Md.): Buktatók a diabetes kezelésében.

Sidney Q. Cohlan (New York, N. Y.): Chronicus specifikus diarrhoea.

Boda Domokos (Gyermekklinika, Szeged): A RDS homeostatikus kezelése peritonealis dialysissel.

Rosta János (I. Gyermekklinika, Budapest): A bilirubin encephalopathia veszélye.

Az előadások és a vita nyelve angol.

kat hirdeti meg: az Ikarus-gyárban áthelyezés folytán megüresedett E/104 ksz. üzemi főorvosi állás. Az állásra üzemi szakorvosi vagy belgyógyász szakképesítéssel rendelkezők jelentkezhetnek.

Fejlesztés során egy üres körzeti orvosi állás azonnal betölthető, melyre belgyógyász szakképesítéssel rendelkezők jelentkezhetnek.

A rendelőintézet szemészeti osztályán áthelyezés miatt megüresedett szemész szakorvosi állás pályázható.

Továbbá megüresedett egy körzeti gyermekgyógyász állás, melyet szakképesítéssel rendelkezők pályázhatnak meg.

Mind egyik állás azonnal betölthető. Illetményük a 18/1971. EÜM—MÜM. sz. együttes utasításban foglaltak szerint. A pályázati kérelmeket a fenti címre a szolgálati út betartásával kell benyújtani. Lakást biztosítani nem tudunk.

Dely János dr.
igazgató-főorvos

(869)

Dunaújvárosi Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Dunaújváros, Lenin tér 11.) pályázatot hirdet a dunaújvárosi Városi Kórház Sebészeti Osztályán nyugdíjazás folytán megüresedő E 103 ksz. sebészeti osztályvezető főorvosi állásra.

Lakást a Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya biztosít.

Liptai László dr.
városi főorvos

(870)

A tapolcai Városi Tanács Kórház-Rendelőintézeti egység igazgató-főorvosa pályázatot hirdet az elhalálozás miatt megüresedett rendelőintézeti szemészorvosi állásra. Javadalmazás szolgálati időtől függően. Mellékállásra lehetőség van. Lakást megbeszélés szerint biztosítunk.

A pályázati kérelmeket a megjelenéstől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Szigethy József dr.
igazgató-főorvos

(871)

Hatvan Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Hatvan, Kossuth tér 2.) pályázatot hirdet a kórház ideggyógyászati osztályvezető főorvosi állásra (E 103/B ksz.).

Az álláshoz lakás biztosított, mellékállásra lehetőség van. Pályázati határidő: 15 nap.

Hamza Mária dr.
városi főorvos

(872)

Dunaújvárosi Rendelőintézet igazgató-főorvosa (Dunaújváros, Vasmű út 10.) pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett szemész szakorvosi állásra. A rendelőintézet a kórházzal egyben működik, így poliklinikai kinevezésre lehetőség van. Illetmény kulcszámak megfelelően.

Távfitéses összkomfortos lakást a Városi Tanács biztosít.

Fenyőházi Jenő dr.
igazgató-főorvos

(873)

Kerekegyháza Nagyközségi Tanács elnöke (Bács-Kiskun m., Kecskeméti Járás) pályázatot hirdet Kerekegyháza II. körzeti orvosi állásra. Illetmény a 18/1971. EÜM—MÜM sz. együttes utasítás szerint, véglegesítés esetén, az állás 1973. szept. 1-től szerződéses alapon foglalható el betegség miatt. Ügyeleti díj havi 400 Ft. Összevont ügyeleti szolgálat, 800 Ft havi fuvarátalány, 3 szobás lakás, rendelő, garázs személyes megbeszélés tárgya.

Bajnóczy József
tanácselnök

(874)

A III. ker. Tanács Obudai Hajógyár üzemi szakrendelőjében (Budapest, III., Hajógyár-sziget) megüresedett főállású üzemi orvosi állásra pályázatot hirdetnek. Illetmény megállapítása a kulcszámak megfelelően a szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével történik.

Sándor Jenő dr.
igazgató-főorvos

Veszprém Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály (Veszprém, Szabadság tér 1.) pályázatot hirdet 1973. szeptember 1-i belépéssel fejlesztés folytán létesített 2 általános körzeti orvosi állásra. Besorolás kulcsszám szerint és 6–10 000 Ft-ig terjedő hűségjuttalom, valamint másodállás vállalása lehetséges.

Lakást a Városi Tanács a lakástörvény rendelkezéseinek megfelelően biztosít.

Paulk György dr.
városi főorvos

(877)

Gyengénlátók Általános Iskolája és Nevelőotthona igazgatója (4032 Debrecen, Lóverseny u. 3.) pályázatot hirdet intézeti szemész szakorvosi állásra. Munkakörön belül biztosítandó 150 gyengénlátó tanuló szemészeti gondozása. Besorolás E 111 kulcsszám szerint 3400 Ft összfejtéssel. Mellékállás vállalható. Szolgálati lakást az intézet nem biztosít.

Az állás 1973. szeptember 1-én foglalható el.

Kincses Gyula
igazgató

(878)

Pályázni lehet TESCO kiküldetésben munkavállalásra Nigériába gyógyító munkára jó angol nyelvtudással rendelkező orvosoknak az alábbi szakokra: sebész, szülész-nőgyógyász, belgyógyász, gyermekgyógyász, tbc, röntgen szakorvos.

Pályázatot a szolgálati út betartásával az Egészségügyi Minisztérium Személyzeti Önálló Osztályához kell benyújtani.

A pályázati anyag tartalmazzon két db életrajzot, két db, az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Főosztálya által kiadott kérdőívet és két db pályázati kérelmet.

A pályázati határidő a megjelenéstől számított 15 nap.

Csató Endre dr.
osztályvezető

(879)

Az Ajkai Városi Tanács Kórház igazgatója pályázatot hirdet a megüresedett Vertranszfúziós Állomás vezető főorvosi állásra. E 103/B kulcsszám.

Továbbá pályázatot hirdet:

1 fő segédorvosi állásra kórbontanon E 108 ksz.

1 fő segédorvosi állásra rtg osztályon E 108 ksz.

1 fő segédorvosi állásra laboratóriumi osztályra E 108 ksz.

A segédorvosi állásokra most végzett orvosok is pályázhatnak. Az állásokhoz lakást biztosítunk.

Barankay Bertalan dr.
kórházigazgató-főorvos

(880)

Az Ajkai Városi Tanács Kórház Rendelőintézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet — Kórház—Rendelőintézet egy-egy keretén belül működő — orvosi állásokra:

1 fő belgyógyász szaktőorvosi állásra „Sáv” főorvosi munkakörbe E 104-es kulcsszámon,

1 fő felülvizsgáló főorvosi állásra (E 104-es kulcsszámon), 1 fő röntgen szakorvosi állásra,

1 fő onkológus szaktőorvosi állásra (E 104-es kulcsszámon),

1 fő fogszekorvosi állásra (E 107–104-ig kulcsszámokon).

Az álláshoz lakást és mellékállást biztosítunk. Az állások azonnal betölthetők.

Barankay Bertalan dr.
kórházigazgató-főorvos

(881)

Fővárosi Dél-pesti Területi Vezető István Kórház igazgató-főorvosa (1476 Bp. 100. Pf. 10.) pályázatot hirdet a röntgenosztályon áthelyezés folytán megüresedett 1 fő egészségügyi feladatok intézésére alkalmazott (EFT) segédorvosi állásra.

Előnyben részesülnek, akik röntgenosztályi gyakorlattal rendelkeznek. Illetmény a kulcsszámak megfelelően. Az állás azonnal elfoglalható.

Katona István dr.
főigazgató-főorvos

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(849/a)

Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a donor osztályon megüresedett E kulcsszámú orvosi állásra.

A kinevezendő orvos feladata a donorok véradás előtti belgyógyászati kivizsgálása, emellett esetleg laboratóriumi elfoglaltság, ami a laboratóriumi szakvizsga megszerzését lehetővé teszi.

A donorok vizsgálata részben intézetben kívüli elfoglaltsággal jár (üzemi kiszállások vérvételek). A kiszállásokkal kapcsolatban felmerült túlmunkáért külön díjazás jár.

Illetmény kulcsszám szerint + munkaköri pótlék. Az állás azonnal elfoglalható.

Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet
(Bp. 1113 Daróczi út 24.)

(867)

A Keszthely Városi Kórház—Rendelőintézet igazgatója pályázatot hirdet Keszthely városában 1973. szeptember 1-vel újonnan szervezendő főfoglalkozású üzemorvosi állásra.

Az üzemorvos feladata az Erdőgazdaság és Tangazdaság mezőgazdasági dolgozóinak ellátása. Az Erdőgazdaságnál másodállásban orvosi felügyeleti állás biztosítva. Bérézés kulcsszám szerint. Az álláshoz 2½ szobás összkomfortos újonnan épített lakás biztosított. Pályázati határidő a megjelenéstől két hét.

Szutrély Antal dr.
igazgató-főorvos

(868)

Budapest XVI. ker. Szakorvosi Rendelőintézet igazgató-főorvosa Bp. XVI. Sh. Jókai u. 3. sz. az alábbi pályázato-



ANTALLERG

ÖSSZETÉTEL

Az ANTALLERG human albumin és p-aminobenzolazohisztamin diazotálásával előállított chemospecifikus antigén. Tartósítószer 0,01% thiomersal, fehérjetartalom legalább 5%, pH-ja 7,0–8,0 közötti.

Az ANTALLERG-gel történő előzetes immunizálás során a szervezetben olyan chemospecifikus ellenanyagok keletkeznek, amelyek az **allergiás betegségekben** felszabaduló **hisztamin** hatását **közömbösítik**.

JAVALLATOK

Jó terápiás hatás érhető el allergiás asztma, urticaria, Quincke-ödéma, allergiás ekcéma, Menière-betegség, allergiás eredetű iritis, blepharoconjunctivitis, conjunctivitis vernalis stb. esetében. A klinikai vizsgálatok szerint az ANTALLERG minden káros mellékhatás nélkül alkalmazható terápiás célra.

ELLENJAVALLATOK

Terhesek kezelésére vonatkozóan kellő számú adattal még nem rendelkezünk, ezért terhesek kezelését nem ajánljuk.

ADAGOLÁS

Intramuszkuláris és szubkután injekció formájában történik a beadása. 2–3 ml-t kell adni általában másodnaponként. 40–60 ml összmenyiségig. Szükség esetén 1–2 hónapos szünet után a készítmény alkalmazása megismételhető.

CSOMAGOLÁS

10 × 2 ml ampullában.

TAROLÁS

2–10 °C hőmérsékletű, fénytől védett helyen kell tartani.

MEGJEGYZÉS

Társadalombiztosítás terhére allergológiai, bőrgyógyászati, belgyógyászati, szemészeti, gyermekgyógyászati szakrendelések, körzeti gyermekgyógyászok szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi, stb. orvosok csak a felsorolt szakrendelések (fekvőbeteg-gyógyintézetek) javaslatára rendelhetik, a vényen a javaslatot adó szakrendelés (kórházi osztály) és a javaslat keltének feltüntetésével.



HUMAN OLTÓANYAGTERMELŐ ÉS KUTATÓ INTÉZET

Budapest, X., Szállás u. 5.

MEGJELENT

DEMOGRÁFIA

1973. 1. szám

- B. Lukács Ágnes: Halandósági becslések és népességstruktúra.
Hilde Wander: A születési arányszám visszaesésének gazdasági kihatásai Nyugat-Európában.
Vukovich György dr.: A regionális és város-község szerinti népesség-előre-számítások néhány problémája.
Horváth Róbert dr.: Egy újabb magyar Süssmilch-dokumentum Kölesey Ferenc hagyatékában.
Mikolász Miklós dr.: Az abortuszlegalizáció népegészségügyi hatása és egyes társadalmi kísérőjelenségei Magyarországon.
Szabady Egon dr.: Az európai országok termékenységét közvetlenül vagy közvetve befolyásoló törvények.
A magyar népességtudomány fejlődése és jelenlegi helyzete, különös tekintettel az 1969–1971. évi kutatásokra.
Hírek.
A Népegésztudományi Kutató Intézet közleményei.

MORPHOLOGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE

1973. 2. szám

- Balázs Márta dr., Várkonyi Sándor dr.: Elektronmikroszkópos vizsgálatok chronikus agresszív hepatitis esetében.
Schaff Zsuzsa dr., Lapis Károly dr., André Jean dr.: Intramitochondriális inclusions enzím emésztés vizsgálata.
Kádár Anna dr., Jellinek Harry dr.: Elasticus rostképződés gátlása beta-amino-propionitrillel.
Vass László dr., Sellyei Mihály dr.: Egyszerű új módszer a chromosoma sávok kimutatására Giemsa festéssel.
Kovács Margit dr., Vass László dr., Sellyei Mihály dr.: Az Y-chromatin kimutatása szövettani metszetekben.
Lesznák József dr.: Koszorúverőerek összeköttetések vizsgálata post-mortalis angiographiával.
Stotz Gyula dr., Börzsönyi Mátyas dr.: Haemangioma cavernosum intramedullare.
Jobba György dr.: Trichrom Oil-red O-festés.
Bara Dénes dr., Skaliczki József dr., Bóti Zsuzsanna dr.: Fehérpatkány Ammon szarvának enzimhistochemiája.
Harsányi László dr., Földes Vilmos dr., Józsa László dr.: Hypophysis elváltozás akasztáskor.
Horváth Anna dr.: Kristályos silicogen porok felszínének hatástani jelentőségére vonatkozó vizsgálatok experimentális silicosisban.
Kovács Gyula dr., Gábor István dr., Szabó József dr.: A Zuckerkandl szerv paragangliomájáról.

IDEG- ÉS SZEMLE

1973. 5. szám

- Ballay Judit dr.: Nekrológ.
Kenéz József dr.: Intracranialis vér- edények ábrázolása pneumoencephalographiás vizsgálatok kapcsán.
Kelemen Judit és Dux Annamária: Szokatlan lefolyású panencephalitis fiatal felnőttekben.
Póór Gyula dr. és Gács Gyula dr.: Az úgynevezett „moya-moya disease”.
Kisszékelyi Üdön dr.: Beszéletünk-e a narcomania új korszakáról?
Mechler Ferenc dr. és Engárt G.: Polygraphiás vizsgálatok hypoglykaemiás comában.
Mechler Ferenc dr. és Lipák József: A nervus ulnaris electrophysiologiai jellemzőinek vizsgálata depressiós betegekben.
Beszámoló.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1973. 3. szám

- Gáti István dr., Doszpod József dr., Preisz József dr. és Rákóczi István dr.: A HPL (Human Placental Lactogen) meghatározás radioimmun- és haemagglutinatio-gátláson alapuló módszereinek összehasonlító vizsgálata.
Kincses László dr., Bárfai György dr. és Szontágh Ferenc dr.: Secundær sterilitas miatt nem terhes állapotban végzett cervix-reconstructióval elért eredményeinkről.
Sas Mihály dr. és Resch Béla dr.: Epi-mestrol-kezeléssel indukált terhesség lefolyása.
Lampé László dr. és Batár István dr.: Szülészeti események adatainak tárolása fénylyukkártyán.
Zsolnai Béla dr.: Adatok a császármetszéssel egybekötött tuba-sterilizatio kérdéséhez.
Jakobovits Antal dr.: A magzatvíz biokémiai változásai a terhesség folyamán.
Keszler Tamás dr., Kovács László dr. és mapheresis — therapiás lehetőség az Kaiser Gabriella dr.: Intenzív plas-Rh-isolimmunisatio kezelésében.
Kovács Elemér dr., Kolombusz László dr. és Meskó Kálmán dr.: Antyfibri-nolyticum alkalmazása méhvézés familliaris halmozódásánál.
Pejtsik Béla dr., Göres Jenő dr., Kóbor József dr. és Bodó Miklós dr.: Az ér-redei hőmérséklet (EH) mérésének jelentősége a praconceptionalis nevelésben.
Szóke Béla dr., Kiss Dezső dr. és Kékesi György dr.: Az anyai szív-volumen és a koraszülés közötti összefüggés vizsgálata.
Szponny Gyula dr. és Konczwald László dr.: A nephrostomia jelentősége a a septikus állapottal járó pyelonephritis gravidarum kezelésében.
Morócz Károly dr., Polgár Sándor dr., Paulovics Lajos dr. és Bálint Nagy Zoltán dr.: A császármetszés méhse-beinek egyrétegű varratáról.
Hancsók Márius és Domány Zoltán: A méh mikrobiális infektója az intrauterin fogamzásgátló eszközök alkalmazásakor.

- Bódis Lajos dr.: A császármetszés javallatai újszerű fogalmazásának gyakorlati jelentősége.
Takátsy Tibor dr., Prugberger János dr. és Zoltán István dr.: Placenta praevia — magzati veszélyeztetettség.
Szántó Dezső dr. és Sass Lajos dr.: A cardiologiai praeventiv diagnostica felhasználása az orális fogamzásgátlás cardiopulmonalis szövődeményeinek megelőzésénél.
Takács Gábor dr.: Adenocarcinoma kétszarvú méhben.
Könyvismertetés.

FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

1973. 5. szám

- Varga István dr.: Balogh Károly dr. Jakab László dr.: Az arcüreget teljesen kitöltő cista radicularis differenciáldiagnosztikai problémáiról.
Gyimesi János dr.—Keszler Péter dr.: A kísérletes örlőfoghiány hatása patkány rágóképességére és gyomorszekréciójára.
Kaán Miklós dr.: Hazai előállítási le-nyomatanyag a Margoplast és a Margovax.
Gyimesi János dr.—Zeltes Tivadar dr.—Keszler Péter dr.: A kísérletes örlőfoghiány hatása fehér patkány sub-maxillaris nyálmirigyének szekréciójára.
Keszthelyi Gusztáv dr.—Tóth Károly dr.: Maradófogak extractióinak gyakorisága és okai.
Szabó Mihály dr.: A tuberculum mandibulae kialakulása és protheticeal jelentősége.
Tudományos ülések.
Könyvismertetés.
Hírek.

ANAESTHESIOLOGIA ÉS INTENZIV TERAPIA

1973. 2. szám

- Pintér András dr., Schäfer József dr.: Anaesthesiologia és műtét beavatkozás hatása a sav-bázis státusra újszülött kutyában.
Zalán János dr., Szekér Kálmán dr.: Az intenzív therapiás osztály szerepe a myassteniás krízisek kezelésében.
Tassonyi Edömér dr., Gregory Szappanyos dr., Marcel Gemperle dr., Kapián Rífat dr.: A spinális és epidurális érzéstelenítés mint a korszerű anaesthesiologia szerves része II. (Anatomia).
Morva László dr.: A korszerű alapszintű ellátás megszervezése és bevezetése a bácskai körzetben.
Turbók Eszter dr., Frank József dr.: Az aorto-iliacalis szakasz helyreállító műtéteinek anaesthesiologiai és post-operatív problémái idős betegeken.
Körmöczy Imre dr., Biró Barna dr., Szán Sándor dr.: A műtét előtti és követő időszak beavatkozásainak hatása a légzésfunkciós és vérgázanalízis eredményekre.
Csukonyi Pál okl. gépészmérnök (OR-MI): Néhány szó a korszerű lélegeztetéről.
Könyvismertetés.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 15 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116—660

MNB egyszámúszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI, 1900 Budapest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft



73.2310 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674

TRASICOR[®]

tabletta

A Trasicor specifikusan gátolja a sympathicus béta-receptorokat. Mivel a cardialis sympathicus béta-receptorok stimuláló hatást gyakorolnak a szívre, a Trasicor gátló hatása következtében gyengül a szívizom ingerlékenysége és csökken annak oxigénszüksége, különösen angina pectoris esetében.

A szívfrekvencia csökkenésével a különféle (sinus- és paroxysmalis supraventricularis) tachycardiák, valamint extrasystolék jól befolyásolhatók, illetve kifejlődésük megakadályozható. Pitvarlebegés vagy remegés esetén kialakult abszolút arrhythmiaák frekvenciája ritkul, esetleg teljesen normalizálódik. A normalizálódás elsősorban paroxysmalis állapotokban, valamint pajzsmirigy-túlműködés következtében kialakult tachycardiákban és arrhythmiaákban figyelhető meg.

ÖSSZETETEL: Tablettánként 20 mg Oxprenololum hydrochloricum (1-(o-Allyloxyphenoxy)-3-isopropylamino-2-propanolum-hydrochloricum) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Tachycardiák – az extracardiális eredetűek is (pl. thyreotoxicosis kapcsán) –, a paroxysmalis tachycardia minden fajtája, ventricularis és supraventricularis extrasystolék, a szív ritmusának zavara, valamint digitalis túladagolás és a sympathicus túlstimulálás által okozott szívpanaszok esetében (pl. szívdobogás, tachycardia, hyperkinetikus szív-syndroma). Angina pectoris.

ELLENJAVALLATOK: Asthma bronchiale, cor pulmonale, atrioventricularis block, kifejezett bradycardia, a szívelégtelenség bármilyen foka, de egészen könnyű esetekben megfelelő digitalis kezelés után megkísérelhető a csökkentett adagolás.

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel.

A **szív ritmusának zavara** esetében az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 2–3-szor 1–2 tablettára (40–120 mg), de szükség esetén ez az adag napi 4-szer 2 tablettára (160 mg) is növelhető.

Későbbiek során, ha a kívánt hatást elértük, elégséges, ha az adagolást az egyénenként megállapított csökkentett, ún. fenntartó adagokkal folytatjuk.

A **sympathicus túlstimulálása** által okozott szívpanaszok könnyebb eseteiben a naponta 1–2-szer 1–2 tablettára (20–40 mg) adagolása legtöbbször elegendőnek bizonyult.

Angina pectoris esetében az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1–2 tablettára (60–120 mg), szükség esetén ez az adag napi 3-szor 3 tablettára (180 mg) növelhető, de adott esetben még nagyobb adagok is adhatók.

MELLEKHATÁSOK: Felléphet szívelégtelenség, bradycardia, bronchospasmus. Főleg a kezelés kezdetén nemkívánatos mellékhatások (fáradtság, szédülés, gyomor-bél panaszok, hasmenés, hányás) előfordulhatnak. Az utóbbiak általában átmenetiek és csak kivételesen okoznak olyan panaszokat, melyek az adag csökkentését vagy a kezelés abbahagyását szükségessé tennék.

FIGYELMEZTETÉS! A Trasicor csak gondos orvosi ellenőrzés mellett alkalmazható. A szívelégtelenség, vagy nagyfokú bradycardia tüneteinek megjelenésekor az adagolást azonnal megszüntetjük! Cukorbeteg antidiabeticum adagját adott esetben csökkenteni kell.

CSOMAGOLÁS: 40 db à 0,02 g tablettára 72,- Ft
200 db à 0,02 g tablettára 354,- Ft

CHINOIN—BUDAPEST

(CIBA—GEIGY
AG.—BASEL licencia)

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosító terhére szakrendelések szabadon rendelhetik, körzeti, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhetik.

® = CIBA-GEIGY AG.-BASEL bejegyzett védjegye.

EGY
TEGY
TEGY
TEGY
T

COTAZYM FORTE[®]

tabletta

emésztőenzimkészítmény

A Cotazym forte megszünteti a pancreas-secretio elégtelenségének következményeit és tüneteit.

Elősegíti a celluloséban gazdag, nehezen emészthető ételek emésztését is.

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 0,17 g pancreatin. „A”, 0,065 g extr. fellis tauri sicc. és 0,01 g cellulase-concentratumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Daganat vagy idült gyulladás okozta pancreas-elégtelenség; bél- és epeutak bántalma; chronikus májgyulladás; sprue (lipase-hiány következtében); zsír-intolerantia; flatulentia; meteorismus.

ADAGOLÁS

Adagolása a pancreas-betegség súlyosságához és a fogyasztott táplálék emészthetőségének igényéhez igazodik.

Az emésztő fermentek teljes hiánya esetén 6 tabl. elégséges 50 g zsír, 100 g tojásfehérje, 250 g keményítő és 480 mg cellulose bontásához. Általában 1–2 tablettát étkezés közben vagy közvetlenül evés után, kevés vízzel, szétrágás nélkül kell lenyelni.

MEGJEGYZÉS

Társadalombiztosítás terhére csak szakrendelések rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés, fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára rendelhetik.

CSOMAGOLÁS

30 tabl.	42,- Ft
150 tabl.	134,60 Ft

N. V. ORGANON-OSS licencia

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

EGY
TEGY
TEGY
TEGY
T



AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

114. ÉVFOLYAM 33. SZÁM 1963—2022 OLDAL

BUDAPEST, 1973. AUGUSZTUS 19.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 216,—FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 4,50 FT

Furosemid

tabletta

Salureticum

- Osszetétel:** Tablettánként 40 mg Furosemid (acid. 4-chlor-N-(2-furylmethyl)-5-sulfamoyl-anthranilic.) hatóanyagot tartalmaz.
- Javallatok:** Cardialis, renalis és peripheriás eredetű oedemák minden formája. Szívelégtelenség, máj-cirrhosis, vagy mechanikus lezáródás következtében kialakult ascites. Terhességi oedema a hatodik hónap után. Tüdő- és agyoedema. Barbiturát mérgezés. Eclampsia. Hypertonia enyhe és közép súlyos formája.
- Ellenjavallatok:** Akut veseelégtelenséggel járó anuria. Coma hepaticum. Electrolyt-hiányállapotok. A terhesség korai stádiuma. Furosemid túlérzékenység. Vízelési zavaroknál csak kellő óvatossággal adagolható.
- Adagolás:** Átlagos adagja felnőtteknek naponta 1 tablettá, lehetőleg a reggeli órákban. Szükség esetén a napi adag 2-3-szor 1 tablettára is növelhető, megfelelő elosztásban. A fenntartó adag általában másodnaponként 1 tablettá. Gyermek adagja az életkornak megfelelően arányosan kevesebb, naponta testsúlykilogrammonként 1-3 mg peroralisan különösen indokolt esetben.
- Mellékhatások:** Alkalmazása során nemkívánatos mellékhatások (émelygés, hányás, hasmenés, bőrpír, viszketés, paraesthesia, homályos látás, hypotensio) előfordulhatnak. A fokozott hatású diuresist néha szédülés, levertség, izomgyengeség, szomjúság és gyakori vizeletelés inger is követheti. Hosszabb időn át történő adagolás során, az erőteljes saluretikus hatás és az esetlegesen egyidejű digitalis kezelés miatt - a hypokalaemia (izomgyengeség, idegrendszeri tünetek, jellegzetes EKG) megelőzésére - szükséges az electrolyt-ürités, így elsősorban a vér káliumszint laboratóriumi ellenőrzése. Elhúzódozó kezelés esetén fontos a bőséges káliumbevitel (gyümölcs, főzelék, csokoládé stb.) mellett esetleg naponta 1-5 g kálium chloratum, ill. a jobb ízű kálium citricum adagolása. Hypertonia kezelésében fokozhatja az egyidejűleg adott más vérnyomáscsökkentők hatását, cukorbetegség kezelésénél néha vércukoremelkedést okozhat.
- Csomagolás:** 20 db à 0,04 g tablettá 23,60 Ft 100 db à 0,04 g tablettá 110,- Ft
- Megjegyzés:** Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik. Közeti, üzemi orvosok csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhetik, a javaslatban meghatározott időtartam, de legfeljebb a javaslat keltétől számított két hónapon belül történő gyógykezelés céljából. A javaslatot adó szakrendelést (osztályt) és a javaslat keltét a vényen fel kell tüntetni.

CHINOIN BUDAPEST

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
DARABOS PÁL DR.
FISCHER ANTAL DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.

SÓS JÓZSEF DR.

SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
HONTI JÓZSEF DR.

*

114. ÉVFOLYAM

*

33. SZÁM

*

1973. AUGUSZTUS 19.

TARTALOMJEGYZÉK

Hüttl Tivadar dr.:

Szemléletek változása a gastroduodenalis
ulcus sebészi kezelésében 1965

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUMOK

Bartók István dr.:

Immunológiai problémák
idült májbetegségekben 1971

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Pálóssy Béla dr. és Kaló Emil dr.:

A dissecáló aorta aneurysma klinikuma 1976

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Vitéz István dr.:

A perhangyasav (PHS) mikrobiológiai
ellenőrzése és alkalmazása
a sebészeten és a sterilizálásban 1981

Dobos Matild dr., Fekete György dr.
és Schuler Dezső dr.:

Chromosoma vizsgálatok
cyclophosphamiddal kezelt, nem tumoros
betegségben szenvedő gyermekek
peripheriás lymphocytaculturáiban 1987

DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK

Bodor Elek dr., Czákó Elemér dr.,
†Kis-Várdy Gyula dr. és Péntáros Iván dr.:

Retrograd balszívfél katheterizálás
congenitalis aortastenosisban 1991

SZERKESZTŐSÉGI KÖZLEMÉNYEK

Az autózvezetésről 1993

KAZUISZTIKA

Horányi Péter dr., Kékes Ede dr.
és Merényi István dr.:

Polyglobuliával járó és hypertoniát okozó,
műtéttel sikeresen gyógyított egyoldali
hydronephrosis 1997

NEKROLÓG

Major Tamás dr.:

Lányi Miklós dr. 1927—1973 2000

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2003

Folyóiratreferátumok 2005

Levelek a szerkesztőhöz 2014

Könyvismertetés 2017

Az E. Ü. Minisztérium járványügyi tájékoztatója 2022

DECARIS

Anthelminthicum

1 tabletta 150 mg, illetve 50 mg levamisol-ot tartalmaz.

Bénítja az orsóféreg, a fonalféreg garatizomzatát, ezáltal a paraziták képtelenek a bélnyálkahártyába kapaszkodni és erőtellenül, a természetes bélmozgással ki-sodródnak a bélcsatornából.

JAVALLATOK: Ascariasis, horogféregfertőzések.

ELLENJAVALLAT: Ez ideig nem ismeretes.

Egyetlen alkalommal
 felnőtteknek 150 mg,
 gyermekeknek 50 mg/20 kg-testsúly.

Javasolt a tablettát este bevenni.

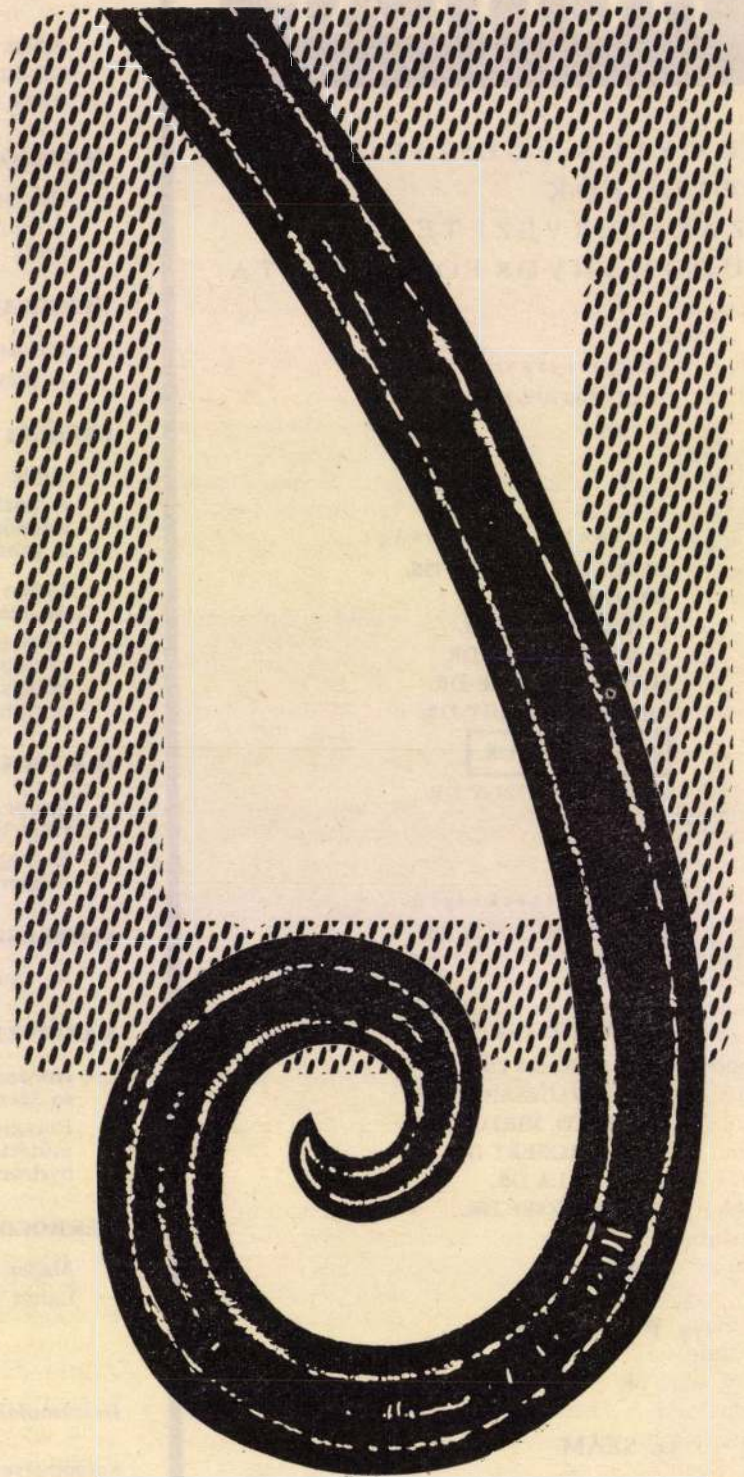
FIGYELMEZTETÉS: Lypophyl anyagoknak Decarissal együtt adása kerülendő. Alkalmazásakor és utána legalább 24 óráig szeszes ital nem fogyasztható.

CSOMAGOLÁS:

2 db 50 mg-os tabletta 6,- Ft

1 db 150 mg-os tabletta 6,70 Ft

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Szemléletek változása a gastroduodenalis ulcus sebészi kezelésében

Hüttl Tivadar dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 25. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány.

Kilencvenkét esztendővel ezelőtt — 1881. november 21-én — végezte a lengyel *Rydygier* — stenotizáló pyloricus ulcus miatt — az első sikeres gyomor-resectiót. A következő évben jelent meg a „Zentralblatt für Chirurgie”-ban az eset ismertetése, amelyhez a szerkesztőség — *Richter* aláírással — az alábbi megjegyzést fűzte: „Az ismertetett »első« resectio remélhetőleg az utolsó is lesz!”

Egyébként e műtét nem az első gyomorcsonkolás volt. Gyomorrák miatt *Péan* már 1879. április 9-én, *Rydygier* pedig 1880. november 16-án végzett gyomor-resectiót, de mindkét beteg meghalt. Az első sikeres műtétet — ugyancsak tumor miatt — *Billroth* végezte 1881. január 29-én, *Rydygier* említett műtété tehát csak a fekély miatt végzett első gyomor-resectio volt.

A szerkesztőségnek említett óhaja nem valósult meg, hiszen aligha tudná bárki is megbecsülni az azóta eltelt közel egy évszázad alatt végzett gyomorcsonkolások számát. Feltehető lenne, hogy ennyi idő óta a gastroduodenalis ulcusok műtéti javallata és technikája kikristályosodott. Ezzel szemben a sebészetnek talán kevés olyan kérdése van, amely a műtéti indikáció kérdésében a belgyógyászok és sebészek között, technikai vonatkozásban pedig utóbbiak között annyi szenvedélyes vitát váltott volna ki, mint a gyomor- és nyombélfekély kezelése. E megállapítás sem új, hiszen *Leriche* 1925-ben tanszékfoglalójában azt mondta, hogy közel fél évszázaddal ezelőtt távolították el az első gyomor-fekélyt és a resectio problémáiról még mindig úgy vitatkoznak, mint 1905-ben (26). E szavak további 50 év múlva ugyanúgy érvényesek.

A kiforratlan egységes álláspont természetes következménye annak, hogy a fekélybetegség okát tulajdonképpen nem ismerjük, tehát oki terapiáról sem belgyógyászati, sem sebészeti vonatkozásban nem beszélhetünk. Miután pedig szövődménymentes esetben a műtétnek kétségtelenül nagyobb a kockázata mint az ún. konzervatív kezelésnek, jogos lehet az a kérdés is, miért nem szorítkoznak a sebészek kizárólag a szövődményes esetek műtéti megoldására? Erre őket nem a „furor operativus”, hanem a fekélybetegség gyakorisága és a belgyógyászati kezelés eredménytelensége kényszeríti.

Yamagata 1962-ben a II. nemzetközi gastroenterológiai világtalálkozón Münchenben 2 millió japán szűrővizsgálatáról számolt be (cit. 22), akiknél 3,5%-ban találtak gyomor- vagy nyombélfekélyt. Faji adottságokból és földrajzi sajátosságoktól eltekintve, kissé önkényes számítással ez azt jelentené, hogy hazánkban mintegy 350 000 embernek van ulcusa, függetlenül attól, hogy okoz-e tüneteket vagy sem. Nagy boncolási anyagban minden tizedik esetben találtak fekélyt (41), ez nálunk 100 000 ulcust jelentene. A fekélybetegség gyakoriságát és egyben gazdasági jelentőségét hangsúlyozta *Nyhus* 1970-ben a IV. gastroenterológiai világtalálkozón, amikor kimutatta, hogy e betegség az USA-ban évi több milliárd dollár keresetvesztést és nemzeti jövedelem kiesést okoz. Hazánkban fekélybetegség miatt évente 200–300 rokkantságot állapítanak meg, és évente 100 millió forint körüli táppénzt fizetnek ki (63).

Ha e gyakori betegségben szenvedők egy része élete folyamán tünetmentes is, milliókra tehető azok száma, akik panaszokkal orvoshoz fordulnak. Ha jó részük konzervatív kezeléssel tartósan vagy időszakosan meg is gyógyítható, még mindig igen nagy azok száma, akik műtétre szorulnak. *Magyar* adatai szerint (41) belgyógyászati kezelésre 2 hónap alatt a betegek 80–90%-a panaszmentessé vált, de tartós gyógyulásra csak 20–25%-ban lehet számítani. Összefoglaló irodalmi adatok szerint a betegek mintegy 20–30%-a kerül előbb vagy utóbb műtétre.

A sebészeknek tehát akarva, nem akarva, az ulcus-kérdéssel foglalniuk kell, és az elmúlt században ezt meg is tették. A következőkben — műtéti-technikai részletek mellőzésével — a sebészi kezelés elvi szempontjait és annak változásait kívánom áttekinteni.

Rydygier említett első sikeres gyomorcsonkolásával kezdődött az *ulcussebészet hőskora*. Ennek első éveit természetszerűleg a technikai problémák uralták. A műtét technikai bravúrnak számított és a fekély okozta életveszélyes szövődmény — elsősorban stenosis — megoldására irányult. Szűkület hiányában — az organocentrikus felfogásnak megfelelően — *Czerny* a fekély egyszerű kimetszését ajánlotta (1882).

A gyomor- és nyombélfekély keletkezésére már e korszakot megelőzően is számos elmélet volt ismeretes. Ezek közül a *Rokitansky*- és *Virchow*-féle vascularis elmélettel, valamint a *Cruveilhier* és mások által leírt gyulladáshoz toxicus theoriával a sebészek nem tudtak sokat kezdeni. Annál nagyobb hatással voltak a műtétek alakulására a hyperaciditás (*Grünzburg*, 1852) és a mechanikus ártalom jelentőségét hangsúlyozó elméletek (*Aschoff*, 1904). Ha ugyanis a fekélyt a táplálék mechanikus ártalma okozza, ezt pylorustáji és duodenalis fekély esetén megkerülő gyomor-bél összeköttetéssel ki lehet kapcsolni. Ez egyben megoldja az esetleges szűkület kérdését is és — nem utolsó szempontként — a resectiónál kisebb beavatkozás. *Courvoisier* — 1883-ben — végezte az első gyomor-bél összeköttetést GEA retrocol. post. formájában (7), majd a következő évben *Rydygier* nyombélfekély miatt a ha-

rántvastagbél előtt a jejunum és a gyomor mellősi fala között készített anastomosist (GEA antecol. ant.).

A hyperaciditások elméletre támaszkodó műtétek célja a gyomorsav elvezetése vagy tartós közömbösítése volt. E célból ajánlotta *Heincke* és *Mikulitz* már 1896-ban a pylorusplastikát (19, 38), majd *Henle* majd *Finney* a gastroduodenostomiát 1898-ban és 1902-ben (20, 14). Ezek a műtétek napjainkban a vagotomiával kapcsolatosan ismét mindennaposak lettek, természetesen egészen más megfontolás alapján.

A gyomorsav tartós közömbösítését célzó műtéteket *Roux* „belső patikának” nevezte el. Céljuk az volt, hogy az epét, ill. a nyombél lúgos tartalmát a gyomorba vezessék. *Bogoras* cholecystogastrostomiát (cit. 42), *Schmilinszky* pedig anastomosis esetén az odavezető kacs átvágását és külön beszájratását ajánlotta (51). Így a nyombél tartalma maradéktalanul visszakerül a gyomorba, és csak azon keresztül juthat az elvezető kacsba.

Ma nem szorul bővebb magyarázatra, hogy az említett műtétek céljukat miért nem érték el. A hiba nem a technikai megoldásban, hanem az egyszerű, mechanikus szemléletben volt. Sem a fekélyes terület tartós vagy átmeneti kikapcsolása — amelyre extrém példa az *Eiselsberg* ajánlotta jejunostomia (9) —, sem pedig az epével történő közömbösítés önmagában a fekély gyógyulását nem képes elérni. Az epe egyébként kezdeti savcsökkenés után tartós elválasztást okoz (42).

Említett ún. palliatív ulcusműtétek már csak azért sem terjedtek el, mert a resectio szinte példátlanul gyors térhódítása hosszú évtizedekre meghatározta az ulcusbeszédet útját. *Billroth* az említett első tumor miatt végzett gyomor-resectiót 1881-ben gastroduodenostomiával fejezte be, vagyis a ma Bi. I.-nek nevezett műtétet végezte. 1885. január 15-én történt — ugyancsak tumor miatt — az első Bi. II. típusú beavatkozás, vagyis a duodenum-csonk elzárása és retrocolicus gastrojejunostomia készítése (4). Ez a műtét igen célszerűnek látszott mind a gyomor, mind pedig a nyombélfekély kezelésére. Alkalmas volt az életveszélyes szövődmények közül a vérzés és a stenosis megoldására, sőt bizonyos esetben a perforatio ellátására is. Szövődésmenyes fekély esetén a műtét egyidejűleg szintén több követelményt elégített ki. Eltávolította a gyomorfekélyt és a nyombélfekélyek nagyobb részét, ezáltal megelőzte azok szövődményeit és kizárta a ventricularis ulcus későbbi malignus elfajulását is. Eleget tett a műtét a hyperaciditások elméletnek is, mert a resectio kiterjesztésével eltávolításra került a gyomor savtermelő része is. Megfelelőnek látszott végül a beavatkozás technikailag inoperabilis, mély duodenalis ulcusok esetén is, mert a fekély felett végzett ún. palliatív resectio után is gyógyulás következett be. Kísérletes eredmények és klinikai tapasztalatok alapján azonban hamarosan bebizonyosodott, hogy ennek feltétele az antrum és pylorus eltávolítása, vagy ha ez nem lehetséges, az antralis nyálkahártya kiirtása. E műtét *Finsterer*-féle kirekesztéses resectio néven vonult be az irodalomba (15), jöllehet azt már 2 évvel

előbb — 1916-ban — *Mintz* is ajánlotta (39). Palliatív resectiót végeztek subcardialis fekély esetén is [*Kelling*, 1918 (27), *Madlener*, 1923 (36)].

A gyomor-resectio tehát a gyomor- és nyombélfekély sebészi kezelésének standard eljárásává vált. Műtéttechnikai szempontból legfeljebb a különböző módosítások voltak vitások.

Hazánkiai közül e munkásságuk révén világszerte ismertté vált *Pólya*, valamint *Verebély* és *Neuber* neve, akik az anastomosisok különböző változatait dolgozták ki. *Petz Aladár* szellemes gyomorvarrógépét pedig a mai napig világszerte használják.

Szenvedélyes irodalmi viták alakultak ki a Bi. I. és Bi. II. típusú resectiók hívei között. Előbbinek előnyeként hangoztatták, hogy a műtét „fiziológiásabb”, mert megmarad a táplálék élettani útja. A Bi. II. hívei ellenetesként hozzák fel, hogy az ún. nehéz duodenum-csonk esetén a műtét nem kivihető, és éppen a feszülésmentes anastomosis érdekében a sebész hajlamos lehet kisebb resectio végzésére. A standard Bi. II. műtétnek szabálya ugyanis a kétharmados, sőt 75%-os csonkolás, hogy a savtermelő rész kellő módon megkisebbedjék.

A gyomorfekély keletkezésének neurogen elméletén alapuló műtéti eljárások szintén nem újkeletűek. *Exner* 1911-ben tabeszes krízis miatt vagotomiát végzett (11), melyet gastrostomiával, majd később GEA-val egészített ki. *Bircher* egy évvel később előrement GEA után a bal vagus átmetszését végezte (5), és 1921-ben a bázeli kongresszuson már 20 ilyen műtétről számolt be. Fekély miatt elsőleges műtétként vagotomiát és GEA-t *Latarjet* végzett 1912-ben (33). Ő nemcsak a vagus, de a patkóbélhez haladó sympathicus ágak megszakítására is törekedett. A nagygörbületet skeletizálta, a fundushoz haladó vagus rostokat külön vágta át. A gyomor izolált „sympathectomiáját” *Schiassi* úgy végezte, hogy az art. gastroduodenalis mentén haladó rostokat átvágta, az intramuralis ágak megszakítása céljából pedig az antrumon körkörös metszést ejtett a nyálkahártyáig, majd azt ismét összevarrta. 1925-ben 26 ilyen műtétről számolt be (50).

A ma ismét időszerű vagotomia története tehát szintén fél évszázadra nyúlik vissza. A fekélybetegség műtéti kezelésében az utóbbi évtizedekig mégis a resectio uralkodott. Kisebb-nagyobb technikai módosításokkal sebészek nemzedékei sok tízezerszámra végezték mind a nyombél-, mind pedig a gyomorfekély esetén. Az eredmények nagy általánosságban nem voltak rosszak, és különösen jók egy-egy nagy tapasztalatú sebész által személyesen, vagy irányítása alatt végzett nagy sorozatokban. Statisztikai adatokra e helyen nem térhetek ki, csupán két példát említenék. *Zenker* által végzett 1533 resectio 92%-ban adott jó eredményt. *Kourias* atheni klinikáján 37 év alatt 6392 gyomor-csonkolás késői eredménye 89–91%-ban volt jónak minősíthető. Hasonló eredményeket — ha kisebb sorozatokban is — százsámra lehetne felsorolni, de ezek csupán azt bizonyítják, hogy egységes szemléletben vezetett sebészi iskolákban ez a gyomor-resectio teljesítőképességének maximuma. A beszámolóra nem kerülő beteganyagokban az ered-

mények nyilvánvalóan sokkal szerényebbek. Ezt bizonyítják biztosító társaságok statisztikái is, melyek szerint a gyomor-resecáltak 24%-a járadékot kap, és pl. a svájci vasutak kimutatása szerint mintegy 30%-uk idő előtti nyugdíjazásra szorul.

Nem vitatható, hogy a gyomorresectio éppen úgy nem oki kezelés, mint ahogyan a konzervatív vagy belgyógyászati kezelés sem az. A resectiók átlag 90%-os kielégítő késői eredményét terheli a 2–5%-os műtéti mortalitás. Életveszélyes szövődmények — elsősorban vérzés — esetén végzett resectiók halálozása 23%-ot is elérhet (62). Dacára annak, hogy a szövődmények okozta halálozás belgyógyászati beteganyagban is igen magas (pl. a Mayo Klinikán 20,8% és 9,7% között mozgott), kétségtelen, hogy a szövődménymentes eset műtétének 2–5%-os halálozásával szemben a belorvosi kezelés 0%-os mortalitása áll. A kérdés csupán az, hogy utóbbi csoportból hány beteg kerül később olyan életveszélyes szövődmény miatt műtetre, melyet a korábban végzett műtét megelőzhetett volna.

Mindent egybevetve tehát a fekélybetegség miatt végzett gyomor-resectiók eredménye nem rossz, de nem is annyira jó, hogy ne lenne jogosult még jobbat keresni. Elsősorban a mortalitás nagymérvű csökkenése miatt látszott előnyösnek a *vagotomia*, amelynek gondolatát — említett régebbi próbálkozások után — 1943-ban ismét *Dragstedt* és *Owens* vetették fel (8). Kevésbé ismert, hogy *Eiselsberg* a jövő útjaként már 1925-ben a *vagotomiát* jelölte meg (10). *Dragstedt* és *mtsai* thoracalisan metszették át a két vagus törzsét. Kísérletesen igazolták, hogy utána a kirekesztett gyomor napi secretiója 1110 ml-ről 410 ml-re, HCl tartalma pedig 0,35–0,42%-ról 0,11–0,32%-ra csökkent. Klinikailag feltűnő volt a fájdalom gyors megszűnése. A később abdominalisan végzett truncularis *vagotomia* technikailag egyszerű, gyors műtét volt és alig terhelt 0,5%-os mortalitással. Mindezek miatt hazánkban is *Hedri* már 1947-ben abdominalis truncularis *vagotomiát* végzett, és egy év múlva 64 esetről számolt be (18). A késői eredmények azonban mind nála, mind pedig a többi hazai (45, 46) és külföldi szerzőnél kiábrándítóak voltak. A sikerelenséget elsősorban a postoperatív ürülési zavarok jelentették. A vagusok átmetszése nemcsak a secretiót változtatja meg, de pylorus spasmust is okoz, és csökkenti a gyomor tonusát is. Fokozottan jelentkezik az ürülési zavar akkor, ha már műtét előtt is kisebb-nagyobb fokú pylorus stenosis állott fent. E szövődmény megelőzésére ajánlották a *vagotomiához* csatolt *drainage* műtétet pylorus plastica, antro-duodenostomia vagy *GEA* formájában.

Az így módosított *vagotomia* hamarosan elfogadott műtétté és a resectio versenytársává vált. A Nemzetközi Sebész Társaság 1967-es bécsi kongresszusán már 55 előadás foglalkozott a *vagotomiával* és 49 a resectióval. Hazánkban elsősorban *Rubányi* és iskolájának munkássága tette a műtétet ismét népszerűvé (47, 48), majd hazai szerzők is hamarosan jelentős beteganyagra vonatkozó tapasztalatokról számoltak be (2, 12, 13, 23, 24, 28, 37, 43, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 60, 62). A műtét irodalma ma már szinte áttekinthetetlen, híveinek és ellenzőinek

táborba ma ugyanolyan szenvedéllyel vitázzik, mint a resectio egyeduralma idején a Bi. I. és Bi. II. műtétről.

A *resectio* vagy *vagotomia elvi kérdésében* lényeges szemléleti változást hoztak a nyombél- és a gyomorfekély pathophysiologiai különbségeire, valamint a gyomor-resectio mechanizmusának pontosabb megismerésére vonatkozó vizsgálatok. Ezek alapján ma általában a duodenalis és ventricularis ulcust — legalábbis a műtét módját és várható eredményét illetően — különböző megbetegedésnek tartják. Ezt bizonyítja a két kórkép gyakoriságának földrajzi különbsége, a betegek életkorának és foglalkozásának megoszlása, valamint a secretiós viszonyok jellegzetes változása. Nyombélfekélyre vagus hyperfunctio jellemző: hypermotilitás, hypersecretio és gyorsult ürülés. Ventricularis ulcus esetén ezzel szemben hypomotilitás, enyhe hypersecretio és lassult ürülés észlelhető. Utóbbi következtében a gyomortartalom az antrumban pang és prolongált gastrin stimulációt okoz. A nyombél- és gyomorfekély nem ritkán észlelhető együttes előfordulását *Dragstedt* úgy magyarázza, hogy a vagus hyperfunctio következtében ulcus duodeni keletkezik, ez functionalis ürülési zavart okoz, amely antralis stasishoz, fokozott gastrin stimulációhoz és ventricularis ulcushoz vezet. Gyomorfekély miatt resecalt gyomrok vizsgálatakor magunk is nem ritkán találunk a nyombélben aktív fekélyt vagy olyan hegeket, melyek az elméletet alátámasztani látszanak.

Nem céloim a pathophysiologiai elképzelések mélyreható elemzése. Fentieket csupán azért említettem meg, mert ezek a sebészek szemléletére a műtéti eljárás megválasztásában lényeges befolyást gyakoroltak. Az elmúlt évtizedben a sebészi irodalomban is egyre határozottabb lett az a nézet, hogy a nyombél- és gyomorfekély műtéteit nem lehet egy kalap alá venni. A különböző betegségek más és más műtéti megoldást igényelnek. Ilyen törekvések a klinikai tapasztalatok alapján már régebben is megnyilvánultak. Közismert, hogy duodenalis ulcus műtéte után gyakoribb az ulcus pepticum jejuni, mint gyomorfekély műtéte után. A resectio egyeduralma idején a szabály az volt, hogy nyombélfekély esetén minél nagyobb volt a hyperaciditás, annál nagyobbab kellett resecálni. A magas resectiók után viszont aránytalanul több a dumping syndroma. Miután *vagotomia* után e szövődmények gyakorlatilag nem fordulnak elő, érthető, hogy a sebészek többsége ezt elsősorban nyombélfekély esetén végzi.

A resectio vagy *vagotomia* kérdésében az érvek és ellenérvek általánosságban következőképpen csoportosíthatók. Csonkolással a gyomorfekély minden esetben, a nyombélfekély az esetek többségében eltávolítható, ezáltal megelőzhetőek a későbbi életveszélyes szövődmények (malignus elfajulás, vérzés és perforatio). A *resectio a sebész fegyvertárából semmiképpen sem hiányozhat*, mert malignitás legkisebb gyanúja esetén kötelezően ezt kell végeznie. Vannak, akik masszív vérzés esetén sem óhajtának lemondani a *vagotomia* előnyeiről és azt a vérző fekély aláöltésével kombinálják. A többség azonban ilyenkor is a csonkolást részesíti előnyben.

A resectio tehát olyan „mindenes” műtét, amellyel a gyomorfelekélyek többsége és a nyombélfelekélyek egy része mind vitális, mind pedig relatív javallat alapján kitűnő közvetlen és jó késői eredménnyel megoldható. Hátránya a 2–5⁰/₀-os mortalitás, amely tovább aligha csökkenthető. A resectio késői jó eredménye attól függ, sikerült-e a savtermelő részt kellő mértékben eltávolítani. Miután ez egyénilig változó, Grassi és iskolája a gyomornyálkahártya intraoperatív pH mérését ajánlja (16). Ezáltal kívánja a csonkolás nagyságát meghatározni. Nehezen elképzelhető, hogy a sterilitást veszélyeztető manipulációk a nyitott gyomron általánosan elterjedjenek.

A vagotomia elvi előnye, hogy a fekélybetegséget akár okozó, akár fenntartó hyperaciditást a gyomor részleges feláldozása nélkül szünteti meg. Elvi hátránya az, hogy az idegátmetzés okozta motilitászavar egyidejű korrekciós műtétet (drainage) igényel. Utóbbi ugyan a gyomor-resectio gastricus fázisának túlsúlya esetén oki beavatkozás is lehet, hiszen meggyógyultak betegek az egykor divatos egyszerű GEA után is. A vagotomia gyakorlati előnye, hogy a műtét rövidebb, kevésbé megterhelő és mortalitása a resectiónak kb. a fele.

Nemkívánatos hátránya lehet a postoperatív hasmenés. A vagusok a rekesz alatt a gyomron kívül ágakat adnak az extrahepaticus epeutakhoz, a pancreashoz és lényeges szerepet játszanak a belek motilitásában is. Mindezek az ágak a vagustörzsek átmetszésekor (*truncularis vagotomia*) megszakadnak. A postoperatív hasmenés oka nem tisztázott, de számos irodalmi adat bizonyítja, hogy truncularis vagotomia után az lényegesen gyakoribb. A hasnyálmirigy működésének postvagotomiás változásáról egyértelmű klinikai adatokkal még nem rendelkezünk, de egyre több közlemény jelenik meg e műtétet követő epeképződésről.

Mindezek a hátrányok vezettek a *selectiv vagotomia* kidolgozásához. Ilyenkor a két vagusnak csak izoláltan a gyomorhoz haladó ágai kerülnek átmetszésre. További változat a *selectiv proximalis vagotomia*. Ennél csak a gyomor proximalis felének vagalis denervációja történik, és megmarad az antrum és a pylorus beidegzése.

A truncularis vagy selectiv vagotomia hívei között a vita még nem dőlt el. Döntő bizonyítékot eddig egyik tábor sem tudott felvonultatni, ehhez az idő sem volt még elegendő. Az érvek felsorolása e helyen nem időszerű. Mi mindig selectiv vagotomiát végzünk, amely ugyan nagyobb technikai felkészültséget igényel, de elvileg — szerintünk — feltétlenül helyesebb. Úgy gondoljuk, nem lehet közömbös az, hogy megmarad-e az említett szervek vagalis innervációja. Talán ennek köszönhető, hogy eddig több éve figyelemmel kísért, közel 100 esetünkben egyetlen komoly hasmenést sem észleltünk.

A vagotomia tehát bizonyos esetekben — elősorban duodenalis ulcus szövődésmenyes formáiban — a resectiónál jobb késői eredményt biztosít. A gyomor- és nyombélfelekélyek valamennyi műtéteti eseteit tekintve azonban a resectiót nem szorítja ki, hanem egyes esetekben azt helyettesíti.

A kérdés tehát nem az, hogy resectiót vagy vagotomiát végezzünk-e, hanem az, hogy mikor az egyiket és mikor a másikat.

Általános szemléleti kérdéseket tárgyalva nem térhetek ki a betegek műtét előtti kivizsgálásának részleteire. A korszerű functiós vizsgálatok és az inger-secretiós testek, a klinikai tünetekkel és a radiológiai leletekkel együtt, a választandó műtétre vonatkozóan bizonyos támpontot már praeoperative is adnak. Így pl. magas inger-secretiós értékek a savelválasztás cephalikus fázisát csökkentő vagotomia mellett szólnak. Elhúzódó ürülés vagy kezdő stenosis viszont az antralis stasis feltétlen megszüntetését indikálják. Ilyenkor merül fel a vagotomiával kombinált resectio szükségessége, aminek értelme az, hogy a vagotomia biztosította hypaciditas mellett nem kell kiterjedt resectiót végezzünk, hanem elegendő az antrectomia is.

Mindezek ellenére a végleges műtéteti terv a *morphologiai elváltozások ismeretében csak intraoperative állítható fel*. Heges pylorus és duodenum pylorus-plasztikára nem alkalmas. Tág hypotoniás gyomor a vagotomiát legfeljebb resectióval együtt teszi ajánlatossá. Mellsőfali duodenalis ulcus esetén — különösen előrement vérzéssel — szóba jöhet a fekély kimetszése vagotomiával együtt. Ilyenkor a pylorus-plasztika helyett nagyon jól beválik az antroduodenostomia Finney szerint. Az ékkimetszést egyesek ismét ajánlják vagotomiával kombinálva gyomorfekély esetén is. Mi ezt, a sebészek többségével együtt, nem tartjuk helyesnek, és a malignus elfajulás lehetősége miatt ventricularis ulcus esetén mindig resectiót végzünk.

Egyetlen esetben végeztünk gyomorfekély miatt vagotomiát, ez az eset viszont látványosan igazolta a vagotomia teljesítőképességét. Fialat férfin exploratív laporotomiával inoperabilis gyomorrákot állapítottak meg. Hozzáartozói a reménytelen kórjóslatba nem tudván belenyugodni, újabb exploratiót kérve hozták 2 hét múlva osztályunkra. Rtg és gastroscopia exulcerált hatalmas antralis fekélyt mutatott, melynek malignitás nem volt egyértelmű. Súlyos hasfali gennyedés miatt újabb exploratio egyelőre szóba sem jöhetett. Két hónap múlva viszont a beteg panaszai csökkentek és a műtétbe nem egyezett bele. További 2 hónap múlva leromlott állapotban, hátra sugárzó rendkívül heves fájdalmak, 10–15 kg-os fogyás miatt jelentkezett. Ekkor már nekünk sem volt sok kétségünk az előző műtét kórisméjének helyességét illetően, de az exploratiót mégis elvégeztük. A pancreasba és a lig. hepatoduodenaleba penetráló 3 cm átmérőjű és hüvelykujjat befogadó hatalmas ulcust találtunk, amely technikailag resecálhatatlan volt. Vagotomiát és GEA-t végeztünk. Az addig naponta többször Dolar-ganért könyörgő beteg a műtét után egyetlen fájdalomcsillapítót sem kért, és fél év alatt 25 kg-ot hízott. Egy év múlva kontroll gastroscopiát végeztünk, a fekély még látszott, de eredetinek töredékére kisebbedett meg.

A vagotomia után látványosan megszűnő fájdalom nem jelenti egyben a fekély azonnali begyógyulását. Ilyen műtétek után tünetszegényen lezajló perforatiók és súlyos vérzések is ismertek. A fekély gyógyulásának megítélésékor a radiológus nagyon nehéz helyzetben van, mert a drainage műtét után a viszonyok pontos megítélése néha alig lehetséges. Talán a duodenoscopia szélesebb körű

elterjedése e kérdésben idővel értékes adatot szolgáltathat.

A fekélybeszétben végbement szemléleti változásnak lényege tehát a következőkben foglalható össze:

A hőskorban a vita központjában a technikai problémák állottak. A műtéteket túlnyomórészt életmentő javallat alapján végezték. A kérdés tehát nem az indikáció volt, hanem az, kibírja-e a beteg a műtétet és élhet-e tovább csonkolt gyomorral. A *resectio* technikájának kidolgozása után egyre gyakoribbak lettek a relatív indikáció alapján végzett műtétek. A javallatok kiterjesztése szükségszerűen más megvilágításba helyezte a késői eredményeket. Most már nem arról volt szó, hogy sikerül-e egy életveszélyben levő embert megmenteni, hanem arról, hogy a műtét véglegesen megszabadította-e őt panaszaitól. Az indikációt illető viták érthető módon a belgyógyászok és sebészek között alakultak ki, és a csonkolások eredményét illetően meglehetősen ellentétes álláspontok csaptak össze. A műtét után meg nem gyógyult beteg a belorvoshoz tért vissza, tehát ezek statisztikája érthetően rosszabb volt. A sebészeti feldolgozások jobb eredményei nagy klinikák és kórházak tapasztalt sebészeinek munkáját tükrözik, de nem tartalmazzák azt a sok műtétet, melyet elszórta szinte a világ valamennyi sebészeti osztályán végeznek. Belgyógyászati beteganyagban az ezek közül meg nem gyógyultak viszont szintén szerepelnek.

Évtizedek alatt lassan mégis közeledtek az álláspontok és kialakultak a ma többé-kevésbé világsszerte elfogadott javallatok. A műtéti megoldást illetően sok probléma nem volt, legfeljebb arról lehetett szó, hogy a *resection*nak ki melyik változatát alkalmazza.

Ekkor jött a *vagotomia*, amely szemléletünket módosította, és meg kellett, hogy változtassa technikai felkészültségünket is. A szemléleti változás azt jelenti, hogy több műtéti megoldás birtokában mélyebben be kell hatolnunk adott beteg *ulcusának pathomechanizmusába*. Ehhez a sebész egyre kevésbé nélkülözheti tapasztalt gastroenterologus közreműködését. Az egyre bonyolultabb funkciók és endoscopiás vizsgálatokra sebészek már egyszerűen időhiány miatt sem vállalkozhatnak. A műtéti mód megválasztásában pedig ezek ma már nélkülözhetetlenek. Az újabb műtéti lehetőségek fokozták a sebész felelősségét is. Ma már nem elegendő egy technikai megoldás alapos begyakorlása és rutin-szerű alkalmazása. A gastroenterológiai sebészettel foglalkozónak *uralnia kell a resectio és vagotomia számos kombinációját*, hogy adott esetben mindig a legmegfelelőbbet alkalmazhassa. A német irodalom „Form-und functionsgerechte Operationen”-ről beszél, jelezve a műtétek megválasztásában a morfológiai elváltozások és a kóros működés korrekciójának fontosságát. A műtéti eredmények javításának ez az egyetlen útja, mert fél évszázad alatt bebizonyosodott, hogy a „hagyományos” csonkolások eredményei technikai megoldásokkal tovább nem javíthatóak.

Többféle műtéti megoldás egy-egy sebész anya-

gának felaprózódását jelenti, és ez megnehezíti az eredmények későbbi megítélését. Itt ismét fokozott jelentősége van a belgyógyászati és sebészeti osztályok, valamint a kezelő orvosok szoros együttműködésének. Csak úgy valósítható meg a megoszoló műtéti anyag hiánytalan folyamatos ellenőrzése és kellő számú tapasztalat gyűjtése. Mi azt az álláspontot képviseljük, hogy egységesebb és tárgyilagosabb a megítélés, ha az utóvizsgálatot a beteget műtét előtt is vizsgáló belgyógyász végzi. Különösen döntő ez vagotomia után, ahol az ingersecretiós vizsgálatok döntik el azt, hogy a műtét technikailag megfelelő volt-e. Szerencsés helyzetben vagyunk, hogy megyei kórházunk II. és III. sz. belgyógyászati osztályaival szorosan együttműködhetünk, és a késői utóvizsgálatokat gastroenterológiai profilú, II. sz. belosztályunk végzi. A körzeti orvosokkal részben személyesen, részben pedig a megyei szakrendelőkön keresztül igyekszünk a kapcsolatot tartani és operált betegeink sorsát figyelemmel kísérni.

A Mayo Klinikáról Moore a vagotomizált betegek utóvizsgálatának következő feltételeit szabja meg: 1. minden műtéti típusból legalább 200-at kell végezni. 2. Az egyes csoportokat 7 évig figyelemmel kell kísérni. 3. Az utolsó műtétől számított 7 év múlva az operáltakat hiánytalanul fel kell kutatni és klinikailag felülvizsgálni. 4. Egy-egy műtéti típus jónak csak akkor minősíthető, ha valamennyi klinikai és funkciók vizsgálat 90%-ban kifogástalan eredményt ad. E szigorú feltételeket a jövőben is kevés statisztika fogja teljesíteni.

A műtétek bővülése — különösen a vagotomiával kapcsolatban — *nem jelentheti a javallatok lazulását*. A vagusok átmetszése éppen olyan mélyreható beavatkozás, mint a gyomor részleges eltávolítása. Ezt azért kell hangsúlyozni, mert magunk is találkozunk olyan nézettel, hogy *resectio* még nem lenne indikált, de *vagotomia* már igen. Még súlyosabb elbírálás alá esik az, hogy műtétkor fekélyt nem találva végzik azt el.

Egy új gyógyító eljárás a műtéti szakmák művelőitől az elméleti felkészülésen kívül új technika elsajátítását is megköveteli. Évtizedeken át begyakorolt műtét helyett nem könnyű újakat megtanulni, de legalább ugyanolyan nehéz szemléletünk megváltoztatása is. Erre viszont mulhatatlanul szükség van. Ha nem is osztjuk *Willkie*-nek pesszimista felfogását, hogy a fekélybetegség kezelésében „a sebészet csak incidens lehet egy olyan állapot gyógyításában, mely annyira az alkattól és a szokásoktól függ”, nem vitás, hogy egyik műtét sem oki *therapia*. A fekélybetegség gyógyításában a sebészeti beavatkozás olyan szükségmegoldás, amely helyesen megválasztva és kellő időben alkalmazva végleges gyógyulást eredményezhet. Ha a műtétet „szükséges rossz”-nak nevezik, nekünk törekednünk kell arra, hogy ez ne csak minél kevésbé „rossz”, hanem végleges gyógyulást eredményező beavatkozás legyen.

IRODALOM: 1. Adler S.—Barna S.—Horányi B.: Orv. Hetil. 1948, 4, 453. — 2. Alánt O.—Zsigmond Gy.: Magy. Seb. 1971, 24, 33. — 3. Bernát I.: Honvéddorvos. 1958, 10, 188. — 4. Billroth, Th.: Wiener Med. Blätter. 1885, 9, 267. — 5. Bircher E.: Arch. klin. Chir. 1931, 167,

463. — 6. *Bugyi I.*: Seb. Szakcsop. Nagygy. Bp., 1958. — 7. *Courvoisier, L. G.*: Zbl. Chir. 1883, 10, 794. — 8. *Dragstedt, L. R.—Owens, F. M.*: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1943, 53, 152. — 9. *Eiselsberg, A.*: Arch. klin. Chir. 1895, 50, 919. — 10. idem: Acta Chir. Scand. 1925, 59, 71. — 11. *Exner, A.*: Dtsch. Z. f. Chir. 1911, 111, 576. — 12. *Exterda A.—Mezey K.*: Magy. Seb. 1970, 23, 209. — 13. *Fodor E.—Gyórfy Á.*: Magy. Seb. 1972, 25, 36. — 14. *Finney, J. M. F.*: Bull. J. Hopkins Hosp. 1902, 13, 155. — 15. *Finsterer, H.*: Zbl. Chir. 1918, 45, 434. — 16. *Grassi, G. et al.*: Surg. in Italy. 1971, 1, 103. — 17. *Hámori A.*: POTE Evk. 1967. — 18. *Hedri E.—Szemző Gy.*: Arch. Chir. 1948, 1, 3. — 19. *Heineke, W.*: cit. Kunz. — 20. *Henle, A.*: Zbl. Chir. 1898, 25, 753. — 21. *Hetényi G.*: Orv. L. 1948, 4, 705. — 22. *Holle, F.*: Spezielle Magen Chirurgie. Springer Verl. Berlin. 1968. — 23. *Hüttel T.—Korbácska T.—Garamvölgyi L.—Varga L.*: Magy. Seb. 1971, 24, 240. — 24. *Ihász M.—Erdős L.*: Magy. Seb. 1971, 24, 230. — 25. *Jáki Gy.*: Orv. L. 1948, 4, 1197. — 26. idem: Orv. Hetil. 1952, 93, 631. — 27. *Kelling, G.*: Arch. klin. Chir. 1918, 109, 775. — 28. *Keltai P.—Siklós I.—Darvas K.*: Magy. Seb. 1971, 24, 214. — 29. *Király J.*: Orv. L. 1948, 4, 887. — 30. *Klimkó D.*: Orv. Hetil. 1959, 100, 531. — 31. *Kourias, B. G.*: Soc. Int. Chir. XXII. kongr. Bécs, 1967. — 32. *Kunz H.*: Soc. Int. Chir. XXII. kongr. Bécs, 1967. — 33. *Latarjet, M. A.*: Bull. Acad. Méd. 1922, 87, 681. — 34. *Lázár D.*: Nagykanizsai Kórh. évk. 1969. — 35. *Littmann I.*: Orv. L. 1949, 5, 312. — 36. *Madlener, M.*: Zbl. Chir. 1923, 50, 1313. — 37. *Mezey K.—Bodnár A.*: Magy. Seb. 1971,

24, 82. — 38. *Mikulicz J.*: Arch. klin. Chir. 1888, 37, 79. — 39. *Mintz, S.*: Arch. Verdau. Kr. 1916, 22, 523. — 40. *Nyhus, L. M.*: Scand. J. Gastroenterol. Suppl. 6. 1970. — 41. *Petrányi Gy.—Magyar I.*: A belgyógyászat alapvonalai, Medicina, Bp., 1969. — 42. *Petri G.*: Tanulm. Szegedi Seb. Klin., Szeged, 1947. — 43. *Póka L.—Kutas J.*: Orvosképzés. 1969, 44, 100. — 44. *Pommersheim F.*: Rókus Kórh. Tud. Közl. Bp., 1948. — 45. *Rosenák L.*: Orv. L. 1947, 3, 2062. — 46. *Róth M.*: Izr. Kórh. Tud. Közl. Bp. 1949. — 47. *Rubányi P.*: Magy. Seb. 1969, 22, 209. — 48. idem: Magy. Seb. 1971, 24, 210. — 49. *Roux, C.*: Zbl. Chir. 1898, 25, 508. — 50. *Schiassi, B. S.*: Ann. Surg. 1925, 81, 939. — 51. *Schmilinsky, H.*: Zbl. Chir. 1918, 45, 417. — 52. *Stefanits J.—Gaál J.—Sándor J.—Bárdosi Z.*: Magy. Seb. 1971, 24, 220. — 53. *Stefanits J.—Gergely Z.—Kocsis L.—Bárdosi Z.*: Magy. Seb. 1971, 24, 273. — 54. *Stekker K.—Németh M.—Tóth G.*: Magy. Seb. 1971, 24, 236. — 55. *Szabó Gy.—Hajdú Z.*: Magy. Seb. 1971, 24, 75. — 56. *Szabó L.—Orbán L.—Miklós S.—Freili G.—Ádám A.*: Magy. Seb. 1971, 24, 226. — 57. *Szécsényi A.*: Szekszárdi Orvosnapok, 1972. — 58. *Szemző Gy.*: Orv. L. 1948, 3, 814. — 59. idem: Orv. Hetil. 1950, 91, 785. — 60. *Szentmiklósi L.—Horváth L.*: Magy. Seb. 1971, 24, 247. — 61. *Tanner, N. C.*: Postgrad. Med. J. 1954, 30, 448. — 62. *Tolstedt, G. E.—Bell, J. W.*: Amer. J. Dig. Dis. 1962, 7, 1066. — 63. *Vadász Gy.*: Népegészségügy. 1964, 45, 257. — 64. *Vadon G.*: Magy. Seb. 1971, 24, 243. — 65. *Wölfler, A.*: Zbl. Chir. 1881, 8, 705. — 66. *Zenker, R.—Rueff, F.*: Soc. Int. Chir. XXII. kongr. Bécs, 1967. — 67. *Yamagata*: cit. Holle.

TURINAL



tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 5 mg allyloestrenolumot tartalmaz.

JAVALLATOK: Fenyegető vetélés, szokványos vetélés, fenyegető koraszülés.

ALKALMAZÁS, ADAGOLÁS:

Fenyegető vetélés: naponta 3×1 tabletta 5–7 napon át, ill. a tünetek megszűnéséig. Szükség esetén az adag emelhető.

Shokványos vetélés: napi 1–2 tabletta a kritikus időpont után még legalább 1 hónapon keresztül.

Fenyegető koraszülés: az adagolást minden esetben egyénileg célszerű meghatározni, sokszor a fentieknél magasabb adagok alkalmazása szükséges.

CSOMAGOLÁS: 20 tabletta 60,- Ft
100 tabletta 284,- Ft

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

Kőbányai Gyógyszerárugyár
Budapest X.

Péterfy Sándor utcai Kórház,
Kórbonctani Osztály

Immunológiai problémák idült májbetegségekben

Bartók István dr.

1950-ben *Waldenström* (64), majd egy évvel később *Kunkel és mtsai* (36) különösen érdekes, főként fiatal nőkben fellépő májbetegségekre irányították a figyelmet, amely cirrhosisba torkollik, s egyik jellegzetes ismérve, hogy a serum gamma-globulin szint tartósan és erősen emelkedett. E fontos klinikai megfigyelések körvonalazták az idült aktív hepatitis kórképét és sejtették, hogy ismeretlen aetiológiájú idült progressív májbetegségben abnormis immunmechanizmusnak szerepe lehet. 1955-ben *Joske és King* (30), 1956-ban pedig *MacKay és mtsai* (38) LE sejtjelenséget észleltek idült aktív hepatitisben. Ez jelentős érv volt amellett, hogy az emelkedett gamma-globulinszint idült májbetegségben antitestszerű fehérjék képződését tükrözheti és ösztönzésül szolgált annak a koncepciónak kialakulásához, amely idült májbetegségben immunológiai folyamatok pathogenetikai szerepét tételezi fel.

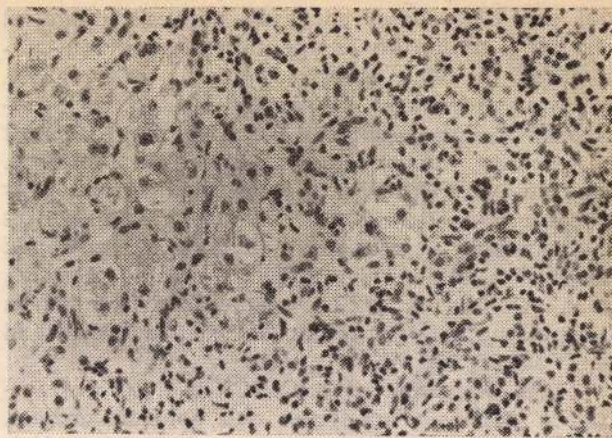
Az utóbbi évtized vizsgálatai új módszerek segítségével kóros immunjelenségek széles skáláját tárták fel, mégpedig nemcsak idült aktív hepatitisben, hanem a legtöbb primaer biliaris cirrhosisban és cryptogen cirrhosisok egy részében is. Ezért az immunpathogenesis lehetőségét ezekre a kórképekre is kiterjesztették (7, 19). Az Australia antigén felfedezése (10) és kimutatása azonban, ami ugyancsak immunológiai módszereknek köszönhető, nemcsak az acut vírushepatitist, hanem a ma még ismeretlen okú idült májbetegségeket is új megvilágításba helyezte és amellett szolgált érveket, hogy az őket előidéző okok nem feltétlenül azonosak.

E vizsgálatok eredményeinek rövid összefoglalása az alábbi áttekintés célja.

1. Az immunológiai jelenségekkel kísért májbetegségek meghatározása

a) Az idült aktív hepatitis (IAH) fogalma klinikai syndromát jelöl, melynek középpontjában idült progressív májbetegség tünetei állnak. Lefolyását változó, de lankadatlan aktivitás jellemzi,

Orvosi Hetilap 1973. 114. évfolyam, 33. szám

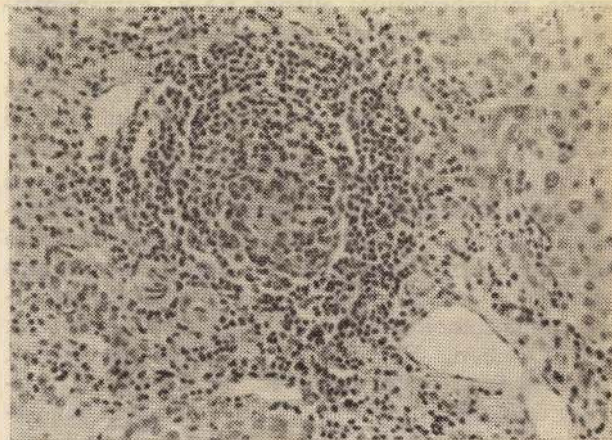


1. ábra.

Idült agresszív hepatitis. A májlebenyke periphériás részén erős gömbsejtes beszűrődés, amely beterved a májsejtek közé. A lobosodás szomszédságában a máj-parenchyma határa elmosódott, a májsejtek károsodtak. H.-E., 260 X

amely végül cirrhosis kifejlődését eredményezi. Főként fiatal nők betegsége, az esetek felében arthralgiával, pleuritissel, pericarditissel, colitis ulcerosával, thyreoiditissel, haemolyticus anaemiával, glomerulonephritissel. Sjögren-syndromával, vagy közülük többel is társul (7, 26, 37, 42, 43, 55, 57). A lupoid hepatitis súlyos IAH pozitív LE sejtjelenséggel (39). A májban korai stádiumban idült agresszív hepatitis képe látható (1. ábra), azaz a portalis mezők mononuclearis infiltrációja, amely beterved a lebenyek állományába is, a lobos infiltratio környezetében a májsejtek degenerációja és necrosis: „molyrágta necrosis” a rostos váz lecsupaszodásával és collapsusával és intralobularis septumképződés nodularis átalakulás nélkül (26, 43, 55). A késői stádiumban postnecroticus cirrhosis észlelhető (jellemzői a gyakran több májlebenyket magába foglaló nagy regeneratív nodulusok és több szomszédos májlebenyke elhalását jelző durva hegek) idült agresszív gyulladás jeleivel vagy anélkül (26, 43, 55).

b) A primaer biliaris cirrhosis (PBC) lappangó kezdetű, rendszerint lassan progrediáló májbetegség, amely főként 35 évnél idősebb nőkben for-



2. ábra.

Primaer biliaris cirrhosis. A portalis mezőben tüszőszerű lymphocytainfiltratio kis csíracentrum képződésével. H.E., 260 X

dul elő. Elzáródásos sárgaság klinikai tüneteivel jár, bár a májon kívüli epeutakat semmi sem zárja el (42, 56, 67). Társulhat colitis ulcerosával (12), Sjögren-szindrómával és renalis tubularis acidosis-sal (60). Morphologiailag a korai szakban kifejezett periportalis mononuclearis infiltratio jellemzi, gyakran lymphoid tüszők és csíracentrumok, vagy sarcoidra emlékeztető granulomák képződésével és a kis epeutak pusztulásával (2. ábra). A májsejtek károsodása állandó jelenség, de kisebb mértékű, mint IAH-ben. A későbbi stádiumban periportalis fibrosis, majd gyakran portalis cirrhosis alakul ki (4, 7, 52, 56, 57, 67).

c) A *cryptogen cirrhosis* (CRC) olyan postnecroticus cirrhosis, amelynek oka nem tisztázható. Szövettanilag nem különbözik az IAH késői fázisában látható inaktív cirrhosistól, a kórelőzményben azonban nincs aktív májbetegségre utaló adat (7, 19, 43, 56). Az esetek egy részében thyreoiditis-sel vagy colitis ulcerosával társul (12).

2. Májbetegségeket kísérő immunjelenségek

I. Humoralis immunjelenségek

Idült májbetegségekből a napi gammaglobulin synthesis a normálisnak hatszorosa lehet (42), ami az extrahepaticus és a májat infiltráló immunocyták mennyiségileg és (feltehetően) minőségileg megváltozott működésének eredménye (42).

Immunfluorescens módszerrel lehetővé vált az immunglobulinok [IAH-ben IgG (57), PBC-ban IgM (47)] kimutatása a periportalis infiltratum sejteiben, továbbá több olyan ellenanyag (EA) kimutatása is, amelyeket a felszaporított immunglobulinok tartalmaznak, s különböző sejt- és szövettalkotórészekkel reagálnak.

a) *Antinuclearis EA-k* a legrégebben ismertek. Legtöbbszörre (az esetek 35–75%-ában) IAH-ban mutathatók ki (7, 12, 42, 48, 55, 57). Gyakoriságuk PBC-ban és CRC-ban eléggé változó (7, 12, 57).

b) *Mitochondrium ellenes EA-k* Walker és mtsai (65) találtak először PBC-ban szenvedők serumában. A velük reagáló antigént a belső mitochondrium-membrán tartalmazza (7). PBC-ban szenvedők 80–95%-ában mutathatók ki magas titerben mitochondrium ellenes EA-k; extrahepaticus epeút-elzáródásban gyakorlatilag nem észlelhetők (7, 19, 42, 57, 69). Kevésbé gyakoriak (23–30%) IAH-ben és CRC-ban (42, 48, 55, 57, 61), más májbetegségekből csak kivételesen fordulnak elő (7, 19, 42, 57).

c) *Simaizom-ellenes EA-k*. Johnson és mtsai (29) lupoid hepatitises betegek serumában simaizom-elemekkel reagáló EA-kat találtak. Hasonló EA-kat SLE-ben szenvedők serumában nem, s más autoimmun betegségben is csak kivételesen észleltek. Simaizomellenes EA-kat IAH-ban szenvedők 50–70%-ában, PBC-ban és CRC-ban szenvedők 28–50%-ában észleltek (7, 42, 55, 57, 69). Wittingham és MacKay (69) olyan IAH-es betegek 64%-ában, akiknek serumuma simaizom-ellenes EA-kat tartalmazott, immunfluorescens módszerrel emberi és patkányvese glomerulusaival reagáló keringő EA-kat találtak. Nézetük szerint ezek lehetnek felelő-

sek az IAH-ek egy részét kísérő membranous glomerulus-eltávolításokért.

d) *Szervspecificus EA-k*. Az antinuclearis, mitochondrium- és simaizom-ellenes EA-k nem szervspecificusak. Paronetto és mtsai (47) PBC-ban szenvedők serumában az epeductulusok hámsajtjeivel fajlagosan reagáló EA-kat találtak. Ezek szervspecificusak ugyan, de igen gyakoriak secundaer biliaris cirrhosisban és acut vírushepatitisben (47, 57).

A közelmúltban Meyer és Büschenfelde (42) IAH-ban szenvedő betegek vérében és a májukat infiltráló gömbsejtekben olyan EA-kat mutatott ki, amelyek specificusan reagálnak májsejtekkel. Az antigént a májsejtek cytoplasmájának oldható fractiójában találta.

II. Cellularis immunjelenségek

A cellularis immunreakcióban sensibilisált lymphocyták reagálnak az antigénnel. A lymphocyták által közvetített immunitás vizsgálatát idült progresszív májbetegségben különösen indokolttá tette, hogy májtransplantatum kilökődésekor és „runt szindrómában” (37, 42) a májban kialakuló szöveti elváltozások rendkívül hasonlóak azokhoz, amelyek IAH-ban láthatók. Mivel bizonyos infekciókban a cellularis immunreakció granulomák képződésében manifesztálódik, figyelmet keltett az is, hogy PBC-ok egy részében sarcoidhoz hasonló sarjzövet képződik a májban, sőt a regionalis és távoli nyirokcsomókban is (21, 57).

Fajlagos antigénnel való érintkezés in vitro a sensibilisált lymphocyták proliferációját és lymphoblastokká történő átalakulását váltja ki. Számos IAH-ben, PBC-ban és aktív postnecroticus cirrhosisban szenvedő beteg peripheriás lymphocytakultúráiban az antigénként alkalmazott autológ májhomogenisatum (54, 62), vagy májhomogenisatum mitochondrium fractiójának (5, 42) hatására a lymphocyták mintegy 15%-a lymphoblasttá alakult (a spontán blastokká alakuló sejtek aránya 1–2% volt); más májbetegségekből a reactio nem volt kiváltható.

A blastos átalakulás alkalmas a lymphocyták normális működésének megítélésére is. Nem specificus stimulátorok, így phytohaemagglutinin (PHA) hatására egészséges emberből származó lymphocyták 60–80%-a (5, 54, 57, 62) lymphoblastokká alakul in vitro. A reactio csökkenése a lymphocyták biológiai működésének zavarát jelzi. E módszerrel IAH-ben (5, 51, 54) és PBC-ban (21, 57) szenvedők jelentős részében significansan csökkent blastos átalakulást észleltek.

Specificusan sensibilisált lymphocyták kimutatására szolgál a lymphocyták migratióátlásának vizsgálata. Ha vérből származó lymphocytákat capillariscsőbe helyeznek és azt tápfolyadékot tartalmazó tenyésztőkamrához rögzítik, a lymphocyták a csőből kivándorolnak és bizonyos szélességű migrációs zónát alkotnak. Sensibilisált lymphocyták migrációját a táptalajhoz adott fajlagos antigén gátolja. Foetalis vagy friss holttestből származó májkivonat (60), vagy májból előállított szervspecificus antigén (42) hatására csupán IAH-ben,

PBC-ban és CRC-ban észlelték a lymphocyták migrációjának csökkenését.

Nem bizonyított, hogy az immunjelenségekkel kísért májbetegségek autoimmun betegségek. Gyakori társulásuk más autoimmun eredetűnek tartott kórképekkel és hasonlóságuk jobban megalapozott autoimmun kórképekhez (12, 19, 37, 43, 55), a morfológiai elváltozások jellege, s az immun-suppressiv gyógyszerek klinikai hatása (37, 39, 42, 43, 57) azok a nyomjelzők, amelyek együttes jelenlétében látják az autoimmun conceptio hívei nézetük indirekt igazolását.

Nem hagyható azonban figyelmen kívül, hogy a) IAH-ben és CRC-ban szenvedők nem csekély részében immunzavar jelei nem észlelhetők, b) az alapvető morfológiai elváltozások függetlenek attól, hogy kóros immunjelenségek kimutathatók-e vagy sem, c) az utóbbi körülmény viszont jelentősen befolyásolni látszik az immun-suppressiv kezelés hatását mind a klinikai képre, mind a szöveti elváltozásokra (22, 42, 46). Mindez amellett szól, hogy az idült destructiv májkárosodás nem magyarázható egyöntetűen immun- vagy autoimmun reakciókkal. Ebből a szempontból különös érdeklődésre tarthatnak számot az Australia antigénnel kapcsolatos vizsgálatok.

3. Australia (hepatitishez associált) antigén

Az Australia antigén (Au. a.) (10), vagy amint újabban nevezik, hepatitishez associált antigén (HAA) mai tudásunk szerint a serumhepatist (hosszú incubatiójú hepatitis) vírusának antigénje (15, 20, 32, 35, 59). Az Au. a. feltehetően nem maga a vírus. Eddig ugyanis csak fehérjét és némi lipidet sikerült benne kimutatni, nukleinsavakat nem (28, 59). A serumból nyert Au. a. készítményben azonban virionokhoz rendkívül hasonló részecskék láthatók elektronmikroszkóppal (2, 11, 15, 18, 45, 59). Ezért feltételezik, hogy az Au. a. a serumhepatitis vírusának fehérjeburka (18, 59). Nem kétséges azonban, hogy az Au. a. közvetlen kapcsolatban áll a vírusfertőzéssel (6, 11, 35, 59), amely a korábbi felfogással szemben orálisan vagy közvetlen kontaktus útján is átvihető (11, 15, 32, 35, 59), hogy in vivo replicálódik (6), s hogy a replicatio helye a májsejt, amelyben az Au. a. immunfluorescens módszerrel (11, 16, 45) és elektronmikroszkóppal (1, 45) kimutatható.

Miután az Au. a. jelenléte a serumhepatitis vírusának jelenlétét jelzi, kimutatása idült májbetegségekben a vírus persistálására, s annak aetiológiai és pathogenetikai szerepére utal.

Az Au. a.-t IAH-ben és postnecroticus cirrhosisban minden földrészen és csaknem minden országban kimutatták. Gyakorisága e betegségekben sokszorosan annak, amely az átlagnépességben észlelhető, bár földrajzi helyenként változó (3, 24, 32, 34, 41, 58, 59, 63, 68), ami az Au. a. vírusának eltérő földrajzi elterjedtségével áll kapcsolatban. Az Au. a. mindaddig persistál, amíg az idült májbetegség fennáll, eltűnik azonban, ha a betegség gyógyul (59). Ismételt máj-biopsiával követhető volt az Au. a. pozitív acut hepatitis átmenetele idült agressiv hepatitisbe, majd cirrhosisba, miközben az

Klinikai és laboratóriumi különbségek Au-a pozitív és Au-a negatív IAH közt Táblázat

Au-a	pozitív	negatív
Simaizom EA	igen ritka	igen gyakori
LE sejt	—	15%
systemás manifest. nem	ritka	gyakori
kor	főleg férfiak	főleg nők
előzetes ac. hepat. klinikai tünetek ..	idősebbek igen gyakori enyhébbek (75)	fiatalok ritkább súlyosabbak (75)

Au. a. mindvégig kimutatható volt (13, 41, 58, 70). Alkoholos cirrhosisban, haemochromatosisban, Wilson-kórban Au. a. nem mutatható ki (3, 32, 34). Mindez arra utal, hogy Au. a. pozitív IAH-ben és postnecroticus cirrhosisban a vírus persistálása oki kapcsolatban áll a betegséggel (15, 24, 32, 34, 41, 58, 59).

Az Au. a. pozitív és Au. a. negatív IAH-ek közt bizonyos klinikai és laboratóriumi különbségeket is tapasztaltak (13, 15, 32, 57, 59, 68) (táblázat). Bár az alapvető morfológiai elváltozások Au. a. pozitív és Au. a. negatív IAH-ekben, vagy postnecroticus cirrhosisokban azonosak, az antigén jelenlétekor jellemzőnek látszik acut hepatitis szöveti jeleinek superpositiója (1, 3, 24, 57).

Mindezek alapján valószínű, hogy az IAH-ben szenvedőknek legalább két csoportja különíthető el: az egyik Au. a. pozitív; legvalószínűbb, hogy ezekben az idült májbetegség heveny vírushepatitis progressiójának eredménye. A másik Au. a. negatív, ezekben az IAH kifejlődésében feltehetően immunzavar játszik vezető szerepet (13, 15, 24, 59). Hasonló a helyzet postnecroticus cirrhosisban.

PBC-ban a vizsgálok többsége nem talált Au. a.-t (32, 59, 68). Jelenleg úgy látszik, hogy a hosszú incubatiójú hepatitis vírusának nincs szerepe a PBC pathogenesisében s az Au. a. ritka előfordulása e betegekben coincidentális, intercurrens tünetmentes vírusinfeció következménye (40).

Figyelemre méltó, hogy primaer hepatocellularis májrákban szenvedők közt is feltűnően gyakori (40—50%) az Au. a. persistálása. Ezek az adatok főként afrikai országokból származnak (3, 50, 63), de Texasban (27) és Európában (58) is észleltek hasonló összefüggést. Az Au. a. pozitív vírushepatitis szerepe a primaer májrák aetiológiájában és pathogenesisében még tisztázásra vár, nem lehetetlen azonban, hogy az Au. a. pozitív vírusfertőzés rendkívüli gyakorisága a trópusokon (44) kapcsolatban áll az ott ugyancsak gyakori primaer májrákkal (3, 44, 58, 63).

4. Pathogenesis

Saját szövetek ellen képződő ellenanyagok és májjal szemben sensibilisált lymphocyták tartós jelenléte az immunrendszer kóros működését tükrözi. Kérdés, vajon immunreakciók okozzák-e az agressiv gyulladás állandó megújulását e betegek májában és ha igen, mi váltja ki az immunrendszer kóros működését, amelynek céltablái a májsejtek és az epeutak sejtjei.

E kérdésekre csak feltételezésekkel lehet válaszolni. Sokan kétségbevonják, hogy a májkáro-

sodás előidézésében és fenntartásában a szövettel- lenes EA-k szerepet játszanak. Ezek nem szerv- és fajspecifikusak, jelenlétük nem áll kapcsolatban a betegség súlyosságával és annak tartamával, máj- sejtpusztulást okozó hatásuk kétséges (12, 37, 42, 54, 57). Tartós képződésük mégsem magyarázható egyszerűen azzal, hogy a májsejtek pusztulása miatt sejtalkotórészek válnak szabaddá; hasonló EA-k ugyanis vírushepatitisben ritkán, átmenetileg és alacsony titerben, ismert okú máj-cirrrosisok- ban pedig nem képződnek (7, 65). Ezért a szövete- llenes EA-kat az immunzavar nyomjelzőinek tart- ják (19, 37). A kérdés nincs lezárva; a közelmúlt- ban végzett vizsgálatok a szövettel- lenes EA-k sze- repének kutatásában és megítélésében újabb szem- pontokra mutatnak rá (17).

A sejtek által közvetített immunitásnak na- gyobb jelentőséget tulajdonítanak az idült májká- rosodás pathogenesisében. Ennek oka, hogy a) spe- cificusan sensibilisált lymphocyták képesek sejte- ket elpusztítani (9, 42); b) az idült agressív gyul- ladás szöveti képe hasonlít a kilökődött transplan- tatuméhoz és a „runt syndromában” látható máj- elváltozásokhoz (37, 42); c) a lymphocyták migra- tiogátlása immunsuppressív therapia hatására meg- szűnik (42, 60); d) kísérletes idült agressív hepa- titis kifejlődése szoros összefüggésben állt késői tí- pusú hypersensitivitás kialakulásával (33) és lymphocytákkal volt átvihető (53).

Feltételezik, hogy valamely primaer károsító tényező (vírus vagy más) a májsejtek fehérjecom- ponenseinek olyan változását idézi elő, amely spe- cificusan sensibilisált lymphocyták és szövettel- lenes EA-k képződését váltja ki (33, 37, 42, 60). Ahhoz azonban, hogy a májsejtek ellen irányuló immun- reakciók állandósuljanak, fel kell tételnie az im- munrendszer szerzett, vagy vele született defectu- sít is (8, 23, 37, 49). Geneticus zavar mellett szól IAH és PBC családi előfordulása (31, 66), továbbá, hogy e betegek hozzátartozói közt gyakoriak az immunzavar humoralis nyomjelzői (57, 66). Végül az immunzavar mibenlétét illetően feltételezik, hogy a szervezet immunológiai homeostasisát a sejtek által közvetített immunitás hordozói: a kis lymphocyták ellenőrzik, s ezek normális működése biztosítja a postnatalis életben is képződő auto- agressív immunsejtek eltávolítását (8, 23). Immun- májbetegségekből is lymphocyták PTH-nal a nor- málisnál jóval kevésbé stimulálhatók (5, 21, 51, 54, 57), ami kvalitatív, vagy kvantitatív működési elégtelenségükre utal. Ha így van, e normális el- lenőrző működés kiesése magyarázhatja a saját szövet ellen támadó immunocyták tartós prolifere- rációját (5, 8, 23, 37, 48), amelyet a primaer szövet- károsodás indított meg, s amely — főként sensibi- lisált lymphocyták közreműködésével — újabb szövetkárosodást okozva a továbbiakban önmagát inducálja.

Lehetséges, hogy az Au. a. vírusával történt fertőzés kimenetelét is a vírus és az immunrend- szer kölcsönhatása dönti el (2, 11, 13). Feltételezik, hogy tünetmentes Au. a. hordozókban nem kép- ződnek EA-k, s a vírus persistál anélkül, hogy be- tegséget okozna; IAH-ben van ugyan EA képző- dés, de ez nem elegendő a kórokozók eliminálásá-

hoz, elegendő viszont ahhoz, hogy folyamatosan képződjenek antigén—EA komplexek, amelyek complementet megkötve tartós májkárosodást idéz- nek elő (2), sőt, membranosus glomerulonephritis egyidejű kialakulásáért is felelősek lehetnek (14). Újabb vizsgálatok szerint a sejtek által közvetített immunitás zavara is fontos szerepet játszhat az Au. a. pozitív idült hepatitis kialakulásában (25). Mindezek alapján nem kétséges, hogy az Au. a. po- zitív idült májbetegyek immunstatusa különös fi- gyelmet érdemel.

Összefoglalás. Szerző az utóbbi évek irodalmi adatai alapján összefoglalja az idült aktív hepati- tist, a primaer biliaris cirrrosist és a cryptogen cir- rrosist kísérő humoralis és cellularis immunjelen- ségeket; foglalkozik az Australia antigén és a még tisztázatlan okú idült májbetegségek kapcsolatára vonatkozó vizsgálatokkal, továbbá az immunreak- ciók pathogenetikai jelentőségére vonatkozó felté- telezésekkel.

IRODALOM: 1. Ahmed, M. N., Huang, S., Spence, L.: Arch. Path. 1971, 92, 66. — 2. Almeida, J. D., Waterson, A. P.: Lancet. 1969, II, 983. — 3. Anthony, P. P. és mtsai: Brit. Med. J. 1972, I, 403. — 4. Balázs M.: Extra- és intrahepaticus epéüt-elzáródás okozta májelváltozások vizsgálata. Kandidátusi értekezés, Bu- dapest, 1969. — 5. Balázs M. és mtsai: Orv. Hetil. 1972, 113, 1055. — 6. Barker, L. F. és mtsai: JAMA. 1970, 211, 1509. — 7. Berg, P. A., Doniach, D., Roitt, I. M.: Klin. Wschr. 1969, 47, 1297. — 8. Bitter, T.: Schweiz. med. Wschr. 1971, 101, 181. — 9. Bloom, B. R.: In vitro approaches to the mechanism of cell mediated im- mune reactions. In: F. J. Dixon, H. G. Kunkel: Ad- vances in immunology. Vol. 13, p. 102, Academic Press, New York, London, 1972. — 10. Blumberg, B. S., Alter, H. J., Visnich, S.: JAMA. 1965, 191, 541. — 11. Blumberg, B. S., Sutnick, H. I., London, W. T.: Amer. J. Med. 1970, 48, 1. — 12. Bouchier, I. A. D., Rhodes, K., Sherlock, S.: Brit. Med. J. 1964, I, 592. — 13. Bul- kley, B. H. és mtsai: Lancet. 1970, II, 1323. — 14. Combes, B. és mtsai: Lancet. 1971, II, 234. — 15. Cossart, Y. E.: J. Clin. Path. 1971, 24, 394. — 16. Coyne (Za- vatone), V. E. és mtsai: J. Exper. Med. 1970, 131, 307. — 17. Dóbiás Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1972, 113, 247. — 18. Dane, D. S., Cameron, C. H., Briggs, M.: Lan- cet. 1970, I, 695. — 19. Doniach, D., Walker, J. G.: Lan- cet. 1969, I, 813. — 20. Fekete B., Münnich D., Csinádi Gy.: Orv. Hetil. 1972, 113, 1103. — 21. Fox, R. A. és mtsai: Lancet. 1969, I, 969. — 22. Förster, E. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1971, 96, 1. — 23. Fudenberg, H. H.: Amer. J. Med. 1971, 51, 395. — 24. Gítnick, G. L. és mtsai: Lancet. 1969, II, 285. — 25. Giustino, V., Dud- ley, F. J., Sherlock, S.: Lancet. 1972, II, 850. — 26. De Groot, J. és mtsai: Virchow's Arch. Abt. A. Path. Anat. 1969, 346, 199. — 27. Hersh, T. és mtsai: Int. J. Cancer. 1971, 8, 259. — 28. Ivanovics Gy.: Orv. Hetil. 1972, 113, 5. — 29. Johnson, G. D., Holbrow, E. J., Glynn, L. E.: Lancet. 1965, II, 878. — 30. Joske, R. A., King, W. E.: Lancet. 1955, II, 477. — 31. Joske, R. A., Laurence, B. H.: Gastroenterology. 1970, 59, 546. — 32. Kaboth, V. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1970, 95, 2157. — 33. Kössling, F. K., Meyer zum Büschenfelde, K. H.: Virchow's Arch. Abt. A. Path. Anat. 1968, 345, 365. — 34. Krassnitzky, O., Pesendorfer, F., Wawelka, F.: Dtsch. med. Wschr. 1970, 95, 249. — 35. Krugman, S., Giles, P. J.: JAMA. 1970, 212, 1019. — 36. Kunkel, H. G. és mtsai: J. Clin. Invest. 1951, 30, 654. — 37. Mac- Kay, I. R.: Gastroenterology. 1961, 40, 617. — 38. Mac- Kay, I. R., Taft, L. L., Coroling, D. C.: Lancet. 1956, II, 1323. — 39. MacKay, I. R., Wood, I. J.: Gastroen- terology. 1963, 45, 4. — 40. Maddrey, W. C. és mtsai: Ann. Int. Med. 1972, 76, 705. — 41. Mathews, J. I., Mackay, I. R.: Brit. Med. J. 1970, I, 259. — 42. Meyer zum Büschenfelde, K. H.: Immunpathogenese chro-

nisch entzündlicher Leberkrankungen. Erg. inn. Med. Kinderheilk. 1972, 32, 31. — 43. *Mistilis, S. P., Blackburn, C. R. B.*: Amer. J. Med. 1970, 48, 484. — 44. *Morrow, R. H., Sai, F. T., Child, V. J.*: Brit. Med. J. 1971, 4, 389. — 45. *Nowoslawsky, A. és mtsai*: Lancet. 1970, I, 494. — 46. *Page, A. P., Good, R. A., Pollara, B.*: Amer. J. Med. 1969, 47, 765. — 47. *Paronetto, F., Schaffner, F., Popper, H.*: New Eng. J. Med. 1964, 271, 1123. — 48. *Pár A. és mtsai*: Orv. Hetil. 1972, 113, 975. — 49. *Petrányi Gy.*: Orvosképzés. 1971, 46, 74. — 50. *Prince, A. M. és mtsai*: Lancet. 1970, 2, 717. — 51. *Rössler, R., Havemann, K., Dölle, W.*: Klin. Wschr. 1969, 47, 803. — 52. *Rubin, E., Schaffner, F., Popper, H.*: Amer. J. Path. 1967, 46, 387. — 53. *Scheiffarth, F., és mtsai*: J. Immunol. 1967, 98, 396. — 54. *Scheiffarth, F. és mtsai*: Arch. Klin. Med. 1969, 216, 447. — 55. *Schmid, M.*: Die chronische Hepatitis. Experimentelle Medizin Pathologie und Klinik, Band 18; Springer, 1968. — 56. *Sherlock, S.*: Diseases of the liver and bi-

liary system. 4th ed. Blackwell, Oxford, 1969. — 57. *Sherlock, S.*: Amer. J. Med. 1970, 49, 693. — 58. *Sherlock és mtsai*: Lancet. 1970, I, 1243. — 59. *Shulman, N. R.*: Amer. J. Med. 1970, 49, 669. — 60. *Smith, M. G. H. és mtsai*: Brit. Med. J. 1972, I, 527. — 61. *Szécsey Gy., Dóbiás Gy., Kerekes E.*: Orv. Hetil. 1966, 107, 1544. — 62. *Tobias, H., Safran, A. B., Schaffner, F.*: Lancet. 1967, I, 193. — 63. *Vogel, Ch. L. és mtsai*: Lancet. 1970, II, 620. — 64. *Waldenström, J.*: Leber, Blutproteine und Nahrungseiweiss. Dtsch. Z. Verdauungs- u. Stoffwechselkr., 2. Aufl., S. 113. (XV. Tagg. Bad Kissingen, 1950) — 65. *Walker, J. G. és mtsai*: Lancet. 1965, I, 827. — 66. *Walker, J. G. és mtsai*: Brit. Med. J. 1972, I, 146. — 67. *Weinbern, K.*: Diseases of the liver. In Harrison: Recent advances in Pathology, 8th ed. P. 185. Churchill, London, 1966. — 68. *Wischer, T. L.*: Brit. Med. J. 1970, 2, 695. — 69. *Wittingham, S., MacKay, I. R.*: Lancet. 1966, I, 1333. — 70. *Wright, F. és mtsai*: Brit. Med. J. 1970, 4, 719.

ORAP

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 1, ill. 4 mg pimosid-ot tartalmaz.

JAVALLATOK

Olyan tartós hatású neurolepticum, amely előzetes neurolepticus kezelés után a korábban téveseszmékkal, hallucinációval, beteges fantáziával küzdő betegek fenntartó kezelésére alkalmas, anélkül, hogy hypnosedatív hatást okozna. Javallt adaequat psycholepticus terápiával kombinálva, vagy anélkül, indikált paranoiák, psychosisok és paranoid neurosisok indító és fenntartó kezelésére. Indikált ambuláns schizophreniák tartós, fenntartó antipsychoticus kezelésére, a beteg társadalmi környezetébe való beilleszkedések elősegítésére, visszaálltására.

ELLENJAVALLATOK

Extrapiramidális kórképek, depressív állapotok minden formája. Naponta egyszer, 1–8 mg, individuálisan, szakorvos utasítása szerint.

MEGJEGYZÉS

Társadalombiztosítás terhére idegbeteg-gondozó intézetek, ideggyógyászati szakrendelések szabadon rendelhetik, illetőleg csak a javaslatukra (fekvőbeteg-gyógyintézeti, elme-, idegosztályi javaslatára) rendelhetők. Elmebetegségekből, idegbetegségekből szakorvosi képesítéssel rendelkező körzeti, üzemi stb. orvosok is szabadon rendelhetik az ellátásukba tartozó betegek részére.

CSOMAGOLÁS

50 tabletta 1 mg 13,- Ft 20 tabletta 4 mg 15,60 Ft



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

PH
1975

Orvostovábbképző Intézet
 IV. sz. Belgyógyászati Tanszék
 (tanszékvezető: Mosonyi László dr.),
 Miskolci Szentpéteri kapui Kórház,
 I. sz. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Földváry Gyula dr.)

A dissecáló aorta aneurysma klinikuma

Pálossy Béla dr. és Kaló Emil dr.

Az aorta dissecáló aneurysmája (továbbiakban d. a.) évszázadok óta ismert, súlyos kórkép, melynek az utóbbi évtizedben a sebési gyógyítás lehetősége ad egyre nagyobb jelentőséget. Lényegében olyan állapot, melyben a keringő vér különböző kiterjedésben jut az érfal alkotóelemei közé (helyesebb lenne a dissecáló haematoma elnevezés, mely az érfal elemeinek hosszanti és körkörös elkülönülését eredményezi). Első leírójaként több szerzőt tételnek fel, az elnevezést egyesek *Laennec*nek, mások *Maunoir*nak tulajdonítják. Napjainkig az ismertetett esetek száma meghaladja az 1500-at (28, 35, 54).

Beteganyag

Az Orvostovábbképző Intézet és a miskolci Megyei Kórház 5 éves (1965–69) sectiós anyagából vizsgáltuk retrospective a d. a. eseteket. A vizsgált 5 év alatt a 2 kórházban összesen 29 esetben észleltünk részben halálhoz vezető, részben (2 eset) boncolási mellékletként szereplő, ún. gyógyult d. a.-t. Az utóbbi elsőként *Shekelton* írta le 1882-ben (cit. *Levinson* (37)). Elemzés céljából 22 beteg kórtörténete állott rendelkezésünkre.

Eredmények

A kórkép előfordulási gyakorisága mindkét kórházban megfelelt az irodalomban említettnek (4–600 boncolásra 1 eset) [*Hirst és mtsai* (28)]. A betegek átlagéletkora mindkét nemből azonos, 66,2 év (férfiak 34–81 év, nők 58–75 év). A folyamat férfiakon gyakoribb, 2–3-szoros túlsúlyt említ az irodalom (5, 13, 23, 28, 37). Anyagunkban a nemek aránya 16:6. *Levinson és mtsai* (36) szerint négyen gyakoribb, míg sárga bőrűek közt ritkább (eddig 1 ilyen eset ismeretes). Ezt a szerzők a hypertonia különböző előfordulási gyakoriságával magyarázzák.

Számos olyan állapot ismeretes, mely *praedis-*

ponál a kórképre. A legtöbb szerző első helyen említi a *hypertoniát*. Anyagunkban 14 beteg előzményében szerepelt 1 évnél régebben fennálló magas vérnyomás (160/100 Hgmm felett), mely 2 esetben vese, 1 betegben agyi károsodást is okozott.

A dissectio elindulásának alapfeltétele a *media degeneratiója*. Ennek keletkezésében több tényező jelentőségét kell figyelembe vennünk. A családban halmozódó esetek a *hereditas* lehetőségét vetik fel (35). Közismert, hogy *Marfan-szindrómában* relatíve gyakrabban találkozunk e kórképpel (15, 16, 17, 23, 24, 28, 34, 36). A *media* károsodásában szerepet játszhatnak egyes *congenitalis cardiovascularis betegségek* is, elsősorban a *coarctatio aortae*: *Abbot* (1) 200 boncolt esetében 38 d. a.-t talált. *Gore* és *Seiwert* (24) katonák közt kórismézett 84 d. a. közül 24-ben coarctatiót észlelt. *McKusick* (31, 32) vizsgálatai óta ismeretes, hogy az *aorta stenosis* is gyakrabban vezet aorta dissectióhoz. A szerző ezt a véráramlási zavarok miatt létrejött *media necrosisra* vezeti vissza. Lényeges faktorként említi az irodalom a *terhességet* is. *Schnittker és Bayer* (55) 1944-ig 49, 40 évnél fiatalabb nőbeteget gyűjtött össze az irodalomból; 24 esetben a dissectio graviditas alatt jelentkezett. *Mandel* (43) 1954-ben 70 hasonló esetet talált, 36-ban terhesség állott fenn. A vérnyomás változása mellett ezekben az esetekben a terhesség alatt megváltozott hormonalis állapot, a lipidanyagcsere módosulása, a már előzőleg meglévő és terhesség alatt súlyosbodó aortafal-laesio pathogenetikai jelentőségét kell figyelembe venni. Az *arteriosclerosis* szerepe a medianecrosis kialakulásában vitatott (28, 59). A közeljövőben újból jelentőssé válható *syphilis* régebbi elképzelésekkel szemben inkább védelmet nyújt a dissectióval szemben (*Hirst* anyagában 3–4%-ban szerepel igazolható fertőzés), mely a rugalmas rostok pusztulásával, következképpen a kevésbé merev fallal hozható összefüggésbe. Az *endocrin szervek betegségei* közül a *hypothyreosis* elősegítheti a *media necrosisát* s ezzel a d. a.-t. Anyagunkban 1 ilyen eset fordult elő.

Érdekes, hogy az első észlelő orvos az előtérben álló tünetek alapján milyen osztályokra kérte a beteg felvételét: 18 eset belosztályon, 2 sebészeten, 1—1 ideg- és tüdőosztályon nyert elhelyezést. A *beküldő kórismék*: infarctus myocardii (7), hypertoniás crisis (2), collapsus (2), cerebrovascularis laesio (2), embolia arteriae iliaca, neurasthenia, status asthmaticus, pancreatitis, pulmonalis embolia (1—1 eset). Beutaló kórisme nélkül 4 beteget az OMSZ szállított intézetbe (valamennyit belosztályra). A *betegek észlelési ideje* átlagosan 69,5 óra (1 óra—16 nap). A *külrő kórismék* közt 5 esetben szerepelt a d. a. (2 műtéti diagnosis, 3 belosztályról származó eset). A legtöbb esetben (7 beteg) a halált myocardialis infarctussal magyaráztuk, ezek közül 3 betegben felmerült a pulmonalis embolia lehetősége is. 3—3 esetben végső kórisménk hypertoniás crisis, illetve apoplexia cerebri. A tünetek mögött halálökként 1—1 esetben pancreatitist, toxikus gastroenteritist, illetve toxikus pneumoniát sejtettünk. A halálökként megjelölt *cor pulmonale chronicum*, illetve tuberculosus pulmonum eseteiben a kórboncnok mellékletként gyógyult d. a.-t észlelt.

Tünettán

Az esetek túlnyomó többségében a vezető tünet a különböző localisatiójú *fájdalom* (2, 7, 9, 13,

19, 28, 30, 33, 42, 47, 49, 52, 60, 66), mely leggyakrabban a mellkasban érezhető. Anyagunkban 12 eset leírásában szerepelt, valamennyiben hirtelen keletkezett. Erőssége alig változott 6 betegen (halál órákon belül), ezek közül 2-ben nagy adag opiát sem enyhítette a fájdalmat. Feltehetőleg a dissectio tovaterjedése következtében 6 beteg fájdalma ismétlődött, 4 esetben ez hasi fájdalom kialakulásához vezetett. Ismétlődő fájdalom esetében a roham súlyos shock formájában zajlott le (3 beteg vérnyomása ennek ellenére sem csökkent!). A fájdalom localisatiója: substernalis (5 eset); mindkét vállba kisugárzó mellkasi fájdalom (2 eset) dissectio mindkettőben a brachialis törzsre terjedt; hátfájdalom (4 beteg; részben a mellkas elülső részéből húzódtott ide a fájdalom); tarkótáji fájdalom, mely kiterjedt a mellkas egészére (1 eset). Esméletlen állapot miatt 4 esetben e tünetet nem tudtuk értékelni.

A beteganyag több mint felében a vezető tünetet a súlyos mellkasi fájdalom képezte. Említésre méltó a nyakban keletkező fájdalom, mely Levinson (36) szerint infarctusban nem fordul elő s megfelelő fájdalom propagatio esetében d. a. mellett értékelhető. Shennan (57) vizsgálatai alapján a fájdalom 3 héten belüli recidivája igen rossz prognosztikai jel. Ezt anyagunk alapján mi is megerősíthetjük: ismétlődő fájdalommal járó 6 esetünkben a halál rövid idő alatt bekövetkezett. Az újabb fájdalmat a tovaterjedő dissectio, a halálos kimeneltet a bekövetkező külső ruptura magyarázza.

Hasi fájdalomról 8 betegünk panaszkodott, 4 esetben ezt mellkasi fájdalom előzte meg s ez a propagatio megfelelő anamnesis mellett értékes diagnosztikus adat. E 4 beteg fájdalma az epigastrium közepére localizálódott, a combokba 1 esetben sugárzott le (csak itt sikerült a folyamatot helyesen kórisméznünk). A fájdalom 2 alkalommal nyomásérzékenységgel társult. Hasi resistentiát, izomvédekezést ezekben az esetekben nem észleltünk. A kórisme szempontjából fontos adatokat nyújtó hasi auscultatióra még a hasi fájdalommal járó esetekben sem került sor! A fájdalom 4 további esetben a deréktájon, illetve az alsó hasi quadransokban jelentkezett; a boncolás a hasi aortán keletkezett, különböző kiterjedésű dissectiót mutatott. Vesetünetekkel csak 1 esetünk járt (a d. a. ráterjedt a bal art. renalisra). Utóbbi 4 betegünk közül 3-ban a fájdalom kisugárzott a hátba is.

Cardiovascularis tünetek

A kórelfolyás során 8 esetben syncopét észleltünk, mely 5 alkalommal ismétlődött is. Myocardialis infarctusban a syncope ritka, így egyes szerzők szerint (20, 28, 39, 54) megállapítása fontos differentiáldiagnosztikus jelként értékelhető. Keletkezését illetően egységes felfogás nincsen. A számbavehető lehetőségek: carotisra ráterjedő folyamat; shock vagy reflexes eredetű agyi ischaemia; vérveszteség az érfalak közé.

A boncolás mellékletként 2 betegünkben régi d. a.-t tárt fel, egyik esetben az állumen szervülésével. Ezek az ún. gyógyult d. a. esetek (61). E betegeket cardialis decompensatio tüneteivel több alkalommal is intézeti kezelésben részesítettük. Egyik beteg kórelőzményében 4 évvel halála előtt igen erős, hátba sugárzó mellkasi fájdalom szerepelt, mely retrospective megfelelhet az acut dissectio időpontjának. Másik esetben az előzményi adatokból ezt nem sikerült tisztáznunk (e beteget tbc pulmonum miatt tüdőosztályon kezelték).

A feltételezhető dissectiót követően 14 beteg került shock állapotba. A shock ismert tünetegyüttesét észleltük 9 esetben (alacsony vagy mérhetőlen vérnyomás, sápadt, hűvös bőr stb.). A shock klinikai képe 5 alkalommal hypertoniával (160/100 Hgmm feletti vérnyomás) társult. Ez utóbbiak közül 2 esetben a betegágy mellett sikerült helyesen kórisméznünk a folyamatot. Ez a ritka tünettársulás feltétlenül d. a. mellett értékelendő (5, 8, 11, 12, 13, 20, 30, 35, 40, 59, 60, 66), különösen, ha mellkasi vagy hasi fájdalmat is jelez a beteg.

A vizsgálat során feltűnő volt 18 beteg cyanosisa, mely 10 esetben a pericardialis tamponád egyéb tüneteivel társult, bár ennek interpretálása (az aneurysma rupturája a pericardiumba) csak 3 esetünkben történt meg.

A szív felett hallgatódzással 8 esetben észleltünk elváltozást. Az aortaszájadék felett egy esetünkben hevenyen diastolés zörejt alakult ki s elsősorban e leletek alapján (a nagy mellkasi fájdalom mellett) sikerült felállítanunk már élőben a helyes kórismét. A zörejt pathomechanismusában számításba vehető lehetőségek: a billentyű gyűrűig terjedő retrograd dissectio, mely aorta elégtelenséget teremt; az intimalis ruptura területében keletkező örvénylés diastolés hangjelenséget okoz (7, 8, 28, 36, 58, 59). Irodalmi adatok szerint az élőben kórismézett esetek közel negyedében hallható. Hasonló gyakorisággal említik a basis felett hallható, hevenyen kialakuló systolés zörejt, mely feltételezések szerint az intima rupturája következtében kialakuló pseudobillentyű eredménye; csupán 1 esetben halottunk ilyen zörejt (bár a heveny kialakulást itt sem regisztráltuk). A csúcsi systolés zörejt előfordulási gyakorisága 18—44% közt változik az irodalomban (28, 36, 37). Anyagunkban 7 alkalommal észleltük. Magyarázata a legegyszerűbb: a bal kamra kitágulása következtében létrejött mitralis elégtelenség eredménye. Ismeretes még, hogy igen ritkán a csúcsos diastolés zörejt is hallható (2—10%); részben a basalis diastolés zörejt vezetődéssel, részben a regurgitatio miatt Austin—Flint típusú zörejrel magyarázzák; 22 betegünk hallgatódzási lele-

Cardiovascularis tünetek (18 beteg)

1. táblázat

Syncope	8
Chr. decompensatio	2
Shock	14
Hypertonia	9
Hypertonia és shock	5
Cyanosis	18
Auscultatio	
acut basalis diastolés zörejt	1
acut basalis systolés zörejt	1
csúcsi systolés zörejt	7
Pericardialis tamponád jelei	10
Érpulzatiós, illetve vérnyomás különbség a felső végtagon	1

tében e zörejféleség, mely esetleg surranással is társulhat, nem szerepelt.

A végtagok közt *vérnyomás-, pulsus-, illetve oscillatiós különbséget* mindössze 1 esetben észleltünk (a felső végtagon s ez segítette a helyes kórisme felállításában). Jelenlete igen értékes diagnosztikus jel. Sajnos, csak igen ritkán fedezik fel, hiszen ehhez a pulsus és vérnyomás kétoldali vizsgálata szükséges (mindkét karon és lábon vérnyomást 22 esetben csak 1-ben mértünk, itt előben sikerült kórisméznünk a folyamatot). A felső végtagok közötti pulsatiós, illetve vérnyomáskülönbség gyakoribb. Az aortaív nagyereinek dissectiója a carotis, a brachialis, illetve radialis pulsatióban, az art. iliaca comm.-ra terjedő folyamat az alsó végtagok érlük-tetésében okoz oldalkülönbséget. Esetenként a végtag vértelen, hűvös, motoros és sensoros functiói károsodtak. A kialakuló collateralis keringés miatt ez utóbbi jelenségek átmenetiek, szemben a tartósabb vérnyomásbeli, pulsatiós (illetve oscillatiós különbségekkel).

Anyagunkban nem észlelt, de a kórismézésben felhasználható *egyéb cardiovascularis tünetek: pericardialis dörzszörej, mely Weiss (63) szerint igen rossz prognosist jelent. Pericarditis, amit a coronariára ráterjedő folyamat okozta infarctus, esetleg az uraemia magyarázhat. Hevenyen vagy fokozatosan kialakuló vena cava superior syndroma d. a. következménye is lehet (45). Komoly diagnosztikus segítséget jelenthetnek a nyaki régióban észlelhető tünetek: a carotidok pulsatiója közti különbség; Levinson (36) kórjelzőnek véli megfelelő anamnesis mellett a nyakon keletkező lüktető resistentiát; Hirst (28) a carotidok felett tapintható surranást. Ritka, de kórjelző tünet a supra- vagy parasternalisan keletkező tumor, mely egyes esetekben tapintható surranást is eredményez. Logue és Sikes (41) kórjelző tünetként írta le a sternoclavicularis ízület pulsatióját. A mellkasi vagy hasi aorta mentén is pulsáló resistencia keletkezhet, ezek felett esetleg surranás is tapintható, illetve zörej (elsősorban systolés) hallható.*

Egy vagy több EKG felvételt 18 beteg vizsgálata során készítettünk. Az észlelt elváltozásokat a 2. táblázatban állítottuk össze:

A leggyakoribb eltérés a bal szívfél hypertrophia, illetve a repolarisatio ettől független zavara. D. a. mellett értékelhető pathognomikus EKG elváltozás nem ismeretes, de nagy anyagot feldolgozó közlemények (28, 36) adatai alapján igen ritka a normális görbe. Állandósult mellkasi fájdalom mellett a sorozatban készített EKG, melyen infarc-

tusra utaló jel nincsen, igen értékes diagnosztikus adat d. a. mellett, bár elvéve az is okozhat infarctus görbét [anyagunkban 1 beteg: hypertoniás férfi nagy mellkasi fájdalom miatt került felvételre, mely opiátra átmenetileg szűnt. Az EKG bal kamra hypertrophia jeleket mutatott. Egy órával később a fájdalom ismétlődött, a beteg shock állapotába került, 180/120 Hgmm-es vérnyomás mellett. Az EKG-on (scope) hátsófalú infarctus képét láttuk. A sectio igazolta feltételezésünket, a coronariára ráterjedő disseccáló haematómát.]. A d. a.-ban látható infarctus görbe oka e lehetőség mellett a coronariákat összenyomó haemopericardium lehet. Rhythmuszavar igen ritkán észlelhető, szemben a myocardialis infarctussal; elsősorban a chronikus, gyógyult esetek velejárója. Ritka a pericardialis EKG képe is [Hirst (28) a vizsgált esetek 6%-ában látta.]

Légzőszervi tüneteket 8 betegen figyeltünk meg.

3. táblázat
Légzőszervi tünetek (8 eset)

Dyspnoe	6
Tachypnoe	3
Haemoptoe.....	1
Köhögés	2
Szörtzyörej	2
Pleurális folyadékgyülem	3

Leggyakoribb lelet a dyspnoe (6 eset). Ennek oka lehet a fájdalom, a kialakuló haemothorax, a pitvar compressiója. Hirtelen keletkező nehézlégzés Levinson (36) szerint perforatio következménye a pleuralis ürbe, a mediastinumba vagy az arteria pulmonalisba. Tachypnoet 3 esetben láttunk. Általában ritka és nem jellemző tünetként értékelik. Egy beteg nagy mellkasi fájdalomra súlyos, haematemesistől alig megkülönböztethető haemoptoéval társult (e beteg percek alatt elvérzett). Az esetet nagyeret arrodáló malignus folyamatnak tartottuk. A haemoptoe e körképben aránylag ritka tünet s mint ez az eset is igazolja, igen kedvezőtlen prognosist jelent. Az esetek 3—6%-ában említik, rendkívül rövid túlélési idővel (28). Köhögést 2 esetben észleltünk. Ez acut esetben mediastinalis vagy pleuralis vérzés, idült esetben Hirst (28) adatai alapján a decompensatio következménye. Említett 2 esetünkben a boncolás haemothoraxot derített ki. Mellkasi folyadékgyülemet 3 esetben észleltünk, az előbbi 2 esetben punctio nem történt, a 3. betegen az elvégzett mellkascsapolás tisztázta a haemothoraxot. A mellkasi fájdalom és a haemothorax alapján született meg a helyes klinikai kórisme. A d. a. többnyire áttöri az adventitiát és halálos vérzést okoz: a haemopericardium (szívtamponád) mellett a betegek halálát főleg a haemothorax okozza. Kedvezőtlen, bár nem abszolút kilátástalan prognosztikai jel (szemben a haemopericardiummal). Anatómiai okok következtében bal oldalon közel négyszer gyakoribb. Két gyógyult esetünkben a basisok felett pangásos szörtzyörejeiket hallottunk.

Anyagunkban nem észlelt, de figyelemre méltó egyéb légzőszervi tünetek: légzőmozgással ösz-

EKG eltérések (18 eset adatai)

2. táblázat

Sinus tachycardia	7
ST depressio	10
T ellapulás vagy inversio	6
Balra deviáló R tengely	9
Bal kamra hypertrophia jelek	8
Kamrai extrasystole	8
Friss (hátsófalú) infarctus	1
Régi infarctus jelek	1
Bal Tawara-szárblock	1
Pitvarfibrillatio	2
I. fokú a—v block	1

szefüggő mellkasi fájdalom, mely igen rossz prognosira utal. Fenyegető vagy bekövetkezett perforatio következménye (haemothorax). *Thomas* és *Garber* (62), *Buttler* (10) eseteikben csuklást észleltek; a tünetet rekeszközeli külső rupturával magyarázzák.

Gastrointestinalis tünetek

4. táblázat
Gastrointestinalis tünetek (10 eset)

Hányás	9
Hasmenés	3
Dysphagia	1
Hasi nyomásérzékenység	3
Hasi resistencia	2
Défense	—

A *hányinger*, illetve ismételt *hányás* 9 beteg panaszaik közt szerepelt (8 betegben fájdalommal társulva). Ennek oka acut esetekben a hasi vegetatív ganglionok izgalma, míg idült esetekben a hypertoniás vesekárosodás.

Nem észleltük, de igen súlyos prognosisú a *gastrointestinalis vérzés* (47): melanaival 2—3%-ban számolhatunk (a bélarteriákra ráterjedő folyamat), haematemesis 1—2%-ban fordul elő (terminális jelként az oesophagusba perforáló aneurysma esetében). Ez utóbbi *Patrick* és *Taylor* 1946-ban élőben kórismézett esete óta szerepel a tünetek közt (50). Két betegben a hasi fájdalom mellett *lüktető resistentiát* észleltünk a hasban (a köldök körül, illetve a bal costovertebralis szögletben; utóbbi esetben sikerült a pontos kórisme megállapítása is). *Défense* a resistentiák felett nem volt, bár ilyen esetek is ismeretesek (tévesen perforatiót kórismézve a helyes diagnosis csak a laparotomia során tisztázódik).

Urológiai tünetet csak egy betegben észleltünk: a mellkasi fájdalom a hasba és a bal costovertebralis szögletbe sugárzott; itt a már említett *lüktető resistentiát* tapintottuk, aminek alapján sikerült helyesen kórisméznünk a folyamatot. Az urogenitalis tüneteknek igen nagy diagnosztikus jelentőségük van. Egyöntetű vélemény szerint e tünetekkel társuló súlyos mellkasi fájdalom esetében elsősorban d. a.-ra kell gondolnunk. A *mikroszkópos haematuria* a társuló hypertoniás nephrosclerosis, a *makroszkópos vörvétel* azonban egyéb adatok mellett az arteria renalisra ráterjedő dissectio következménye lehet. A gyakran észlelhető *albuminuria* szintén az előzetes vesekárosodás eredménye. Az esetenként kialakuló *incontinentiának* vagy *vizeletretentió*nak a központi idegrendszer, illetve a gerincvelő károsodása az oka. Gyakori az *azotaemia* (a vizsgált 14 esetből 6 betegünkben a RN 60 mg⁰/₀ felett). Elsősorban a hypovolaemiás shock okozza.

A *neurológiai tünetek* jelentősége diagnosztikai szempontból az urogenitalis károsodás tüneteivel vetekszik. Syncopét, illetve ennek következtében létrejövő változó súlyossági fokú *sensorium-zavart* 10 esetben észleltünk. A carotist érintő folyamat 3 betegben *hemiplegiát* eredményezett, ezt tévesen valamennyi esetben hypertoniás eredetű

agyvérzésnek kórisméztük. Két esetünkben a *hang rekedtté* vált. A kórjelző mellkasi fájdalom ellenére e tünetcombinatiót helytelenül értelmeztük, illetve figyelmen kívül hagytuk (bár a kórleírásban szerepelt). A hangváltozás (rekedtség, dysphonia, aphonia) oka lehet a keletkező agyi károsodás vagy a nervus recurrens, illetve laryngeus inferior mediastinalis compressiója (mindkét betegben a rekedtség köhögéssel társult).

Ha gondolunk a kórképre, gondos neurológiai vizsgálatlaltal igen értékes adatok szerezhetők, melyek a d. a. okozta ischaemia következményei. A gerincvelő sérülése heveny paraplegiában nyilvánul meg, az ischaemiás segment alatt érzéketlenség jön létre, mely vizeletretentióval társul. Az arteria anonymára vagy carotis communisra terjedő folyamat ellenoldali bénulást okoz (az ún. carotis hemiplegia (34, 56)]. *Weissmann* és *Morgan* (64) szerint idegrendszeri tünetek társulásakor az élőben kórismézett esetek száma kétszer nagyobb, mint ezek hiányában.

Laboratóriumi jelek: A már említett azotaemián, haematurián és albuminurián kívül egy esetben észleltünk egyre *súlyosbodó anaemiát* (4 esetben történt több alkalommal vérképvizsgálat), mely a kórismézésben értékelhető adat. A fvs.-szám 14 esetben a shock miatt 10 000 feletti volt; az SGPT aktivitás a vizsgált 8 betegben nem mutatott eltérést.

Megbeszélés

A d. a. kórismézésében leglényegesebb, hogy gondoljunk lehetőségére, s adott esetben célzottan keressük szerteágazó, mozaikszerű tüneteit. A kórisme tisztázásához gyakran a belgyógyász, neurológus, urológus, szemész, sebész célszerű együttműködése hasznos hozó lehet.

A *diagnosisban értékelhető adatok:* 1. hypertoniás kórelőzmény; 2. heveny kezdet, súlyos, nem szűnő és nehezen csillapítható mellkasi vagy hasi fájdalom; 3. shock fiziológias vagy emelkedett tensio mellett; 4. e tünetekhez neurológiai tünetek társulnak; 5. heveny kialakuló diastolés zöreje az aortaszájadék felett; 6. pulsus-, illetve vérnyomáskülönbség a két oldal között (hypertoniás beteg esetében, de nagy mellkasi vagy hasi fájdalomról panaszokodók se mulasszuk el soha a 4 végtag ereinek alapos vizsgálatát s az összehasonlító vérnyomásmérést!); 7. vesetünetek; 8. EKG eltérések; 9. a radiológiai vizsgálat adatai (14, 22, 45, 54, 58); 10. a laboratóriumi vizsgálatok.

Kórjelző tünettársulások: Shock állapotában mért normális vagy magasabb vérnyomás d. a. gyanúját kelti. Heveny mellkasi vagy hasi fájdalmat követően kialakuló aorta feletti diastolés zöreje negatív serológiai reakciók mellett pathognomikus tünettársulás. *Levinson* (36) szerint, ha arteriális embolisatió megnyugtató módon kizárható, az észlelt pulsus- vagy vérnyomáskülönbség d. a.-ra kórjelző. Mellkasi vagy hasi fájdalom mellett észlelt neurológiai és/vagy urológiai tünetek is elsősorban a d. a. lehetőségét vetik fel. Kétes esetekben jelentős az EKG vizsgálat (elsősorban a d. a. — infarctus elkülönítésében). Értékelhető anamnesis mellett támogatja a kórismét a súlyosbodó anaemia is.

Az *elkülönítésben* legtöbb gondot a szívizom-elhalás jelenti. Itt a fájdalom fokozatosan erősödik, tompa, szorító jellegű, szemben a d. a. maximalis intenzitással kezdődő, főleg hátba sugárzó fájdalomával. Míg syncope infarctusban alig észlelhető, d. a.-ban anyagunk alapján is gyakori. A vérnyomás, a korai szakasz átmeneti emelkedésétől eltekintve, infarctusban esik, d. a.-ban gyakori a shock állapot megtartott vagy magas tensio mellett. A d. a.-ban a neurológiai tünetek hevenyen alakulnak ki, infarctusban, ha vannak ilyenek, csak későbbben, többnyire embolisatio eredményeképpen. A d. a.-ban szenvedő betegre a psychés és motoros nyugtalan-ság sokkal inkább jellemző, mint az infarctusosra. Kétes esetben a nem változó EKG, a normális SGOT, LDH, CPK aktivitás d. a. mellett szól.

Az *elkülönítésben* sok egyéb mellett a leggyakrabban számításba veendő kórképek: tüdőembolia, pneumonia, mediastinalis vagy bronchus tumor, exsudatív pleuritis, tbc pulmonum, sebészi betegségek (acut pancreatitis, mesenterialis thrombosis, ulcus perforatio, acut appendicitis (66), acut cholecystitis), periferiás arteriás embolisatio, vese-colica, lueses aorta aneurysma. Ezek közül több szerepel anyagunkban is a téves klinikai kórismék közt.

A konzervatív kezelt esetek *prognosisa* igen súlyos. Betegeink több mint fele (12 eset) 24 órán belül meghalt, az első héten további 8 beteget vesztettünk el. Hosszabb túlélést csak 2 ízben tapasztaltunk (11, ill. 16 nap). *Shennan* (57) anyagában a betegek 35%-a 15 percen belül, 18%-a 1—12 órán belül, 26%-a 1—7 nap közt, 7%-a 35 napon belül halt meg. *Glendy* és *Davies* (21) eseteiben az átlagos túlélési idő 4 nap, ezzel szemben anyagunkban mindössze 69,5 óra. *A prognosist befolyásoló tényezők*: 1. a dissectio helye: proximalis szakaszokon bekövetkező folyamat kórjóslata rosszabb (2 gyógyult betegünkön a hasi aortára localizálódott az elváltozás); 2. a betegek életkora (fiatalabb korban jobbak a kilátások); 3. a dissectio kiterjedése [*Shennan* (57), *Hirst* (28)] adatai alapján minél nagyobb kiterjedésű a folyamat, annál nagyobb a lehetőség az aorta, ill. nagyerek lumenébe történő „rerupturára”; 4. a kórismézés ténye és időpontja.

Kórismézett esetekben a konzervatív kezelési lehetőségek mellett [*Lindsay* (38, 39, 40), *Palmer* (48)] egyre jobb sebészi eredményekről olvashatunk az irodalomban [*DeBakey* (3, 4)]. Ezek alapfeltétele a kellő időben történő, pontos kórisme.

Összefoglaló A szerzők 2 intézet 5 éves boncolási anyagában észlelt 22 dissecció aneurysmás beteg klinikai adatait elemzik. Tárgyalják a kórfolyamat keletkezésében számításba vehető tényezőket. Saját és irodalmi adatok alapján ismertetik a kórismézésben jelentős tüneteket, illetve tünettársulásokat.

IRODALOM: 1. *Abbot, M. E.*: Contributors to the Medical and Biological Research, New York, 1919. P. Hoerber. — 2. *Bach I.*: Orv. Hetil. 1967, 108, 1132. — 3. *DeBakey, M. és mtsai*: Circulation. 1961, 24, 290. — 4. *DeBakey, M. E. és mtsai*: J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1967, 4, 38. — 5. *Bohenszky Gy., Jobst K.*: Orv. Hetil. 1958, 99, 1595. — 6. *Bóna E., Mészáros A.*: Orv. Hetil. 1958, 99, 1620. — 7. *Borbély L. és mtsai*: Magy. Belorv. Arch. 1965, 18, 90. — 8. *Borbély L. és mtsai*: Med. Welt. 1966, 9, 439. — 9. *Burchell, B. H.*: Circulation. 1955, 12, 1068. — 10. *Butter*: cit. Shennan. — 11. *McCloy, R. M. és mtsai*: Circulation. 1965, 31, 665. — 12. *McCoombs, H. L., Crock, D. W.*: Amer. Heart J. 1967, 74, 675. — 13. *O'Donnovan, H. és mtsai*: Circulation. 1964, 29, 782. — 14. *Dulake, M., Ashfield, R.*: Brit. Heart J. 1964, 26, 862. — 15. *Fazekas A. és mtsai*: Orv. Hetil. 1971, 112, 2767. — 16. *Fazekas Á., Víg-váry L.*: Orv. Hetil. 1969, 110, 2873. — 17. *Fazekas Á. és mtsai*: Orv. Hetil. 1969, 110, 2917. — 18. *Fine, N. L. és mtsai*: Arch. int. Med. 1967, 119, 522. — 19. *Fröhlich, O. K., Tóth V.*: Orv. Hetil. 1950, 91, 118. — 20. *Gebauer, A., Hach, W.*: Med. Welt. 1967, 18, 936. — 21. *Glendy, Davies*: cit. Shennan. — 22. *Goldsmith, E. I., Steinberg, I.*: Circulation. 1964, 30, 230. — 23. *Gore, I.*: Arch. Pathol. 1952, 53, 142. — 24. *Gore, I., Seiwert, V. J.*: Arch. Pathol. 1952, 53, 121. — 25. *Grass, J. B. és mtsai*: Dtsch. Med. Wschr. 1971, 96, 338. — 26. *Heberer, G., Sachwech, D.*: Chirur. 1970, 41, 446. — 27. *Hines, L. E., Miller, J. R.*: Amer. Heart J. 1933, 8, 536. — 28. *Hirst, A. és mtsai*: Medicine. 1958, 38, 217. — 29. *Kellaway, T. D.*: Brit. Heart J. 1963, 25, 532. — 30. *Kincsessy A., Szijártó L.*: Orv. Hetil. 1962, 103, 24. — 31. *McKusick, V. A.*: Heritable Disorders of Connective Tissue. 1960, Mosby Company. — 32. *McKusick, V. A. és mtsai*: Circulation. 1957, 16, 188. — 33. *Kósa F., Mészáros E.*: Orv. Hetil. 1971, 112, 1046. — 34. *Lange-Cosack, H., Köhn, K.*: Münch. Med. Wschr. 1962, 104, 410. — 35. *Lawson, C. W., Alexander, C. P.*: Brit. Heart J. 1962, 24, 521. — 36. *Levinson, D. C.*: Circulation. 1960, 22, 314. — 37. *Levinson, D. C. és mtsai*: Circulation. 1950, 12, 410. — 38. *Lindsay, J., Hurst, J. W.*: Circulation. 1967, 35, 880. — 39. *Lindsay, J., Hurst, J. W.*: Circulation. 1968, 37, 216. — 40. *Lindsay, J. W.*: Mod. Concepts of Cardiovasc. Dis. 1969, 38, 13. — 41. *Logue, Sikes*: cit. Hirst. — 42. *Máttyus L. és mtsai*: Orv. Hetil. 1965, 105, 1759. — 43. *Mandel*: cit. Hirst. — 44. *Mehan, J. J. és mtsai*: Circulation. 1957, 16, 615. — 45. *Morris, A.*: Amer. Heart J. 1950, 39, 455. — 46. *Muller, W. H. és mtsai*: Ann. Surg. 1960, 152, 506. — 47. *Nagy J., Poór F.*: Orv. Hetil. 1969, 110, 347. — 48. *Palmer, R. F., Wheat, M. W.*: Ann. Thorac. Surg. 1967, 4, 38. — 49. *Papp M., Jellinek H.*: Orv. Hetil. 1962, 103, 1221. — 50. *Patrick, Taylor*: cit. Shennan. — 51. *Pongrácz F., Fodor I.*: Orv. Hetil. 1957, 98, 1280. — 52. *Rényi K. és mtsai*: Orv. Hetil. 1958, 95, 22. — 53. *Rényi K., Kertész E.*: Orv. Hetil. 1958, 99, 1589. — 54. *Schollmayer, P., Stein, E.*: Med. Welt. 1964, 51, 2771. — 55. *Schnittker, M. A., Bayer, C. A.*: Ann. Int. Med. 1944, 20, 486. — 56. *Scott, R. W., Sancetta, S. M.*: Amer. Heart J. 1949, 38, 522. — 57. *Shennan, T.*: Med. Res. Council, London, His Majesty's Stationery Office, 1943. — 58. *Soloff, L. A. és mtsai*: Arch. Surg. 1958, 76, 116. — 59. *Steinberg, I.*: Ann. Int. Med. 1957, 46, 218. — 60. *Szathmáry É. és mtsai*: Orv. Hetil. 1962, 103, 2433. — 61. *Tinschert, J.*: Münch. Med. Wschr. 1962, 104, 1087. — 62. *Thomas, Gartner*: cit. Hirst. — 63. *Weiss, S. és mtsai*: Amer. J. Med. Sci. 1940, 200, 192. — 64. *Weissman, A. D., Adams, R. D.*: Brain. 1944, 67, 69. — 65. *Zuckerbraun, L. és mtsai*: Gastroenterology. 1968, 49, 71. — 66. *Zsoldos Gy.*: Orv. Hetil. 1961, 102, 2175.

Országos Közegészségügyi Intézet
(főigazgató: Bakács Tibor dr.)

A perhangyasav (PHS) mikrobiológiai ellenőrzése és alkalmazása a sebészethen és a sterilizálásban*

Vitéz István dr.

Zhitnyuk és Melekhov abból kiindulva, hogy a manapság alkalmazott műtét előtti bemosakodási idő hosszú és a használt fertőtlenítő szerek nem sporicid hatásúak, olyan módszert kerestek, amely e két hátrányt kiküszöböli (1). Felfigyeltek a *Bacsinzki* és *Oszipján* által 1967-ben szintetizált új vegyületekre, az acil-hidroperoxidokra. Ezek közül a hangyasav és a hidrogénhiperoxid keverékét tanulmányozták. Ezekre a munkákra *Széchy* és *Csete* (2, 3) hívták fel a figyelmemet.

A szovjet szerzők bemosakodási módszere a következő volt: 1. 1 percig folyó vízzel és szappannal (kefélés nélkül) tisztasági kézmosás; 2. 5 literes zománcos fazékban levő PHS-oldatban 1 percig öblögették a kezüket (géz nélkül); 3. steril gézzel szárazra törölték a kezüket és kesztyűt húztak.

A fertőtlenítőszer hatását úgy ellenőrizték, hogy a kéz háti felszínén 25 cm² területre 0,1 ml anthrax-szuszpenziót kentek. A szuszpenzió milliliterenként 1 milliárd anthraxot, 20% fehérjét tartalmazott. Megszáradás után bemosakodtak, a fertőtlenítőszer lemosták és az előzőleg fertőzött bőrrel leoltásokat végeztek. 50 ilyen leoltás negatív eredménnyel zárult. A fertőtlenítőszer még olyan személyek kézborét sem károsította észrevehetően, akik más fertőtlenítőszerre iránt érzékenyek voltak.

A fertőtlenítő oldatot a következőképpen készítették: 30%-os hidrogénhiperoxidból 171 ml-t és 85%-os hangyasavból 81 ml-t elegyítettek és 1—1,5 órán át hideg vízben állni hagyták. Ezután az elegyet 10 liter

csapvízben egyenletesen elkevergették és az oldat 24 órán át máris felhasználható volt. A kész oldatot 2 db 5 literes zománcos fazékba öntötték és tisztasági kézmosás után az oldatban 1 percig öblögették a kezüket, majd steril gézzel szárazra törölték. 1—1 fazékban 10—11 személy is bemosakodott.

A műtéli területet kétszer fél percig mosogatták PHS-oldattal, szárazra törölték és izolálás után megkezdtek a műtétet. 526 beteg lemosott bőrterületéről vettek bakteriológiai mintát és ezek minden esetben negatívak voltak.

Ezzel a módszerrel másfél év alatt 4218 műtétet végeztek. A műtéli sebet bevarrás után egyszer újból letörölték PHS-oldattal átítatott gézzel. A műtéli sebek minden esetben per primam gyógyultak.

A kesztyűleben (112 vizsgálat) csak 5—6 órai használat után találtak 17 eset közül 2—3 esetben *Staphylococcus albus*, 1—4 órai használat után a kesztyűleből baktérium egyáltalán nem volt kitenyészhető.

Módszerek

Az ismertetett módszert hazánkban először *Széchy* és *Csete* vezették be a tatabányai kórház sebészeti osztályán (4). Ez az eljárás annyira időszerűnek és biztonságosnak tűnt, hogy — mikrobiológiai értelemben — a legszigorúbb ellenőrzését végeztük el azáltal, hogy mindenkor a gyakorlati életben szóba sem jöhető, rendkívül nagy tömegű mikroorganizmust használtam tesztként mind nem kórokozó, mind kórokozó mikroorganizmusokból.

Mivel az első spóraölési kísérleteink nem minden esetben sikerültek, ezért a módszer minden részletét tanulmányoznom kellett. Legelső gyanúm a hidrogénhiperoxidra esett. A Magyar Gyógyszerkönyv V. és VI. kiadásában a tömény hidrogénhiperoxid 27,5—32,0 g/g⁰ hatóanyagtartalmú. Ezenkívül két igen fontos figyelemzést is ad mindkét gyógyszerkönyv. Egyik az, hogy egyes idegen anyagok hatására (katalízis) nagyon könnyen bomlik oxigénfejlődés közben. A másik pedig az, hogy állandóan fénytől védve, hűvös helyen kell tartani.

Az első kísérletekhez a Reanaltól régebben beszerzett hidrogénhiperoxidot használtam, amely a laboratóriumban kb. 2 hónapig állott. Néhány eredménytelen kísérlet után friss készítményről gondoskodtam. Ennek koncentrációja — a Reanalban kiadás előtt megtitrálva — 32 g/g⁰ volt.** Ezt a külső bádogdobozban is jól lezárt üveget állandóan 4—5 °C-os hűtőszekrényben tartottam s ugyanott az elkészített PHS-oldatot is. — A hangyasav lényegesen nem változik szobahőn sem, a kísérleti idő alatt azonban ezt is hűtőszekrényben tároltam.

A biztonsági koefficiens figyelembevételével a szovjet szerzőktől eltérve, egy liter PHS-oldat elkészítésére nem 17,1 ml, hanem 20 ml hidrogénhiperoxidot és 8,1 ml hangyasav helyett 10,0 ml-t mértem össze 1000 ml-es Erlenmeyer-lombikban és ezt az elegyet hideg folyó víz alatt mindig másfél órán át hűtöttem. Ezután hideg csapvízzel 1 literre kiegészítve, jól záró üvegbe öntöttem és felhasználásig — a maradékot is — állandóan hűtőszekrényben tartottam. — A friss oldat pH-ja — elektromos műszerrel mérve — minden készítéskor 2,34 volt.

Ezekkel a módosításokkal elértem, hogy a PHS-oldat spóraölő hatása kifogástalanná vált, csak egyes — különleges — esetekben kellett a hatási időt meghosszabbítani.

Táptalajok. A baktériumok vegetatív alakjai, és az aerob spórák vizsgálatokor *véres agarlemezt*, kór-

* Az Országos Közegészségügyi Intézet tudományos ülésén, 1972. november 14-én elhangzott előadás alapján.

** A kifogástalan készítményért hálás köszönetet mondok *Kolos Ede dr.* vegyész-mérnöknek, a Reanal MEO főosztályvezetőjének.

Vizsgálat frissen készített perhangyasav oldattal. Bemosaodás

Mikroorganizmusok	A tenyésztés eredménye 48 óra múlva	
	Tenyészet egyedül	Tenyészet vérsavóval
a) <i>Baktériumok az ujjakra szárítva</i>		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	negatív	
<i>Proteus vulgaris</i>	negatív	
<i>E. coli</i> 601	negatív	
<i>Streptococcus mucosus</i>	negatív	
<i>Streptococcus faecalis</i> 509	negatív	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	negatív	
<i>Staphyl. aur.</i> SG-511	negatív	negatív
<i>Streptococcus faecalis</i>	negatív	negatív
<i>Serratia marcesc.</i>	negatív	negatív
<i>Dyspeps. coli</i> 55		negatív
<i>Dyspeps. coli</i> 111		negatív

okozó klosztridiumok vizsgálatára folyékony tioglikolátos táptalajt használtam. Egyes esetekben *normál bouillont* alkalmaztam. (Ezt a szövegben feltüntettem.)

Inkubálás. Általában az aerob baktériumokat 48, az aerob spórákat 72, az anaerob spórákat 96 órán át 37 °C-on inkubáltam. A sterilizáló oldattal nem kezelt kontrollok minden esetben kinőttek 24 óra alatt.

Fehérjeként vérsavót használtam, amelyet kis óraüvegbe öntöttem s ennek felületét megérintettem ujjaimmal s erre kentem a baktérium- és spóratenyészeteket, majd összedörzsölve rászórtottam a keveréket az ujjaimra. Így lényegileg a baktériumtömeg fehérjék közegben volt beszárítva.

Eredmények

Bemosaodás. Különbő baktériumok 24–48 órás ferdeagar-tenyészetéből egy tetézett kacsnyit a jobb kezem mutatóujjának végére kentem és erősen a hüvelyk és a többi ujjam hegyére dörzsöltem. Megszáradás után az ujjaimat porcelántálba öntött, kb. 250 ml PHS-oldatban 1–2 percig dörzsölgettem (géz nélkül). Utána levegőn megszáritottam, egyes esetekben steril vízzel leöblítettem,

(Bemosaodás — folytatás)

2. táblázat

Mikroorganizmusok	Tenyésztési eredmények 96 óra múlva
b) <i>Aerob spórás tenyészet az ujjakra szárítva</i>	
<i>Bacill. globigii</i>	negatív
<i>Bacill. stearothermophilus</i>	negatív
régi mezofil natív talajspóra	negatív
friss mezofil natív talajspóra	negatív
c) <i>Anaerob patogén spórák vérsavóval az ujjakra szárítva</i>	
<i>Cl. tetani</i> (V-3) (kontrol)	pozitív
<i>Cl. tetani</i> (V-3)	negatív
<i>Cl. histolyticum</i> (Szita)	negatív
<i>Cl. perfringers-A</i>	negatív
<i>Cl. botulinum-A</i>	negatív
Műtési terület preparálása	
mesterséges szennyezés nélkül ...	negatív
<i>Cl. tetani</i> vérsavóval (kontrol) ...	pozitív
<i>Cl. tetani</i> vérsavóval	negatív
<i>Cl. tetani</i> vérsavóval	negatív
<i>Cl. perfringers-A</i> , vérsavóval ...	negatív

vagy steril gézzel letöröltem. Ezután lemezével lefelé fordított véresagar-lemezt alulról egymás után kétszer megérintettem az ujjaimmal úgy, hogy a körömmélyedések is jól láthatókká váltak. Ezzel azt akartam elérni, hogy esetleg a köröm alatt levő baktériumok is a lemezre jussanak. A lemezeket termosztátba téve, 24 óránként figyeltem meg.

A műtési terület preparálása. a) *Mesterséges baktériumos szennyezés nélkül.*

A bal alsó karom belső felületén vizespohár nagyságú, kör alakú felületet PHS-oldattal átitatott gézzel lemostam kétszer fél percig. Megszáradás után folyékony tioglikolátos táptalajban megnedvesített steril tamponnal ledörzsöltem a bőrfelületet s a tampont belemostam a tioglikolátos táptalajba.

b) *Mesterségesen szennyezve és fertőzve baktériumokkal és spórákkal.*

Előzetesen baktérium- és spóratenyészetekből száritottam a bőrfelületre, azután úgy jártam el, mint az a) pontban.

Sebvarró selyemfonalak.

Steril Petri-csészékbe elhelyeztem sebvarró selyemfonalakból 3–4 cm-re vágott darabokat. *Holman*-táptalajban 5 napig tenyésztett különböző patogén klosztridiumok spórás szuszpenzióiból 0,5–0,5 ml-t és ugyanannyi vérsavót mértem az egyes Petri-csészékbe és a szálakat a szuszpenzióban kaccsal elegyenttem és termosztátban 3 napig szárítottam.

A száraz spóratartalmú szálakból 1–1 db-ot — ellenőrzésül — steril csipesszel 1–1 tioglikolátos táptalajba tettem. A többi szálát pedig egymás után a porcelán tálban levő PHS-oldatba, 5 perc múlva steril csipesszel ezeket is egyenként, előbb steril deszt. vízben leöblítve, 1–1 tioglikolátos táptalajba tettem. A kontrollok 24 óra alatt kinőttek, a többiek 10 nap múlva sem.

Catgut.

Különbő patogén klosztridiumok 5 napos *Holman*-tenyészetéből 0,5–0,5 ml-t és ugyanannyi vérsavót mértem 1–1 Petri-csészébe és azokba 4–5 cm hosszúra vágott catgut darabokat helyeztem, amelyeket steril kaccsal úgy egyenttem el, hogy egymáshoz ne érjenek, de a folyadékot jól magukba szívják. A catgut-darabokat termosztátban megszáritottam, s a továbbiakban úgy vizsgáltam, mint a selyemfonalakat.

Ez volt az a kivételes eset, amikor 15 perc sem volt elegendő a spórák előlésére, hanem a biztos sterilitás elérésére 30 perc volt szükséges.

Gumikatéterek

10. és 11. számú *Barum*—802 és 801 jelzésű katéter.

1. Vizsgálat előtt a katéter külső felületét csapvízben szappannal megmostam, a lumenét pedig — 5 ml-es fecskendő kónuszára erősítve — csapvízben kimosztam. Ezután légszivattyúra erősítve kiszáritottam.

2. Ugyanennek a fecskendőnek a kónuszára erősített katéterrel 24 órás *E. coli* bouillon kultúrájából felszívtam 5 ml-t és kifecskendeztem. Közvetlenül ezután PHS-oldatot szívtram át a katéteren és kifecskendeztem (< 1 perc). Ezt követően steril bouillonból szívtram fel ugyancsak 5 ml-t és visszafecskendeztem a steril bouillonba. 37 °C-on 48 órán át tartva, a bouillon steril maradt.

3. *E. coli* bouillon-tenyészetet katéteren át fecskendőbe szívtram, kifújtam, PHS-oldattal egyszeri fel-



GESTANON[®] *tabletta*

sárgatesthormon-hatású és placenta-aktiváló anyag

A veszélyeztetett terhességet megóvjá, főként ha progesteron-hiány is fennáll. Sem az anyán virilisatiós tüneteket, sem a leánymagzaton masculinistiót nem okoz.

ÖSSZETÉTEL

Allyloestreholum 5 mg tablettánként.

JAVALLATOK

Fenyegető vetélés, fenyegető koraszülés, habitualis abortus prophylaxisa.

ADAGOLÁS

Abortus-veszély esetén naponta 3×1 tablettá 5-7 napon át, a tünetek megszűnéséig. Különleges esetekben a napi adag káros következmény nélkül megemelhető.

Habitualis abortus esetén napi $1-2 \times 1$ tablettá a szokásos adag. A kezelést azonnal a terhesség felismerése után kell elkezdeni és a kritikus időpont után még legalább 1 hónapig folytatni kell.

Fenyegető koraszülés eseteiben az adagolást minden esetben egyénileg célszerű meghatározni; sokszor a fentieknél magasabb adagok alkalmazása szükséges.

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

20 db 60,- Ft
100 db 284,- Ft

N. V. ORGANON - Oss licencia

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



PERITOL

TABLETTA – antiallergicum

Histamin- és serotonin-antagonista.
Étvágyjavító és súlygyarapító hatású.

ÖSSZETÉTEL: 1 tablettá 4 mg cyproheptadínium hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Urticaria, serum-betegség, rhinitis vasomotorica, gyógyszer-exanthe-ma, pruritus, ekzema, ekzematoid dermatitis, contact-dermatitis, neurodermatitis, angioneurotikus oedema, rovarcsípés.

Vascularis típusú fejfájások (migraine, histamin-cephalalgia).
Étvágytalanság (ideges és idiopathiás anorexia). Leromlott állapot.

ELLENJAVALLATOK: Glaucoma, oedema-készség és vizelet-retentio, továbbá terhesség.

ADAGOLÁS: **Felnöttek** szokásos adagja naponta 3×1 tablettá. Chronikus urticaria esetén $3 \times \frac{1}{2}$ tablettá elegendő.

Gyermekeknek 2–6 éves korig a kezdő adag napi $3 \times \frac{1}{2}$ tablettá.

MELLÉKHATÁSOK: Átmeneti jellegű álmoosság. Ritkábban szájszárazság, mentális confusio, ataxia, visualis hallucinatio, szédülés, nausea, bőrkíütés, nyugtalanság.

FIGYELMEZTETÉS: Járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységeknek megfelelően előírt adagban szedhetik. A fájdalomcsillapítók és altatók hatását potenciálja.

A kúra alatt szeszes ital fogyasztása tilos!

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

20 tablettá 12,30 Ft

200 tablettá 71,50 Ft



Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

Sebvarró selyemszálak vizsgálata kórokozó clostridium-spórákkal és vérsavóval

	Tenyészési eredmények 96 óra múlva
Cl. tetani (kontrol)	pozitív
Cl. tetani	negatív
Cl. tetani	negatív
Cl. histolyticum (kontrol)	pozitív
Cl. histolyticum	negatív
Cl. histolyticum	negatív
Cl. perfringers-A (kontrol).....	pozitív
Cl. perfringers-A	negatív
Cl. perfringers-A	negatív
Cl. botulinum-A (kontrol)	pozitív
Cl. botulinum-A.....	negatív
Cl. botulinum-A.....	negatív

szívással és kifúvással átöblítettem, utána két steril bouillon-csőből egymás után szívtam fel 3 és 5 ml-t és ugyanazokba a bouillon-csővekbe visszafecskendeztem. 37 °C-on 48 órán át mindkét bouillon steril maradt.

3. Kontroll a PHS-oldat pH-változására.

Katéteren át felszívtam a fecskendőbe 5 ml PHS-oldatot, utána kifecskendeztem. Közvetlenül ezután (mosás nélkül) 5 ml steril bouillont szívtam fel a katéteren keresztül a fecskendőbe s visszafecskendeztem a bouillon-csőbe. Most a bouillont beoltottam 1 kacs 24 órás *E. coli* tenyésztéssel. 37 °C-on 24 óra alatt növekedés volt megállapítható a bouillonban. A PHS-oldatnak a fecskendőben és a katéterben visszamaradó mennyisége savhatós vagy fertőtlenítő hatás alapján nem fejtett ki fejlődésgátló hatást.

Fémek.

a) *Rozsdamentes acéllemezekre* (kb. 1 cm²) vérsavós mezofil nativ talajspóra tenyészetet kentem és megszáritottam. 5 percre PHS-oldatban tartottam, utána csipesszel megfogva normál bouillonba ejtettem.

b) Hajlított orrcsipesz 2 ágát nativ talajspóra és vérsavó keverékével kentem be és rászárítottam. 5 percre PHS-oldatban tartottam, levegőn megszáritottam és véres agarlemez felületére többször rányomkodtam.

c) 1 ml-es *Record* fecskendőbe *E. coli* bouillon-tenyészetét szívtam fel, fél perc múlva kifecskendeztem. Ezután a fecskendőt szétszedve, 1 percre PHS-oldatba helyeztem. Onnan kivéve, összeraktam és 10 ml normál bouillonból 1 ml-t felszívtam és visszafecskendeztem a bouillon-csőbe. Az a), b), c) vizsgálatok eredménye negatív volt.

pH-változtatás. Mivel a frissen készített PHS-oldat pH-ja 2,35 (1—2 cseppet a nyelvre téve enyhén savanykás ízű), érdekelt, hogy ha a pH-t 6 körülre állítjuk, akkor a baktericid hatás megváltozik-e? Az eredmény az volt, hogy a 6,3 és 6,9 pH-jú PHS-oldatok a „bemosakodás” módszere szerint eljárva, a vizsgált baktériumtörzsek közül egyiket sem ölték el (*Staph. aur.*, *E. coli*, *Ps. aeruginosa*).

Tárolás alatti hatékonyságsökkenés

Ezek után nem friss, hanem előzőleg 24 órán át hűtőszekrényben állott PHS-oldattal is megismerttem a vizsgálatok egy részét, hogy megállapítsam, mely mikroorganizmusok ölhetők el az egy-

napos oldattal, vagyis hogy az egynapos oldat felhasználható-e. A másnapos oldattal is ugyanolyan jó eredményeket kaptam, mint a frissen készített. Ezért külön táblázatban nem közlöm az eredményeket, mert teljesen azonosak a táblázatok eredményeivel.

Megvitatás

Összegezve az elmondottakat, a felsorolt és kísérletileg is alátámasztott esetekben a PHS-oldat biztonságosan használható és hatása az eddig ismert sporicid szerek közül, amelyek a szervezettel (bőrrel) — ártalom nélkül — közvetlenül érintkezésbe kerülhetnek, a leggyorsabb. Kéz, bőr esetén 1—2 perc, patogén klosztridiumokkal fertőzött sebvarró selyemszálak: 5 perc, fertőzött catgut: 30 perc.

Spóraöléssel behatóan *Szita* és *Barsy* foglalkozott (7). Munkájukban azt állapították meg többek között, hogy az egyes klosztridium speciereket a különböző spóraölő szerek igen változó időtartamok alatt ölik el. Így pl. az 5%-os formaldehid: 4—24, a 2%-os Neomagnol 2—8 óra alatt pusztította el a vizsgált klosztridiumokat. *Vitéz* (8) a nátriumhipoklorit lúg 5%-os oldatával 3 óra alatt tudta előlni a *Bacillus*- és *Clostridium*-spórákat.

Eredményeink szerint a 24 óránál nem régebben készített és hűtőszekrényben tartott PHS-oldat sporicid hatása észrevehetően nem változott, ezért a leírt módon készített és tárolt oldat két napig is felhasználható.

Igen előnyös tulajdonsága az oldatnak, hogy az naponként órákig tartó használat közben sem okoz bőrártalmat. Ezt a tulajdonságát különösen a fogászati rendelőkben lehet jól értékesíteni. Az egymás utáni betegkezelés közben nem kell az eddigi szabályszerű kézmosást és fertőtlenítő eljárást alkalmazni, hanem az első kezelés előtt bemosakszik a fogorvos folyó vízben, szappannal, PHS-oldattal szabályszerűen (ez összesen 2 perc) (1. „bemosakodás”). A következő betegek kezelése előtt már csak folyó vízzel öblíti le a kezét, tiszta, száraz törülkövel megtörli s 1 percre öblögeti az előre elkészített PHS

4. táblázat

Catgut darabok vizsgálata kórokozó klosztridiumokkal és vérsavóval beszárítva

	Tenyészési eredmények, ha a hatási idők, percekben		
	5	15	30
Cl. tetani (kontrol) ...	pozitív	pozitív	pozitív
Cl. tetani.....	pozitív	pozitív	negatív
Cl. tetani.....	pozitív	pozitív	negatív
Cl. histolyticum (kontrol) ...	pozitív	pozitív	pozitív
Cl. histolyticum .	negatív	negatív	negatív
Cl. histolyticum	negatív	negatív	negatív
Cl. perfringers-A (kontrol)	pozitív	pozitív	pozitív
Cl. perfringers-A	negatív	negatív	negatív
Cl. perfringers-A	pozitív	negatív	negatív
Cl. botulinum-A (kontrol)	pozitív	pozitív	pozitív
Cl. botulinum-A	negatív	negatív	negatív
Cl. botulinum-A	negatív	negatív	negatív

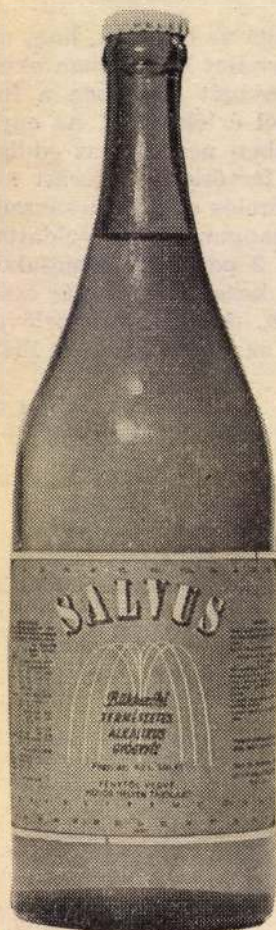
oldatban. Szárítani lehet a levegőn, Föhn-készülékkel, vagy 1 dm² steril gézzel. Az utóbbit szintén előre kell előkészíteni. Szükség esetén megnedvesített és frissen vasalt géz, vagy vászon is megfelelő (5, 6). Ezzel a módszerrel igen sok idő takarítható meg, az orvos keze sterilé válik minden beteg kezelése előtt és bőrét e módszer egyáltalán nem károsítja.

Ugyanígy használható ez a módszer minden olyan beavatkozáshoz, amikor az orvos kezének — most már mondhatjuk — sterilnek kell lennie, pl. nőgyógyászati vizsgálatkor az esetleges kórokozó átvitelének megakadályozására, szűrővizsgálatkor és más hasonló esetekben.

Összefoglalás. Egy egészen új típusú spóraölő (nem fertőtlenítő) oldat vizsgálatát végezte a szerző. Ez az oldat nem kizárólag sebészi vonatkozású, hanem tulajdonképpen minden manuális szakmát

egészen közelről érdekel, de valószínűleg mások előtt is merőben új. Egy olyan, 1—2 perc alatt biztosan spóraölő perhangyasav oldat szigorú mikrobiológiai ellenőrzését tárgyalja a közlemény, amely a bőr felületét 1—2 perc alatt *sterillé* teszi, de magát a bőrt naponta több órai használat esetén sem károsítja. Egyúttal az alkalmazási területét is ismerteti.

IRODALOM: 1. *Zhitnyuk, I. D. és Melekhov, P. A.*: Chirurgia. 1971, 1, 86. — 2. *Széchy M.*: írásbeli közlés. — 3. *Csete A.*: szóbeli és írásbeli közlés. — 4. *Széchy M. és Csete A.*: közlés előtti munka. — 5. *Rr. Müller*: Lehrb. d. Hygiene. Teil II. Med. Mikrobiologie. 119 old. J. F. Lehmanns Verlag. München—Berlin, 1939. — 6. *Darányi Gy.*: Közegészségtan. II. kötet. Fertőző és népbetegségek. 292 old. Magy. Orvosi Könyvkiadó Társ., Budapest, 1940. — 7. *Szita J. és Barsy Gy.*: Egészségtudomány. 1958. 134—140. old. — 8. *Vitéz I.*: Magy. Sebészet. 1963, 16, 118.



SALVUS

alkalikus gyógyvíz

Évről évre emelkedik az egész világon a gyomorbetegség száma. A gyomorbetegségek keletkezésének megelőzésében, illetve kezelésében értékes segítséget nyújt a Salvus gyógyvíz.

A tapasztalatok szerint a Salvus gyógyvíz a gyomor fokozott savértékeit közömbösíti. Étkezés előtt két órával fogyasztva csökkenti a gyomornedv-elválasztást. Gyomorhurut esetében a Salvus gyógyvízzel végzett ivókúra hozzájárul a panaszok megszüntetéséhez.

Ha a gyomorhurut kezelését elhanyagolják, akkor a folyamat aktiválódik és előbb-utóbb sor kerülhet a fekély megjelenésére.

A fekélybetegség rendkívül elterjedt. Gyógyítására sokféle gyógyszert ajánlottak. Nagy részük az idők folyamán feledésbe ment.

A Salvus gyógyhatások kiértékelésére klinikai vizsgálat után kerültek a betegek egy gyógyintézetbe. Négy hétig álltak ápolás alatt, gyógyszert nem szedtek, ulcusos étrendet kaptak. 3-szor napjában Salvus gyógyvizet fogyasztottak. 28 beteg adatai szerint 16 esetben eltűnt a fekélyfészek, a panaszok elmúltak és a betegek súlyukban gyarapodtak. Megállapítható, hogy a Salvus gyógyvízzel végzett ivókúra terápiás eredménye — a gyógyulások arányszáma — nem marad el egyéb kezelési eljárások mögött.

A Salvus gyógyvíz a légszűrőhurutos megbetegedésekben is rendkívül határos. Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

Chromosoma vizsgálatok cyclophosphamiddal kezelt, nem tumoros betegségben szenvető gyermekek peripheriás lymphocytaculturáiban

Dobos Matild dr., Fekete György dr.
és Schuler Dezső dr.

A különböző cytostaticumok nem tumoros betegségekben való alkalmazása előtérbe állította mutagenitásuk vizsgálatát. Bevezetésük a therapiába alapvetően két, nem kívánt mellékhatást idézhet elő:

1. a megváltozott chromosoma-structurájú somaticus mutans sejt sor kialakulása malignus betegségek, leukosisok kiindulását képezheti, melyre a szervtransplantatio utáni immunsuppressióban részesültek gyakoribb tumoros megbetegedése utal (16, 19, 20, 25, 32, 33).

2. A csirasejtekben előidézett mutatio pedig az utódok genetikai károsodásához vezethet.

Cytostaticus kezelésben részesülő, malignus betegségben szenvedők vizsgálata alkalmával sok szerző észlelt számbeli és structurális chromosoma-anomaliát (1, 3, 6, 15, 18). Nem volt azonban eldönthető, hogy ezen elváltozásokért a cytostaticum, vagy maga a tumoros betegség a felelős.

Nem eldöntött a csíraátalom kérdése sem: antimetabolitok szedése során — nem tumoros kórfolyamatokban — a spermatogenesis gátlását figyelték meg (11). Malignitásban szenvedők utódainak vizsgálata a kis utódszám miatt nem adhat értékelhető eredményt (29, 30). Immunsuppressióban részesült betegek jelentős része viszont meggyógyul, ezért ez utóbbi kérdésnek az utódok, ill. a társadalom szempontjából is jelentősége van (30, 34).

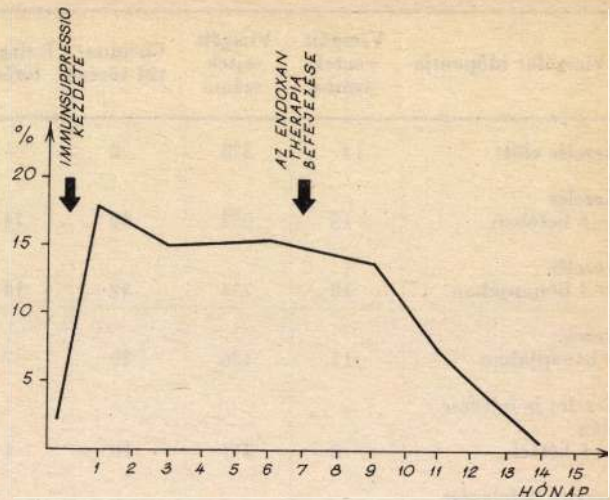
Jelen munkánkban ezeket a kérdéseket immunsuppressióban részesült gyermekek vizsgálatával igyekeztünk megközelíteni.

Anyag és módszer

Az immunsuppressio leggyakoribb indiciója gyermekkorban a Prednisolon-resistens nephrosis syndroma; de alkalmazzuk a glomerulonephritisek membranosis és membranoproliferatív formáiban, primaer chronicus polyarthritisekben, autoimmun haemolyticus anaemiákban stb. is.

Anyagunkban 26, klinikánkon 1968—1970 között kezelt gyermeket vizsgáltunk, akik közül 15 nephrosis syndromában, 8 chronicus (membranoproliferatív)

Strukturális aberratio



1. ábra.

A strukturális chromosoma-aberrációk százalékos arányának alakulása az Endoxan therapia alatt és azt követően

glomerulonephritisben szenvedett. Egy betegünkben primaer chronicus polyarthritisek, egyben subsepsis allergica, egyben pedig systemás lupus erythematosus-hoz társuló lobularis glomerulonephritis miatt történt immunsuppressio.

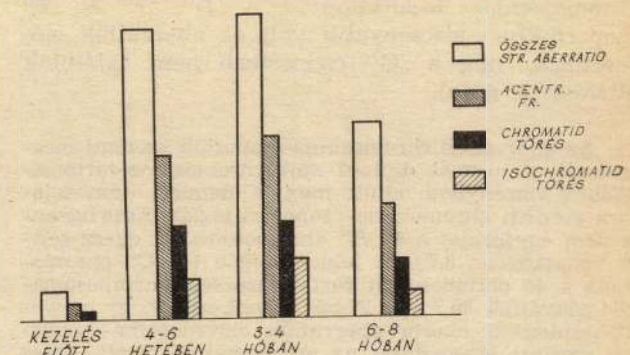
A 3—17 éves korú betegeink között 17 fiú és 9 leány volt. Valamennyi esetünk cyclophosphamid (Endoxan) kezelésben részesült, a therapia időtartama átlagosan 6—8 hónap volt, napi 3—5 mg/kg átlagosdosisal, az adott egyéni adagot a fehérvérsejtszám ingadozása szabta meg.

A chromosoma-vizsgálatokat Moorhead és mtsai (17) némileg módosított módszerével a peripheriás vérből készített lymphocytaculturában végeztük, 72 órás tenyésztési idő után (26).

A chromosoma-analysist a kezelés előtt, majd az Endoxan therapia tartama alatt a 4—6. héten, a 3—4. hónapban és a 6. hónapban; illetve a gyógyszer elhagyása után 4—6 héttel, 6, ill. 12—15 hónappal végeztük el. A berendelési nehézségek miatt (nagy részét ambuláns kezelés történt) nem sikerült a tervezett időpontokban valamennyi betegünket megvizsgálni. Nem vettük be a későbbi időpontokban anyagunkba azokat az eseteket, ahol az Endoxan hatástalansága miatt más cytostaticum adása volt szükséges. Betegeink előzőleg sugártherapiában nem részesültek.

A 26 gyermeknél 85 ízben történt tenyésztés, összesen 3169 sejtet vizsgáltunk meg, kultúránként 20—50 metaphasist.

A kiértékelés direkt mikroszkópos vizsgálattal történt.



2. ábra.

A különböző típusú strukturális aberrációk megoszlási aránya a kezelés folyamán

Vizsgálat időpontja	Vizsgált esetek száma	Vizsgált sejtek száma	Chromatid törés	Isolocus törés	Fragmentum	Dicentr. chrom.*	Összes strukt. aberr.			Chromosoma szám <46 <	
							száma	átlag ±	%		
Kezelés előtt	14	528	2	—	6	—	8	0,57 ± 0,23	1,51	10	1
Kezelés 4—6 hetében	15	553	32	14	57	3	103	6,68 ± 1,31	18,60	—	—
Kezelés 3—4 hónapjában	18	754	32	18	62	3	118	6,55 ± 2,60	15,51	27	6
Kezelés 6. hónapjában	11	426	20	7	38	1	67	6,10 ± 2,34	15,95	—	—
Kezelés befejezése után 4—6 héttel	8	317	10	4	26	2	44	5,50 ± 1,87	13,87	14	1
Kezelés befejezése után 6—15 hónappal	16	526	1	—	5	—	6	0,37 ± 0,19	0,94	17	3

*A dicentrikus chromosomát két törésnek vettük

Eredmények

Anyagunkban lényeges numericus aberrációt nem észleltünk (1. táblázat).

A structuralis chromosoma-aberrációk száma százalékban kifejezve a 4—6. héten a kezelés előtti értéknek mintegy tizenkétszerese volt (1. táblázat). Néhány esetünkben megfigyeltük, hogy az elváltozások már a 20. napon megjelennek. Számuk az Endoxan therapia folyamán gyakorlatilag alig változik (1. ábra), és még a therapia befejezése utáni 4—6. héten is erősen significans ($p < 0,01$). Hat hónappal később 11, 12—15 hónap múlva további 5 esetünket vizsgáltuk meg. Ekkor a chromosoma aberrációk száma a kezelés előtti értékhez viszonyítva már nem mutatott eltérést (táblázat).

Anyagunkban leggyakrabban acentricus fragmentek és chromatid-törések fordultak elő. Ritkábban találtunk dicentricus chromosomát és isochromatid törést. Az achromaticus szakaszok (gap) jelenlétét nem értékeltük. A különböző típusú structuralis aberrációk megoszlása nem mutatott a kezelés tartamától függő változást (2. ábra).

A talált elváltozások elsősorban a nagy és középnagy chromosomákra: az „A”, „B”, „C” csoport chromosomáira localisálódtak. A „D”, „E” és „F” csoportokban alacsonyabb volt az aberrációk előfordulása, míg a „G” csoportban nem találtunk eltérést (3. ábra).

Az aberrációk chromosoma-csoportok szerinti megoszlását a normál diploid sejt chromosoma-tartományához viszonyítva adtuk meg. A denveri nomenclatura szerinti chromosoma-csoportok taglétszáma ugyanis nem egyforma: a 4 „A” chromosoma az egész sejtre vonatkozóan 8,7%-ot jelent, míg a 14 „C” chromosoma a 46 chromosomát tartalmazó sejt chromosoma-állományának 30,5%-a. Ebből következik, hogy a cyclophosphamid okozta aberrációk chromosoma-csoportok szerinti megoszlását az anyagunkban talált, egyes csoportokra vonatkozó aberratio százalékban kifejezett értéke és az egyes csoportoknak a normál diploid sejten belüli százalékos részesedése közötti arány fejezi ki (3. ábra).

Az egyes chromosomákon az aberrációk leggyakoribb helye a nagy és középnagy chromosomák hosszú karjának középső-, ill. a középső és distalis részének a határa volt.

Megbeszélés

A cyclophosphamid mutagenitását számosan vizsgálták különböző módszerekkel.

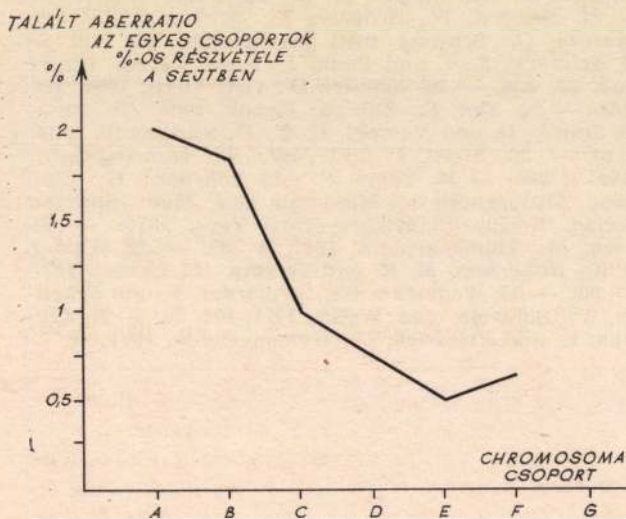
Kísérleti állatoknak intraperitonealisan Endoxan adva a hereszövetben *Schleiermacher* és *mtsai* a 10—11. napon a spermatogoniumok és spermatocták számának erős csökkenését észlelték. A tubulusok jelentős része kiürült, sok helyen csak a Sertoli-sejtek maradtak meg. Az elváltozás nem terjedt ki az egész gonadszövetre, így a nagyfokú hisztológiai károsodás ellenére sem alakult ki sterilitás.

A meiosisok száma a normál értékről a 0 közélébe zuhant, s a meglevő meioticus chromosomákon töréseket, translocatiókat észleltek. A szerzők jellegzetes Endoxan-hatásnak tartják az autosomákon észlelt univalentiát (21). *Schmid* kísérleti állatok 2 hetes cyclophosphamid kezelése után — csontvelőben — a structuralis chromosoma-aberrációk számának emelkedését figyelte meg, mely a kezelés után néhány héttel már nem volt észlelhető (23).

Az „in vitro” cyclophosphamid hatás szövettanilag csak megfelelő aktiválási eljárás alkalmazása után vizsgálható (5, 7, 8), mivel maga a szer, hanem annak egy, az élő szervezetben keletkező metabolitja a hatásos. *Schleiermacher* szerint az első elváltozások a chromosomákon az Endoxan alkalmazása után 44—48 órával jelennek meg, az alkalmazott dosistól függően: 60—180 $\mu\text{g/ml}$ cc. mellett csak töréseket, acentricus fragmentumokat észlelt, míg 210—420 $\mu\text{g/ml}$ cc.-nál a töréseken kívül translocatiós alakok is láthatók voltak (21).

Hampel, *Stopik* és *mtsai* úgy találták, hogy

az aberrációk százalékos aránya megközelítően exponencialis összefüggést mutatott az alkalmazott cyclophosphamid koncentrációval (9, 10, 28). Leggyakrabban chromatid-töréseket, acentricus fragmenteket észleltek, ritkábban translocációs figurák, isochromatid törések, dicentricus és gyűrű-chromosomák is megjelentek.



3. ábra. Az aberrációval bíró chromosomák megoszlása az egyes chromosoma-csoportok szerint

A cyclophosphamid mutagen hatása kísérleti körülmények között az alkalmazás időpontjától is függött. Constans mennyiségű Endoxan adva a fehérvérsejtkultúrákhoz a 48 és 24 órás gyógyszeres incubációs értékek között nem volt értékelhető különbség. Ha a gyógyszert csak 12 órával a preparálás előtt adták a tenyészetbe, az aberrációk száma csökkent, és típus szerinti megoszlása is más volt: megnőtt az achromaticus laesiók aránya (10).

Schmid és mtsai szerint a különböző szövetek is eltérően viselkednek cyclophosphamiddal szemben: az emberi leukocytakultúra négyszer kevésbé bizonyult érzékenynek a human fibroblast-tenyészetnél (24). He-La sejtekre vonatkozóan is leírtak Endoxan után észlelhető chromosoma-aberrációkat (30, 31).

Az Endoxan „in vivo” hatását az emberi szervezetre Arrighi és mtsai, Schmid és Bauchinger, Slot gynecologiai tumorban szenvedőkön, Kaung és mtsa pedig tüdőcarcinomásokon vizsgálta és írt le numericus és structuralis chromosoma-aberrációt (1, 15, 22, 27). Schmid és mtsa szerint, ahol nagyobb dosis, vagy lökésterápiát alkalmaztak, a structuralis aberrációk száma lényegesen magasabb volt az alacsonyabb dosisal kezeltékéhez képest a lymphocytakultúrákban (22).

Slot 20, ovariumcarcinomában szenvedő beteg tumorszövetében a chromosoma-szám változását vizsgálta Endoxan kezelés folyamán. Minden esetben aneuploiditást észlelt. A gyógyszerrel létrehozott remissio, ill. annak tartama nem mutatott összefüggést a chromosoma-számmal (27).

Az immunosuppressio céljából alkalmazott má-

sik szer, az azathioprine (Imuran) cytogenetikai hatását vizsgálva Jensen és Søborg, Baumgartner, Szántó és Czeizel a kezelt betegek peripheriás lymphocytakultúráiban a chromatid és chromosoma típusú aberrációk szaporodását észlelte (2, 12). Jensen későbbi vizsgálatai során azt is megállapította, hogy az észlelt elváltozások nem voltak maradandóak, és malignus sejtvonal sem alakult ki a kezelést követő 2 éven belül (13, 14).

Vizsgálataink során megállapítottuk, hogy gyermekeken, immunosuppressio céljából átlagban 6–8 hónapig adott cyclophosphamid hatására, a lymphoid sejtekben chromatid és chromosoma típusú aberrációk jelentek meg. A structuralis aberrációk típusa (chromatid- és isochromatid-törések aránya), megoszlásuk az egyes chromosoma-csoportok szerint és localisatiójuk sok tekintetben megegyezik azokkal az irodalmi adatokkal, melyek human szövettenyészetekben végzett vizsgálatokról számolnak be.

A létrejött elváltozások nem bizonyultak maradandónak, fél évvel később már nem voltak kimutathatók.

Ez természetesen nem jelenti azt, hogy a mutans sejtek a szervezetből ennyi idő alatt teljesen eliminálódtak. Ismert ugyanis, hogy a lymphoid sejtek néha évekig is meghúzódhatnak a szervezetben oszlás nélkül (4).

Nem nyerhettünk adatokat vizsgálatainkkal a szubmikroszkópos gén-mutációkra vonatkozóan, melyek az Endoxan chromosoma pathogen hatása alapján feltehetően szintén nagy számban keletkeznek.

Vizsgálati eredményeink és az irodalmi adatok alapján tehát a gyógyszeres immunosuppressio somaticus mutációkat okoz. Ez nem csökkenti a terapia jelentőségét, de inditációjánál tekintetbe kell venni, éppúgy, mint sugárkezelés esetén. Nyitott kérdés az is, milyen elváltozásokat hoz létre az immunosuppressio a goonadokban, hiszen a lymphocytakultúrákban talált chromosoma-aberrációkból erre vonatkozó következtetést nem vonhatunk le.

Ezekre a kérdésekre a meiosisnak az ivarérett kor után végzett vizsgálata és az utódok sorsának tanulmányozása adhat majd választ.

Összefoglalás. Szerzők 26, immunosuppressiv terapiában részesült, nem malignus betegségben szenvedő gyermek cytogenetikai vizsgálatáról számolnak be.

A cyclophosphamiddal kezelt betegeket a kezelés folyamán, majd annak befejezése után ellenőrizték.

A structuralis chromosoma-aberrációk jelentős emelkedést észlelték a peripheriás lymphocytakultúrákban a terapia alatt; fél évvel később ezek az eltérések már nem voltak észlelhetőek.

Tárgyalják az immunosuppressiv szerek (cyclophosphamid, azathioprine) „in vitro” és „in vivo” mutagenitására vonatkozó irodalmat, valamint az immunosuppressio szerepét a somaticus mutációk létrejöttében.

IRODALOM: 1. Arrighi, F. E., Hsu, T. C. and Bergsagel, D. E.: Tex. Rep. Biol. Med. 1962, 20, 545. — 2. Baumgartner E., Szántó L. és Czeizel E.: Orv. Hetil. 1972, 113, 2159. — 3. Bell, W. R., Whang, J., Carbone, P. P., Brecher, G. and Block, J. B.: Blood. 1966, 27, 771. — 4. Bloom, A. D., Neriishi, S., Awa, A. A. and Acher, P. G.: Lancet. 1967, 2, 802. — 5. Brock, N. und Hohorst, H. J.: Arzneimittelforsch. 1963, 13, 1021. — 6. Conen, P. E. and Lansky, G. S.: Brit. med. J. 1961, 2, 1055. — 7. Hampel, K. E.: Int. J. clin. Pharmacol. 1968, 1, 322. — 8. Hampel, K. E., Kober, B., Rösch, D., Gerhartz, H. and Meining, K. H.: Blood. 1966, 27, 816. — 9. Hampel, K. E., Stopik, D. und Fritzsche, M.: Humangenetik. 1968, 5, 321. — 10. Hampel, K. E., Fritzsche, M. und Stopik, D.: Humangenetik. 1969, 7, 28. — 11. Hornstein, O.: Hautarzt. 1970, 21, 338. — 12. Jensen, M. K. and Søborg, M.: Acta med. Scand. 1966, 179, 249. — 13. Jensen, M. K.: Acta med. Scand. 1967, 182, 445. — 14. Jensen, M. K.: Int. J. Cancer. 1970, 5, 147. — 15. Kaung, D. T. and Schwarzendruber, A. A.: Dis. Chest. 1969, 55, 98. — 16. Manny, N., Rosenman, E. and Benbassat, J.: Brit. med. J. 1972, 2, 291. — 17. Moorhead, P. S., Nowell, P. C., Mellman, W. J., Bat-tips, D. M. and Hungerford, D. A.: Exp. Cell. Res. 1960, 20, 613. — 18. Nasjleti, C. E. and Spencer, H. H.:

Cancer. Res. 1966, 26, 2437. — 19. Penn, I., Hammond, W., Brettschneider, L. und Starzl, T. E.: Transplant. Proc. 1969, 1, 106. — 20. Penn, I., Halgrimson, Ch. G. und Starzl, T. E.: 3rd Internat Congr. of the Transplantation Society — The Hague, 7—11. Sept. 1970. (Abstract 106). — 21. Schleiermacher, E., Schroeder, T. M., Adler, I. D., Vrba, M. and Vogel, F.: Dtsch. med. Wschr. 1967, 92, 2343. — 22. Schmid, E. und Bauchinger, M.: Dtsch. med. Wschr. 1968, 93, 1149. — 23. Schmid, W. and Steiger, G. R.: Mut. Res. 1969, 7, 99. — 24. Schmid, W., Schärer, K., Baumann, Th. und Fanconi, G.: Schweiz. med. Wschr. 1965, 95, 1461. — 25. Schneck, S. A. und Penn, I.: Arch. Neurol. (Chic.) 1970, 22, 226. — 26. Schuler D.: Orv. Hetil. 1965, 106, 2366. — 27. Slot, E.: Zbl. für Gynäk. 1968, 210, 90. — 28. Stopik, D. und Hampel, K. E.: Humangenetik. 1968, 6, 61. — 29. Vogel, F. and Jäger, P.: Humangenetik. 1969, 7, 287. — 30. Vogel, F. und Röhrborn, G.: Chemical Mutagenesis in Mammals and Man. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York. 1970. — 31. Vrba, M.: Humangenetik. 1967, 4, 363. — 32. Walder, B. K., Robertson, M. R. and Jeremy, D.: Lancet. 1971, 2, 1282. — 33. Wegmann, W., Largiarer, F. und Scheitlin, W.: Schweiz. med. Wschr. 1971, 101, 80. — 34. Zeuthen, E. und Friedrich, U.: Humangenetik. 1971, 12, 74.

TEBEFORM

tuberculostaticum

1 draszté 250 mg prothionamid.-ot tartalmaz.

Olyan oralisan alkalmazható másodlagos antituberculoticum, melynek hatása egyes primaer antituberculoticumok iránt resistens human és bovin típusú tbc baktériumtörzsekre is kiterjed. Therapiás szélessége az aethionamidénál jobb.

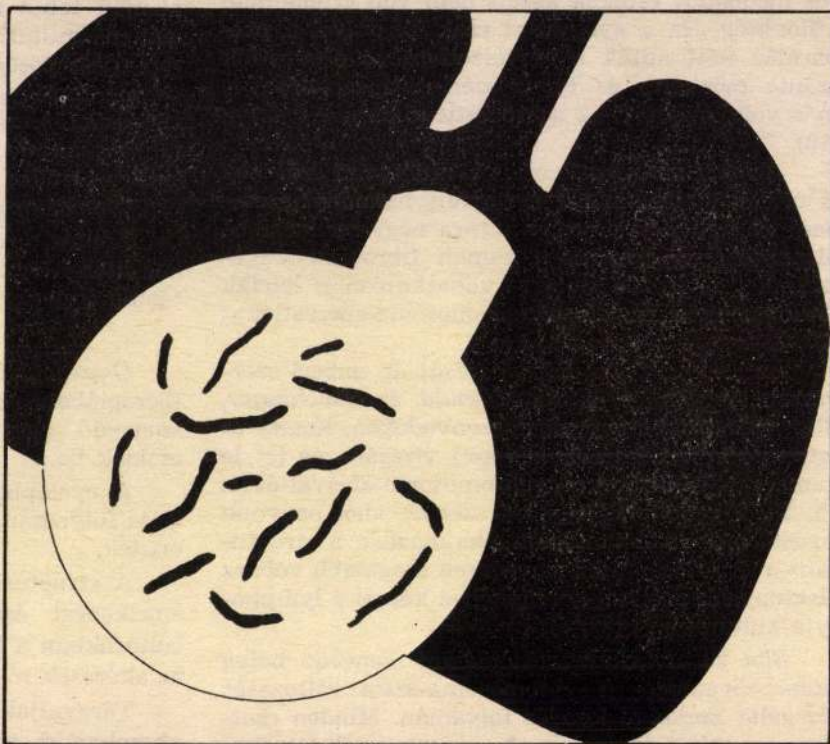
Kombinációs antituberculoticum, a tuberculosis pulmonális és extrapulmonális, acut és chronicus, más antituberculoticumok iránt resistens eseteinek kezelésére.

6–12 hetes kúra során, felnőtteknek 0,25–0,5 g az átlagos napi adag, 2–3 részre elosztva.

Gyermeknek 10–20 mg/kg testsúly naponta, 2–3 részre elosztva.

MEGJEGYZÉS

Orvosi vényen Tebeform nem rendelhető. A járóbetegek Tebeformmal történő kezelését az illetékes tüdőgondozó intézet végzi.



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
IV. Sebészeti Klinika, Szív- és Érsébeszet
(igazgató: Kudász József dr.)

Retrograd balszívfél katheterezés congenitalis aortastenosisisban

Bodor Elek dr., Czakó Elemér dr.,
† Kis-Várday Gyula dr. és Pénztáros Iván dr.

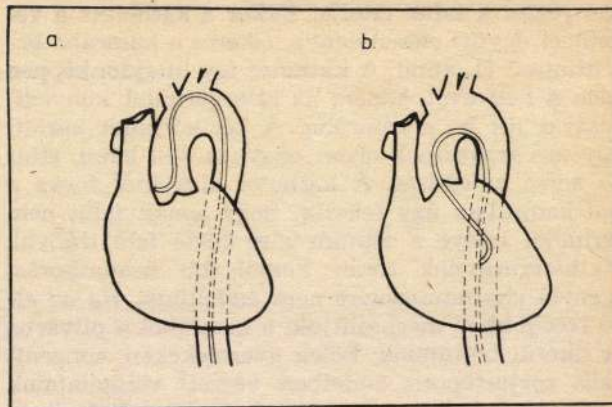
A congenitalis aortastenosisis műtéti indikációjának felállításakor mindig két kérdés vetődik fel: hol van a szűkület helye és mekkora annak nagysága. Ezekre a választ a balszívfél catheterézése egyértelműen megadja.

A balszívfél retrograd úton való megközelítéséről Zimmermann, Scott és Becker publikáltak először 1950-ben, de sikerrel csak aortainsufficiencia esetén jártak (1). Az elmúlt húsz esztendőben az eljárás széles körben elterjedt, de éppen aortastenosisisban jelentkező nehézségek miatt az eredmények gyakran nem voltak kielégítőek, ezért tartjuk érdemesnek eredményeinket közölni.

Beteganyag, vizsgáló eljárás

Klinikánkon már közel egy évtizede végzünk felnőtteken Seldinger módszerével catheteres vizsgálatot. Gyermekeken azonban csak 1970 közepétől alkalmazzuk a balszívfél és a verőrendszer elváltozásainak felderítésére. Ezen idő alatt 53 gyermekben végeztünk laevocardiographiás vizsgálatot. Ebből 28 esetben congenitalis aortastenosisis gyanúja miatt kíséreltük meg, illetve végeztük el a retrograd balszívfél catheterézést. A vizsgált gyermekek átlagos életkora 8 év, a legfiatalabb gyermek 4 éves volt. A vizsgálat kizárólag az a. femoralis percutan punctiójával történt, Seldinger módszere szerint. A betegek előkészítésként Dolargant és Propolpent kaptak, a punctiót local-anaesthesiában végeztük.

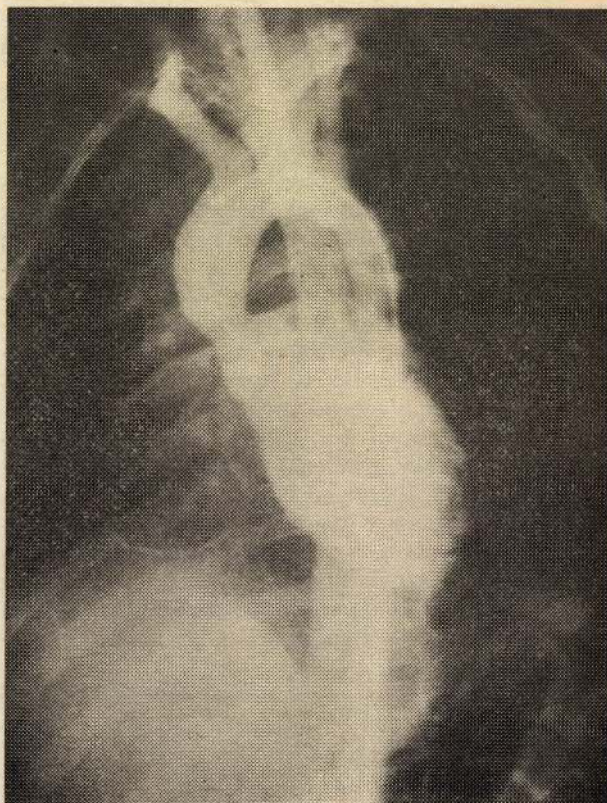
Az első 13 gyermekben arcographiára használt egyenes végű Oedmann-kathetert alkalmaztunk. Az eljárással csak 6 esetben sikerült a bal kamrába jutnunk, a többiekénél a bal kamra — aorta gradient megállapítására percutan balkamra punctióra kényszerültünk. A sikertelen catheterezés oka az esetek döntő többségében az, hogy a fejlődési zavar következtében a szájadék excentrikus elhelyezkedésű. Az aorta ascendensbe bevezetett catheter



1. ábra.

majdnem mindig a jobboldali Valsalva-sinusba akad be és innen nem sikerül a kamrába ugratni. A catheterezés sikere nem volt szoros kapcsolatban a szűkület mértékével.

A sikertelen vizsgálatok készítették arra, hogy új formájú cathetert készítsünk. Az új catheter segítségével eddig mind a 15 esetünkben — aortastenosisis gyermekekben — sikerült a balszívfél catheterizését elvégezni. A catheter lényege kettős görbülete. Az első, kisebb hajlat segítségével bejutunk az aortaívbe, majd bevezetjük a cathetert az ascendensbe. Ilyenkor a catheter vége a jobboldali sinusba kerül. A catheter ilyen elhelyezkedését a második, nagyobb görbülete biztosítja, amely belefekszik az aortaívbe. A vezetődrótot ilyenkor visszahúzza a catheter vége felveszi a



2. ábra.

Kettős (valvularis és supra- valvularis) aortastenosisis esete.

megadott görbületet és az ascendensben levő egyes részét a faltól eltolja. Ekkor a kathetert a vezetővel együtt előrenyomva, sikerül a kamrába bepattintani (1. ábra). A kathter így tulajdonképpen nem a hegyével, hanem az alsó görbület konvexitásával jut be a kamrába. A két görbület közötti egyenes szakasznak olyan nagyak kell lenni, mint az aorta ascendens. A kathter alakjánál fogva a bal kamrában úgy fekszik, hogy annak falát nem irritálja, hegye a septum alsó része felé irányul. Katheterezéseink során komolyabb beavatkozást igénylő rhythmuszavart nem észleltünk. Ha az alsó ívet jobban meghajlítjuk, a kamrából a pitvarba is sikerül bejutnunk. Főleg gyermekeken, congenitalis aortastenosis eseteiben végzett vizsgálataink során nem tekintettük feladatunknak a bal pitvar katheterezését. Egyébként is a bal ventriculographia jól mutatja mitralis insufficientia jelenlétét. Subvalvularis stenosis esetén a bal kamrából, valvularis és supra-valvularis stenosisban a cardioangiographiás vizsgálatot a semilunaris billentyűk magasságából, valvulographia formájában végezzük el. Ez utóbbi pontosabb felvilágosítást nyújt a billentyűk alakjáról, a szájadék elhelyezkedéséről és az esetleges regurgitatio mértékéről. Ritkán van szükség a kontrasztanyagot mindkét helyről beadni. A kathtert a balkamrából visszahúzza, folyamatos nyomásmérést végzünk. A vizsgálatot befejezve, a punctio helyét 20 percig kézzel komprimáljuk, majd homokzsákokat helyezünk fel, amelyet 8–10 óra múlva távolítunk el. A beteget másnap felkeltjük. Percutan vizsgálataink óta sem vérzéses, sem obliteratív szövődményt nem észleltünk. A 15 esetből 9-ben találtunk 50 Hgmm-nél nagyobb gradienst (a legnagyobb 200 Hgmm volt), 4 esetben 10–30 Hgmm volt a gradiens, 2 esetben pedig nem találtunk nyomáskülönbséget a bal kamra és az aorta között. (2. ábra.)

Megbeszélés

Az aortastenosis műtéti korrekciója nélkülözhetetlenné teszi a szűkület helyének és fokának pontos ismeretét. Miután a bal kamra és az aorta közötti nyomásgradiens nagysága a műtét indikációját képezi, ennek pontos meghatározása rendkívül fontos. Transseptalis katheterezéskor a gradienst nem tudjuk pontosan megmérni. A percutan bal kamra punctióval nyert adatok vizsgálataink szerint nem eléggé megbízhatóak. Két esetben, ahol előzetesen bal kamra punctióval 50, illetve 30 Hgmm-es gradienst találtunk, a balszívfél katheterezés 60, illetve 43 Hgmm nyomásesést mutatott. Éppen ezért a balszívfél retrograd katheterezését aortastenosisban minden esetben indokoltnak és szükségesnek tartjuk. Természetesnek látszik, hogy nagy beteganyagban végzett sikeres balszívfél katheteres vizsgálatok aránya aortastenosis-

ban rosszabb mint egyes beteganyagban. Vlad (2) 89⁰/₀-os, Klein (3) 88⁰/₀-os, Honick (4) 80⁰/₀-os sikerről számol be aortahibás betegekben. Érdekes ugyanakkor, hogy egyes szerzők mint Shirey és Sones (5), valamint Hildner (6), Aguilar és mts. (7) összehasonlításában az elért eredmény aortastenosisban nem rosszabb, sőt valamivel jobb az aortastenosisban nem szenvedőkön végzett katheterezés eredményénél. Figyelemre méltó, hogy az említett szerzők (2, 3) egybehangzó állítása szerint az a. brachialis — általában feltárásos — katheterezése a balszívfél megközelítése szempontjából sikerebbnek mutatkozik, mint a Seldinger szerinti percutan femoralis katheterezés. Vlad (2) 115 aortastenosisban szenvedő gyermeket katheterezett meg. A brachialisból végzett 107 vizsgálatból 101 (94⁰/₀), a femoralisból végzett 8-ból pedig csak 1 (13⁰/₀) volt sikeres. Véleményünk szerint azonban gyermekek a. brachialis percutan katheterezésre alkalmatlan, feltárásból végzett vizsgálatok pedig sokkal nagyobb megterhelést jelentenek a kis betegeknek és sokkal több szövődmény lehetőségét rejtik magukban. A percutan balszívfél vizsgálatok bevezetése előtt intézetünkben is feltárásból végeztük gyermekeken az ilyen típusú beavatkozást. Az esetek 10⁰/₀-ában észleltünk szövődményt vérzés, elzáródás és fertőzés formájában. Az a. femoralisból történt Seldinger-methodikával szövődményünk nem volt.

A kathter jelenléte nem növeli meg a nyomásgradienst, de nagyfokú stenosis esetén vékony kathter alkalmazása javasolt, mivel ellenkező esetben a szűkület orifitiumot részben vagy teljesen elzárhatja (4). Műtéteknél azonban kiderült, hogy 60–70 Hgmm gradienst esetén sem volt a szűkület lencsényinél kisebb.

Összefoglalás. A szerzők beszámolnak az általuk használt kathterrel történt vizsgálatok eredményeiről aortastenosisban. A balszívfél katheterezés retrograd úton, az a. femoralis percutan punctiójából történt. Ezzel a kathterrel mind a 15 esetben sikerült a bal kamrába jutni és pontos nyomásgradienst mérni. Szövődményünk nem volt.

Megjegyzés a korrektúráról: A kézirat beküldése óta eltelt több, mint egy év óta további 23 congenitalis aortastenosisban szenvedő gyermeket kathetereztünk meg az említett módszerrel. Ezek közül azonban 2 esetben nem sikerült a bal kamrába jutnunk.

IRODALOM: 1. Zimmermann, H. A., R. W. Scott, O. N. Becker: Circulation. 1950, 1, 357. — 2. Vlad, P., A. Hohn, E. C. Lambert: Circulation. 1964, 5, 787. — 3. Klein, W. W.: Z. Kreislaufforsch. 1971, 5, 398. — 4. Bierman, H. R.: Selective Arterial Catheterization Charles C. Thomas Publisher, Springfield, USA. 1969. — 5. Shirey, E. K., F. M. Sones jr.: Amer. J. Cardiol. 1966, 18, 745. — 6. Hildner, F. J., E. H. Drake, H. H., Gale, R. S. Ormond: Amer. J. Cardiol. 1966, 18, 52. — 7. Aguilar, S., M. G. Kaulbach, P. G. Hugenholtz: New England J. Med. 1966, 274, 312.

Az autóvezetésről

Lehetetlen fel nem figyelni a napilapok tragikus baleseti statisztikájára. Az autózás halálos áldozatainak száma napról napra növekszik, nem is szólva a sok könnyebb-súlyosabb sérültről és az egyént és társadalmat ért anyagi károkról. A jármű ma már a modern ember természetes környezete, a közlekedés viszont a modern élet egyik legnagyobb teherétele.

Az *Egészségügyi Világszervezet* néhány évvel ezelőtti statisztikája szerint a halálos balesetet elszenvettek száma évente min. 150 000-re tehető, de ez a szám azóta csak növekedett; országonként a motorizáltság fokának megfelelően különbözik. Mivel minden halálos balesetre átlagban 30–40 könnyebbet szokás számítani, ez évente 5–6 milliónak felel meg. Az úgy tragikus voltát az sem enyhíti, hogy a forgalomba kerülő autók számának növekedéséhez viszonyítva a halálos közúti balesetek száma százalékos arányban tulajdonképpen csökken; abszolút értékben mindenképpen nő. A hazai adatok is megdöbbentők. Magyarországon 1972-ben 82 874 esetben okoztak a gépjárművek balesetet, de ezek közül csak 1119-ben volt műszaki hiba a baleset oka. A járművezetők hibájából 11 399 ember sérült meg, 3670 gyalogost, köztük 62 gyermeket gázoltak el. 438-an vesztették életüket. Kétségtelen, hogy a probléma komplex volta többoldalú megközelítést igényel, orvosok, pszichológusok, szociológusok, jogászok, járműtervezők, rendőri szervek és útmérnökök bevonásával, de mi ezekben a sorokban kizárólag a kérdés nem technikai, hanem emberi, szociális vonatkozásaival kívánunk foglalkozni, és azok közül is csupán néhány kiragadott témával.

Az *autóbalesetek humán faktorainak* elemzésekor mindjárt kezdetben meglepő érdekességre bukkanunk: *legtöbb haláleset a 25 év alatti korosztályokból* származik. Ez annál megdöbbentőbb, mert hiszen a fizikai rátermettség és reakciókészség fiatal embereken nyilvánvalóan kedvezőbb, mint idősebbeken. Szóba jöhet természetesen a gyakorlatlanság, alkohol és főleg más országokban, a drogok. De talán ezeknél is sokkal fontosabbak az autóvezető karakterében, magatartásában rejlő hibák.

A végzetes autóbalesetek oka túlnyomóan gyorsshajtás, szabálytalan előzés és az elsőbbség meg nem adása. A szubjektív tényező szerepe mindezekben felismerhető. *A volán melletti irracionális viselkedés* szélsőséges individualizmus jele, holott az autóvezetés nyilvánvalóan mások jogai-

nak a tiszteletben tartását követelné. Hogy ennek mi az oka, arra nehéz volna felelni. Vannak, akik azt mondják, hogy az autóvezető járművét tulajdonképpen otthonával azonosítja és olyan biztonságban érzi magát, hogy környezetétől és a körülötte hajtó többi autóvezetőtől teljesen elkülönül. *Agresszív beállítottsága* mellett ez a *separatio* és védetség érzése indítja antiszociális cselekvésekre. Férfiaknál még az is szerepet játszik, hogy imponálni akarnak és a sebesség esztelen fokozásával is bizonyítani „férfiasságukat”. Az is biztos, hogy az antiszociális magatartást tanúsító autóvezetők közül nagy számban kerülnek ki olyanok, akik előélete morális és egyéb szempontokból alaposan kifogásolható.

Hans Schwarz, a greifswaldi (NDK) idegklinikája igazgatója „*Versuch einer Typologie der Autofahrer*” című tanulmányában (1) részletesen foglalkozik ezekkel a kérdésekkel. Ha van is valakiben embertársai iránt altruista, szociális érzék — írja —, akkor fokozottan van erre szükség abban a pillanatban, amikor egy gépkocsit elindít. Aki a forgalomban részt kíván venni, annak ahhoz természetesen alkalmazkodnia kell. Ha megállunk egy nagyváros forgalmas útvonalán és megfigyeljük a forgalmat, elborzadva láthatók az *egocentrizmus ijesztő példái*. De talán még el sem kell indítani az autót, mert már a parkolásból is kitűnik, ha valaki nincs tekintettel másokra. Mindez nem életfilozófia kérdése, hanem etikai kategória, amit sajnos a modern psychodiagnostikai tesztekkel sem lehet felmérni.

Az *aszociális* a kollektív typus ellentéte. Az ilyen ember kíméletlen, a sebesség és zaj mámorítóan hat rá, a veszéllyel nem törődik és együtt utazó társainak a rettegése csak fokozza eufóriáját. A másik véglet a *gátolt-szorongó* autóvezető. Alig szól egy szót, minden zavarja, senkit soha meg nem előz és gyakran megáll, hogy kocsiján valamit ismét megvizsgáljon. Az ilyen vezető sem veszélytelen, mert féltékenységét sokszor túlkompenzálja és ezáltal esik bajba. *Mások ismét rengeteget beszélnek* vezetés közben, tréfálkoznak, integetnek, közben hátratekintenek és néha el is engedik a kormányt. Tévesen azt hiszik, hogy vezetés közben a vezetőnek szórakoztatnia kell útítársait. Ezek attól sem riadnak vissza, hogy az út egy-egy veszélyes pontján emlékeztessék társaikat arra, hogy ott milyen baleset történt. Van azután egy ún. *automata typus*, akire a mozdulatlanság jellemző. Nem beszél, nem mozdul, olyannyira, hogy az utas azt hiszi, elaludt. Pedig figyel és ismeri a helyzetet, pontos, udvarias, kimért, de nincs kontaktusban a többi emberrel. Ennek ellentéte a *romantikus-hyperkinetikus* typus, aki többet néz jobbra és balra, mint előre, örül minden felbukkanó epizódnak és ezért sokszor indokolatlanul nagy kerülőket is tesz meg. Ezek többnyire jó vezetők, de fárasztó emberek.

A következtetések már maguktól adódnak. Az egyik ember azért kerül bajba, mert nem figyel semmire, a másik figyel, de nem arra, amire kellene, a harmadik gépies, mint maga a gép, a negyedik szüntelenül fél, az ötödik viszont semmitől sem riad vissza. Hogy közülük ki és mikor okoz balesetet, az már igazán csak néhány kedvezőtlen

mellékkörülménytől függ. Ezeknek a bajt okozó magatartási sémáknak a jelentősége azonban akkor volna igazán reálisan értékelhető, ha tekintetbe vehetnénk a „near misses”-t is, tehát azokat a helyzeteket, amelyben a vezető csak hajszálnyira került el a karambolt. Ezek természetesen semmiféle statisztikában nem szerepelnek.

E kérdések mélyreható pszichológiai elemzését egyébként az érdeklődő *Horváth László Gábor* „Közúti közlekedésünk aktuális kérdései” című tanulmányában találhatja meg (2).

Az sem vitás, hogy a mai közlekedési helyzetben az autóvezetés mind a hétféle kirándulások alkalmával, mind a zsúfolt munkanapi forgalomban már közel sem „kikapcsolódás”, hanem *a munkának egy különleges, bonyolult formája*, ami mindenkitől állandó, feszült figyelmet és felelősségérzést követel. Érthető az is, hogy a testi és lelki kifáradás csak fokozza a balesetveszélyt. Itt nem kívánunk technikai részletekre kitérni, de azért meg kell említenünk, hogy a vezető gyorsabban kifárad, ha a vezetőülés adottságai miatt az elhelyezkedés kényelmetlen, ha az izomzatnak a kompresszió miatt csökkent a vérellátása, ha a hibás testtartás miatt a támasztórendszer állandóan túlterhelt. Már csak azért is szükség van tehát gyakori pihenőkre, hogy az izomanyagcsere végtermékei kiürüljenek. Az is fontos, hogy a pihenők a vezetés monotóniáját megszakítsák, mert az egyhangúság hirtelen elalvást okozhat („highway-hypnosis”). Az sem feltétlenül előnyös, ha a vezetők a nappali csúcsforgalomtól való félelmükben a késő éjszakai órákat választják utazásra, aminek magvannak a különveszélyei. Az alkoholoról itt nem kívánunk beszélni, de mindehhez hozzá kell számítanunk azt is, hogy a modern ember sok olyan gyógyszerrel él, amely az autóvezetés szempontjából kedvezőtlen hatását.

Ezekről *Szendei Ádám* tájékoztat részletesen „Gyógyszer és közlekedés” című összefoglaló referátumában (3). Hazánkban az elmúlt évtizedben nemcsak a gépjárművek száma, hanem a gyógyszereszedés is megsokszorozódott, feltétlenül indokolt tehát azt is tekintetbe venni, mennyiben hathat ez is a balesetek gyakoriságára. Pontos kérésre valóban kiderül, hogy a gépjárművezetők jelentős része a balesetet megelőző 24 órában valamilyen gyógyszert szedett. Itt fontos tudnunk azt, hogy pl. a nyugtatók iránti érzékenység individuális és vannak, akik már egészen kis adag barbituráttól is elnehezdednek, ami pedig gyakran alkotórésze a banális fájdalomcsillapítóknak. Egyes antihistaminikumok (pl. Pipolphen) is erős sedatív hatásúak. Neurolepticumok, tranquillansok szedése esetén természetesen ugyancsak számolnunk kell a teljesítőképesség csökkenésével. Elterjedt tévhit, hogy stimulánsok (coffein, aktedron) felfüggesztik az alkohol hatását. Itt voltaképpen arról van szó, hogy az élnékitőszerek átmenetileg eltüntetik esetleg a szubjektív fáradtságérzést, de a kimerültség objektív állapota változatlan és ez a divergentia csak fokozza a baleseti veszélyt. Az antihypertensívumok közül a ganglionblokkolók absolute kontraindikáltak a collapsus-veszély miatt. Diabetikusokon főleg az insulin okozta hypoglykaemia fe-

nyegető szövődmény, ami depot-készítmények adásakor különösen elhúzódó lehet, nemkülönben a nálunk még forgalomban nem levő, igen erős hatású újabb orális sulfonamid készítmények (glibenclamid) szedésekor. Hiszen éppen ezért nem kaphat vezetői jogosítványt az ezekre szoruló diabeteses beteg. És ezt a felsorolást még sokáig folytathatnánk.

Ami a balesetet okozó különböző betegségeket illeti, érdekes megfigyelés és ezt többen meg is erősítették, hogy a vezetőre rátörő akut betegségek a helyzet súlyosságával arányban nem álló ritka esetben felelősek a balesetért (4). Leggyakrabban idézett példa erre a *szívinfarctus* (5). *Normann* (6) 46 olyan londoni taxisofőr esetét vizsgálta felül, akik a volán mellett veszítették el eszméletüket. Közülük 14-en *szívinfarctus* volt bizonyítható, de ez csak 3 esetben okozott balesetet, mert az autóvezetőknek még volt idejük félreállni. Itt persze figyelembe kell azt is venni, hogy a *szívinfarctus*nak a kezdet kezdetén nemigen vannak verifikálható anatómiai jelei. Biztos azonban, hogy az autóvezetés manapság már stressz situációnak felel meg, ami jelentős változásokat okozhat a frekvenciában, vérnyomásban és EKG képen. Ha pedig ez a stressz hatás ráarakódik a már meglévő betegségre, annak veszedelmes következményei lehetnek. E kérdések tisztázására érdekes kísérleteket folytattak a londoni Middlesex kórházban. Autóvezetőkre radioelectrocardiographot szereltek és magnetofonszalagra rögzítették a jeleket. Kiderült, hogy rendkívüli helyzetekben még egészséges embereken is — a tachycardián kívül — néha változások jönnek létre az ST szakaszon; coronariabetegeken 50%-ban észlelhetők ilyenkor ischaemiás tünetek (7). Extrasystolák is gyakoriak. Versenyzőkön a plasmakatecholaminszint a normális érték tízszeresére nőhet!) Kockázatot jelent a hypertonia is és talán még inkább a modern antihypertensív szerek (vérnyomásesés — cerebralis hypoxia), továbbá a paroxysmalis tachycardia és a szívblock (Adams—Stokes-roham). De még ép szíven is eszméletvesztést okozhat a hyperaktív carotissinus reflex, néha már azáltal is, hogy a vezető előzés előtt hátratekintve nyakát túlságosan elcsavarja. A *tudatvesztéssel járó állapotok* szociális jelentőségével lapunk többször részletesen foglalkozott (8—11).

Az irodalomban az egyik legvitatottabb kérdés a *cukorbeteg*ek autóvezetési képessége. Általánosan eltöltő rendelkezések helyett itt inkább a baj súlyosságát (ketosis, insulin) veszik figyelembe és azt, hogy az illető közhasználatú vagy magángépkocsit vezet-e. Az előbbinél a kritériumok szigorúbbak. Az angol bíróságok a hypoglykaemia hatása alatt történt balesetekért is elítélik a vezetőket, mert „a közlekedési törvény tiltja a vezetéskor olyan gyógyszer hatása alatt, amely képtelenné tesz a jármű biztonságos vezetésére” (12).

Helyesen mondja ki a vonatkozó magyar rendelet is (13, 14, 15), hogy az *autóvezetést kizáró ok* „minden olyan megbetegedés, ami a tudatot, a figyelem összpontosítását, az elhatározó és ítéletképeséget, a mozgások összerendezettségét, az izomműködést, az érzékszervek működését lényegesen (a közlekedés biztonságára veszélyes fokban) kor-

latozza". Változatlanul problematikus marad azonban az egyén önuralma, megbízhatósága, alkalmazkodóképessége és hibás emberi magatartása, akár gátoltság, akár gátlátsalanság formájában nyilvánul meg. A tapasztalatok azt bizonyítják, hogy ez utóbbi a gyakoribb.

IRODALOM: 1. *H. Schwarz*: Kampf dem Strassenunfall. G. Fischer Verlag, Jena, 1965. 95. — 2. *Horváth László Gábor*: Belügyi Szemle. 1964, II, 5. — 3. *Szendei Adám*: Gyógyszereink. 1967, 17, 549. — 4. WHO Chronicle. 1969, 23, 205. — 5. *Myerburg, R. J. et al.*:

Amer. Heart J. 1964, 68, 586. — 6. *Normann, L. G.*: Lancet. 1960, 1039. — 7. *Taggart, P., D. Gibbons*: Triangel. 1971, 10, 63. — 8. Orv. Hetil. 1966, 107, 1724. — 9. *Bakonyi Ferenc*: Orv. Hetil. 1969, 110, 531. — 10. Orv. Hetil. 1970, 111, 528. — 11. Orv. Hetil. 1971, 112, 2060. — 12. *Rózsahegyi István*: Magyar Imre: Diabetes mell. c. könyvében, 1963. Medicina, Budapest. 1963. 308. — 13. Az Eü. Min., BM és Közl. és Postaü. M. 1/1964 (V. 27.) sz. együttes rendelete a gépjárművezetés engedélyezése előtti és a gépjárművezetők időszakos orvosi vizsgálatáról: Eü. Közl. 1964. XIV. 12. sz. Végrehajtási utasítás ibid. 14. sz. — 15. Szemészeti vonatkozások ibid. 20. sz. B. P.

Sandosten[®] — drazsé

Hatás

Erős permeabilitásgátló, viszketéscsillapító anticholinerg és serotonin-antagonista hatású antihistaminicum.

Osszetétele

Thenalidinum tartaricum, 25 mg drazsénként.

Javallatok

Akut allergiás folyamatok: urticaria, Quincke-oedema, szénanátha, gyógyszer-túlérzékenység, asthma bronchiale kísérő tünetei, ekzema, rovarcsípés, allergiás, essentialis és symptomatikus pruritus.

Adagolás

Átlagos adagja felnőtteknek — tartós kezelés esetén is — naponta $3 \times 1-2$ drazsé. Súlyosabb esetekben napi 4×2 drazsé.

Mellékhatások

Súlyosabb esetekben alkalmazott magasabb dózisok mellett múló fáradtságérzés léphet fel.

Figyelmeztetés

Fenntartó kezelés a beteg egyéni érzékenysége szerint történjék. Járművezetők, gépeken, magas munkahelyen dolgozók ne használják. Altatókkal lehetőleg ne kombináljuk.

Megjegyzés

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

Lejárat

5 év.

Csomagolás

20 drazsé 16,- Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

SANDOZ AG.—BASEL licencia alapján



LABORATÓRIUMOK!

1 200 000 Ft

az importált aminosav-analizátor ára

350 000 Ft

a Chinoin „Lyz-75” aminosav-analizátor ára

350 000 Ft

ennyit takarít meg, ha a Chinoin „Lyz-75” analizátort vásárolja

FILLÉREKÉRT IS

megoldja azonban sok problémáját a

FIXION-50x8

IONCSERÉLŐ KROMATOGRÁFIÁS LEMEZ



Alkalmazás: aminosavak, kis tagszámú peptidek, fehérjehidrolizátumok, antibiotikumok, aminok, szervesen ionok stb. kromatográfiája.

Felhasználás: aminosav anyagcsere-megbetegedések (phenylketonuria, lysin-aemia, histidinaemia stb.) kimutatása biológiai folyadékokból; fehérjék aminosav-összetételének gyors, fél-quantitatív meghatározása; triptofán fél-quantitatív meghatározása stb.

Forgalomba kerül: poliészter fólián 20 × 20 cm-es méretben.

Forgalomba hozza: a Papíripari Vállalat, Budapest, XIII., Balzac u. 9–11.

Gyártja a CHINOIN Nagytétényi Gyáregysége
Budapest, XXII., Nagytétény Pf. 1.

CHINOIN—BUDAPEST

Orvostovábbképző Intézet, III. Belgyógyászati Tanszék
(tanszékvezető: Strausz Imre dr.)
és Urológiai Osztály (vezető: Faragó György dr.)

Polyglobuliával járó és hipertóniát okozó műtéttel sikeresen gyógyított egyoldali hydronephrosis

Horányi Péter dr., Kékes Ede dr.
és Merényi István dr.

A különböző okok (kő, ér-anomalia stb.) következtében kialakult egyoldali hydronephrosis ismert klinikai képéhez néha olyan tünetek is csatlakozhatnak, melyeknek az alapbetegséggel való összefüggése kevésbé ismert. Ezek közé tartozik a secundaer polyglobulia és hypertonia (22). Az alább ismertetésre kerülő esetünkben ezen két tünet együttesen jelentkezett.

Esetismertetés

H. K., 57 éves férfibeteget 1966-ban vettük fel a tanszékre. 5 éve hypertonia betegség miatt rendszeres antihypertensív kezelésben (Rausedyl) részesült. 3 hónappal felvételét megelőzően polyglobuliát észleltek. Beutalása előtt jobboldali lábszárfajdalom, ikragörcs, hyperaemia lépett fel, emiatt utalták be tanszékünkre.

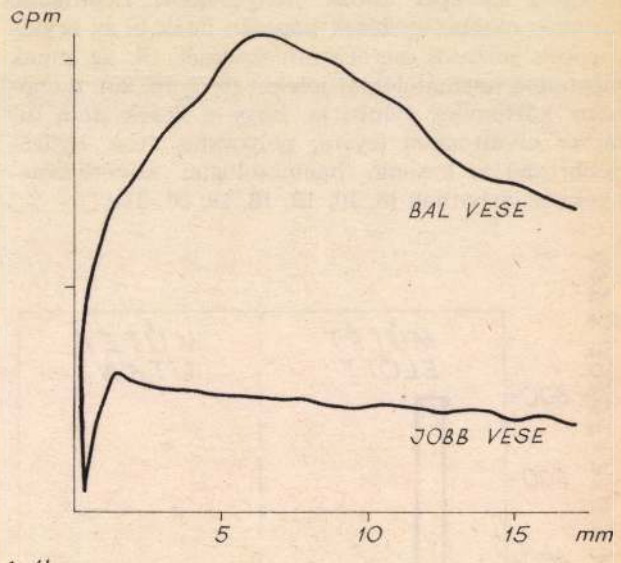
St. pr.: a bal lábszáron varicositás, lezajlott phlebitisnek megfelelő hyperpigmentatio, míg a jobb boka felett hyperaemiás, infiltrált, periphlebitisnek megfelelő, éles határu terület. *Cor, pulmo, abdomen:* kóros eltérés nélkül.

A vesék tapinthatók. *Pulsus:* 76/perc rhythmusos. *RR:* 210/130 Hgmm. *Organicus neurológiai eltérés* nincs. *Laboratóriumi leleteiből:* *We.:* 1 mm/óra, *vv.:* 6,4 M, *hgb.:* 18,8 g%, *Reticulocytá:* 9%, *thrombocytá:* 150 000, *RN:* 32 mg%, *se. kreatinin:* 1,2 mg%, *clearance:* 60 ml, *se. vas:* 165 γ%, *vizelet:* *fs.:* 1025 neg. *Se. bi., thymol, SGOT, SGPT:* norm.

Csontvelő: erősen fokozott erythropoesis, mérsékelten balra tolt myelopoiesis. *M/E = 1,6/1. Szemfenéki kép:* ép papillák, kissé teltebb vénák. *EKG:* bal deviatio. *Sinus bradycardia. Mellkas rtg:* mérsékelten nagyobb bal kamra.

A polyglobulia és a hypertonia unilateralis vesebetegség lehetőségét vetette fel. Az *iv. urographia* során baloldali ép viszonyok mellett, jobb oldalon 30 perc után sem volt kiválasztás. *Radiorenographia:* a jobb vesében isotopkiválasztás nem volt (Somogyi

dr., Semmelweis OTE, I. Belgy. Klin.) (1. ábra). *Chromocystoscopy:* ép hólyagnyálkahártya és ureterszájadék. Az indigó bal oldalon — 3 percre — jó akciókkal ürül, jobb oldalon 10 perc múlva sem jelenik meg. Erőből az oldalról akciók nem mutatkoztak. *J. o. retrograd pyelographia:* a jobb oldalra felvezetett 5 Ch. ureterkatheter az L III. fedőlemeze magasságáig jut el. A töltéses felvételeken az üregrendszer nem telődik, a kontrasztanyag nem jut túl a catheter végén, teljes egészében visszacsorog az ureterbe.



1. ábra.

A klinikai kép, a laboratóriumi, röntgen- és izotóp vizsgálatok arra utaltak, hogy a beteg tüneteit jobboldali veseeltérés (tumor?) okozza.

A polyglobulia hátterében fokozott serum erythropoetin szintet tételeztünk fel, s emiatt biológiai titrálást végeztünk, *Doctor* és *Kelemen* methodikája szerint (27). Standard kosztot tartott patkányoknak (testsúly: 120–150 g) két egymást követő napon 2 ml véré savót intraperitonealisán. Az oltások előtt és az első oltás után a 3.—5.—7. napon meghatároztuk a kísérleti állatok reticulocytá- és vörösvérsejtszámát. Minden vizsgálathoz 3 patkányt használtunk. Kontrollként 3, normális savóval oltott patkány szerepelt.

A beteg savójával a kísérleti állatokban átlag 456 százalékos reticulocytaszám-emelkedést tudtunk előidézni, míg a kontroll állatokban normál emberi savó csak 70%-os emelkedést hozott létre. A vizsgálat eredményét a 2. ábra jelzi.

A fentiekre való tekintettel exploratiót határoztunk el, és a beteget intézetünk urológiai osztályára helyeztük át.

Műtéti lelet (op.: Merényi dr.): hatalmasan tágult vesemedence és felső ureterszakasz. Két férfiökölnyire tágult, néhány milliméternyire elvékonyodott állományú vese. Az uretert az alsó pólusból eredő kettős arteria és véna keresztezi. A pyelonban fél liternyi zavaros folyadék. L. a. nephrectomia facta.

Kórbonctani és kórszövettani diagnózis: hydronephrosis I. d.

Táblázat

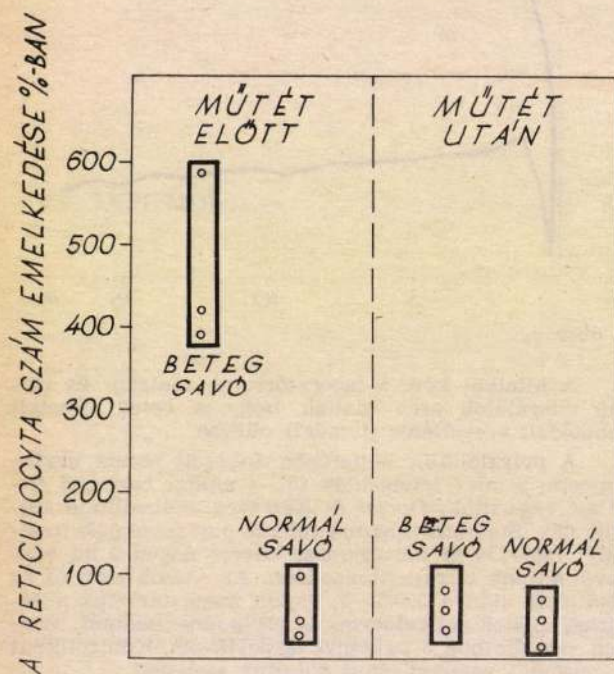
Műtét előtt	Műtét után				
	1 hét	4 hét	1/2 év	3 év	
Hb (g%):	18,8	16,6	14,8	13,9	14,2
Haematokrit (%):	68	56	46	45	44
Vvs. süllyedés:	1	2	4	8	6
Vérnyomás Hgmm:	210/130	170/95	160/90	160/90	150/90

A műtét utáni ellenőrző vizsgálatok eredményeit táblázatban foglaltuk össze (táblázat). A megismert biológiai titrálás eredményét a 2. ábra mutatja.

Négy évig ellenőrizve a beteget, teljes panaszmentesség mellett vérnyomása nem emelkedett, a laboratóriumi vizsgálatok normális értékeket mutattak.

Megbeszélés

A symptomás polyglobuliák egy részében vesebetegség szerepel kóroki tényezőként. Leginkább tumoros megbetegedések kapcsán írták le az erythropoiesis jelentős méretű növekedését, ill. az ennek megfelelő haematológiai jeleket (6, 7, 10, 20), de néhány közlemény tanúsítja, hogy a vesék nem tumoros elváltozásai (cysta, polycystás vese, hydronephrosis) is hasonló haematológiai következményekkel járhatnak (5, 10, 12, 18, 19, 20, 21).



2. ábra.

A reticulocytaszám emelkedésének maximális értékei a beteg, ill. normál savóval oltott patkányokban

A polyglobulia okának a vesék fokozott erythropoetin termelését tartják, s a plasma megnőtt erythropoeticus aktivitását biológiai titrálással, vagy izotóp vizsgálattal igazolni lehet (17, 24, 14, 23). Saját esetünkben a polyglobulia laboratóriumi jeleit láttuk és biológiai titrálással az emelkedett erythropoetin aktivitást igazoltuk. *Jacobson* (17) szerint a biológiai módszer, éppen egyszerűségénél fogva, a klinikai gyakorlatban jól felhasználható. Esetünkben a beteg savójában igen magas erythropoetin szint lehetett, mert a kísérleti állatok egyöntetűen extrém magas reticulocytaszám-emelkedést mutattak a kontroll állatokhoz képest és a reticulocytaszám-emelkedés napokon keresztül fennmaradt. A vörösvérsejtszám regulációjában — mint ismeretes — a vese oly módon vesz részt, hogy elválasztja az erythropoetinnek nevezett anyagot, mely a vörösvértesttermelést fokozza. Juxtaglomerularis hypoxia, ill. a systemás vérnyomás csökkenése az

erythropoetin elválasztást ingerli. Hydronephrosis kapcsán az intrarenalis nyomás nő, ennek következtében az érfalra ható transmuralis nyomás csökken, tehát a baroreceptorok úgy viselkednek, mint arterialis hypotonia esetén. *Gömöri és mtsai* kutyák ureterének lekötése után 40%-os, *Ibbhorn* hydronephrosisos nyúlvesében 50%-os, *Bálint és Forgács* ugyancsak kutyakísérletek során 70–80%-os vesevérátáramlás-csökkenést észlelt (13, 16, 2, 9). Utóbbiak azt is kimutatták, hogy a vesevér-átáramlás csökkenésével a vese oxigénellátottsága is csökken. *Pennington* megállapítása szerint a csökkent veseátáramlás az erythropoetin termelést fokozza (25). E két tényező együttes szerepe adhatja magyarázatát a hydronephrosis eseteiben észlelt fokozott erythropoeticus aktivitásnak.

Közvetlen a műtét utáni napokban a polyglobuliát jellemző kóros laboratóriumi értékek fokozatosan normalizálódni kezdtek és négy héttel később a normálshoz közelálló, az operáció után fél évvel már normális értékeket mutattak. Ezen észleléseink megfelelnek más szerzők adatainak is. A műtét után 1 hónappal újra megvizsgáltuk a beteg savójának erythropoeticus aktivitását, és azt tapasztaltuk, hogy az aktivitás nem tért el a normális savóétól.

Hypertonia okaként viszonylag ritkán szerepel hydronephrosis (3, 15), s kevés cikk foglalkozik ilyen esetekkel, annak ellenére, hogy hasonló kórképről *Fridricksen* (11) már 1835-ben beszámolt. Van, aki kétségbe vonja, hogy hydronephrosis hypertoniát okozhat, mások viszont bizonyítottan látják hasonló esetben a hypertonia keletkezésének lehetőségét, s annak renalis eredetét. *Cat és mtsai* ilyen esetekben az angiotensin szint jelentős emelkedését is kimutatták (4).

A vasoactív angiotensin szint a renin productio függvénye. A juxtaglomerularis apparátusban folyó renintermelést több tényező befolyásolja (8). Ezek egyike a vizeletelvezető utak obstructiója, mely kórképet *Pickering* (26) a renovascularis hypertoniák egyik okaként említi. Hogy ez az elváltozás miként fokozhatja a renintermelést, arra *Tobian* baroreceptor teóriája adja meg a magyarázatot (28). Véleménye szerint az afferens arteriola mediájában elhelyezkedő granulált sejtek feszítési receptorokként működnek. A feszülés csökkenése a renintermelést fokozza. E feszüléscsökkenést létrehozó tényezők egyike az intrarenalis nyomás fokozódása, tekintve, hogy ezáltal az érfalra ható transmuralis nyomás, tehát az arteriafal feszülése csökken.

Esetünkben a műtét előtti időszakban magas diastolés értékű vérnyomás állott fenn, mely miatt a beteg rendszeres antihypertensív kezelésben részesült. A műtét után viszont vérnyomása — gyógyszeres kezelés nélkül — fokozatosan csökkent, s egy hónappal később normalizálódott, azóta is normális. Ez igazolja a hypertoniának a hydronephrossal való kapcsolatát.

Adataink megerősíthetik *Osnes* (24) feltevését — melyet azóta mások is alátámasztottak —, eszerint mind az erythropoetin, mind a renin a juxtaglomerularis apparátusban termelődik (24).

Esetünk érdekessége, hogy a hydronephrosis

két ritka kísérőjelenségével — secundaer polyglobuliával és hypertoniával — társult, és mindkettő megszűnt röviddel a sikeres műtét (nephrectomia) után.

Összefoglalás. A szerzők 57 éves férfibeteg esetét ismertetik, akin hypertonia és polyglobulia hívta fel a figyelmet vesebetegségre. Vizsgálataik során a polyglobulia ismert laboratóriumi jelein kívül, a savóban — biológiai titrálással — fokozott erythropoeticus aktivitást találtak. Igazolták, hogy a jobb vese lezárt. A műtét kapcsán derült ki, hogy a veseelzáródást ér-anomalia okozta, amely következményes hydronephrosishoz vezetett. A vese eltávolítása után a polyglobulia és a savó fokozódott erythropoeticus aktivitása megszűnt, a vérnyomás normalizálódott. A műtét után 4 évvel a beteg tünet- és panaszmentes.

IRODALOM: 1. *Bálint P.*: A vese. Medicina. 1966. Budapest. — 2. *Bálint P., Forgács I.*: Naunyn-Schmiedeberg Arch. exp. Path. u. Pharmak. 1964, 246, 517. — 3. *Belman, A. B., Kropp, K. A., Simon, N. M.*: New Eng. J. Med. 1968, 278, 1133. — 4. *Cat, K. J., Cain, M. D.*: New Eng. J. Med. 1969, 280, 3. — 5. *Cooper, W. M., Tuttle, W. B.*: Ann. intern. Med. 1957, 47, 1008. — 6. *Diamond, A., Holub, D. A., Melicow, M. M.*: Uson A.

C. Amer. J. Med. 1958, 25, 182. — 7. *DeMarch, Q. B., Warmington, W. J.*: Northwest Med. 1955, 54, 976. — 8. *Forgács I.*: A renin-angiotensin rendszer és a renovascularis hypertensio. ODK. 1970. — 9. *Forgács I., ifj. Rényi-Vámos F.*: Kísérletes Orvostudomány. 1967, 19, 561. — 10. *Forsell, J.*: Acta med. scand. 1958, 161, 169. — 11. *Fridricksen*: cit. Belman. — 12. *Goldwasser, E., Fried, W., Jacobson, L. O.*: J. Lab. clin. Med. 1958, 52, 375. — 13. *Gömöri P., Láng E., Takácsy-Nagy L.*: Acta Med. Acad. Sci. hung. 1959, 13, 101. — 14. *Gráf F., Takácsy-Nagy L.*: Orv. Hetil. 1967, 108, 1786. — 15. *Hilton, J. G.*: New Eng. J. Med. 1968, 279, 165. — 16. *Ibbhorn, H.*: Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 136. 1956. — 17. *Jacobson, L. O., Goldwasser, E., Fried, W., Plzak, L.*: Nature. (Lond.) 1957, 179, 633. — 18. *Javorsky, Z. F., Wolan, C. T.*: Am. J. Med. 1963, 34, 523. — 19. *Jones, N. F., Payne, R. W., Hyde, R. D., Proce T. M. L.*: Lancet. 1960, 1, 299. — 20. *Lawrence, J. H.*: Polycythemia. New York, 1955. — 21. *Lewin, W. C., Alperin, J. B.*: The Amer. J. of the Med. Sci. 1968, 256, 131. — 22. *Luke, R. G., Kennedy, A. C., Stirling, W. B., McDonald, G. A.*: Brit. Med. J. 1965, 1, 164. 16. January. — 23. *Nixon, R. K., O'Rourke, Rupe, C. E., Korst, D. R.*: Int. Med. 1960, 106, 792. — 24. *Osnes, S.*: Brit. Med. J. 1958, 2, 1387. — 25. *Penington, D. G.*: Postgrad. med. J. 1962, 38, 497. — 26. *Pickering, G.*: High blood pressure. J. et Churchill Ltd. London, 1968. — 27. *Strausz I., Kékes E., Janikovszky B., Molnár A.*: Kísérletes Orvostudomány. 1962, 51, 29. — 28. *Tobian, L.*: Canad. Med. Assoc. 1964, 90, 160.

Nemcsak terápiásan, hanem a gyermek- és serdülőkorban, valamint a terhesgondozási munkában is nélkülözhetetlen a vasellátás biztosítása. A BIOGAL vaskészítménye a

FERROPLEX draszté

ÖSSZETÉTEL: 1 draszté 0,03 g acid. ascorb., 0,05 g ferr. sulfur.-ot tartalmaz (= 10 mg Fe^{II}).

JAVALLATOK: Vasszegény anaemia, reconvalescentia, anaemia perniciosában a máj-therapia kiegészítése.

ADAGOLÁS: **Felnőtteknek:** naponta 3-szor 2 draszté. Főleg an- és hypacid egyéneknek nikotinsav egyidejű alkalmazása ajánlható.

Gyermekadagok: 2–12 hónapos korig 3-szor 1 draszté/die, 1–6 éves korig 4-szer 1 draszté, 7–14 éves korig 3-szor 2 draszté/die.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető. Lejáratí idő: 5 év.

CSOMAGOLÁS: 100 draszté 12,80 Ft, 500 draszté 48,- Ft.



Biogal Gyógyszergyár, Debrecen



Lányi Miklós dr.

1927 — 1973

Nagy veszteség érte a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikáját, a magyar tüdőgyógyászatot és az egész magyar egészségügyet. 1973. május 23-án elhunyt Lányi Miklós dr., egyetemi docens, az orvostudományok kandidátusa.

Nevével gyakran találkoztunk az Orvosi Hetilap hasábjain, közleményeivel, recenzióival és hozzászólásaival gazdagította a magyar orvosi irodalmat.

Fiatalon, 45 éves korában, hosszú betegség után, mégis váratlanul távozott közülünk. Halála előtt még egy-két héttel jelentős tudományos előadást tartott az egyetemi „Tudományos napok” keretében, a tüdőgyógyászati hálózat országos értekezletén szenvedélyesen fejtette ki véleményét a szakmai hálózat új tennivalóiról.

Egyetemi tanulmányait Budapesten végezte, 1951-ben szerzett orvosdoktori diplomát kitűnő eredménnyel. Első és egyetlen munkahelye volt a Tüdőgyógyászati Klinika, mely szinte második otthonává vált, és ahol kifejtette gazdag tudományos, nevelő és gyógyító tevékenységét. Tüdőgyógyászati, laboratóriumi szakorvosi vizsga, pályájának következő állomásai, közben egy éven át ösztöndíjasként dolgozik bakteriológiai laboratóriumban, belgyógyászati gyakorlatot szerez mint externista. A diploma megszerzése után alig egy évvel több közleménye jelenik meg, melyekben a gümöb bacillus kimutatásával és a gümőkór gyógyszeres kezelésével foglalkozik. A laboratóriumi munka nagy hatással volt kutató szellemére, meghatározta és alapot adott tudományos életútjának. Több mint 70 közleményének jelentős része, laboratóriumi diagnosztikával foglalkozó, külföldön megjelenő könyvrészletek, az 1959-ben megvédett kandidátusi disszertáció és a „Mycobacteriosis” című eredeti monographia fémjelzik ezt az időszakot.

Laboratóriumi és kutató munkája mellett a betegágy mellett is a legnagyobb odaadással dolgozott, gondos, kedves, lelkiismeretes orvosa volt a rábizott betegeknek, akik a rajongásig szerették.

Felhalmozott tudásanyagát szellemes, szuggesztív előadásokon és izgalmas gyakorlatokon adta át tanítványainak, melyeken nemcsak oktatott, hanem nevelt is. Tudományos diákköri tevékenysége során több orvostanhallgatót vont be a tudományos munkába és nyert meg szűkebb szakmája számára.

Szellemének fogékonysága, széles látóköre, kiváló nyelvismerete segítették munkájában, tanulmányában, lehetővé tették tanulmányútjait, nagyszámú kongresszusi előadását, nemzetközi kapcsolatait. Munkájának hazai és külföldi elismerését mutatják a különböző tudományos társaságokban viselt tisztségei.

Vezetőségi tagja volt a Korányi Frigyes Tüdőgyógyász Társaságnak, a Magyar Allergológiai Társaságnak, a Magyar Belgyógyász Társaságnak, az International Forlanini Association végrehajtó bizottsági tagja, az Union Internationale contre la Tuberculose (Paris) Tudományos Tanácsának, a World Health Organization TBC Osztályának tanácsadója, az American College of Chest Physicians (Chicago) asszociált tagja, és a Royal Society of Medicine (London) affiliált tagja.

Roppant energiáját mutatja, hogy ilyen széles körű és sokrétű elfoglaltsága mellett is állandóan képezte magát, rengeteget olvasott, hatalmas irodalmi tájékozottsággal rendelkezett. Klinikai konferenciákon, referáló üléseken, tudományos üléseken tartalmas, bátor hozzászólásaival járult hozzá azok eredményességéhez, vitaindító gondolatai serkentőleg hatottak partnereire. 1967-ben hosszabb időt töltött a hollandiai Groningenben, Orie professzor klinikáján mint meghívott előadó.

Kiváló szervező és vezető egyéniség volt. Felismerve a tüdőgyógyászati felszabaduló kapacitásokat, vezető szerepet játszott a chronicus aspecifikus légzési betegségek tanulmányozásában, melynek hazai, klinikai-epidemiológiai alapjait ő rakta le. 10 éves kutatómunka után hallatlan lelkesedéssel munkacsoportot szervezett egy Csongrád megyei község — Zákányszék — lakosságának epidemiológiai vizsgálatára. Munkatársaival szűrővizsgálatnak vetette alá a község teljes lakosságát — kutatta a betegség okait, 3 éven át gondozta, kezelte és figyelte a kiemelt betegeket —, ezzel modell-községet teremtett a betegség tanulmányozására.

Az 5 évesre tervezett vizsgálat befejezését és a több százezer adat feldolgozását nem érthette meg. Halála családja mellett barátainak, kollégáinak, a hazai tüdőgyógyászatnak és az egyetemes magyar orvostudománynak fájdalmas vesztesége.

Major Tamás dr.

COTAZYM

forte®

tabletta — emésztőenzim-készítmény

A Cotazym forte megszünteti a pancreas-secretio elégtelenségének következményeit és tüneteit. Elősegíti a cellulósban gazdag, nehezen emészthető ételek emésztését is.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,17 g pancreatin. „A”, 0,065 g extr. fellis tauri sicc. és 0,01 g cellulose-concentratumot tartalmaz.

JAVALLATOK: Daganat vagy idült gyulladás okozta pancreas-elégtelenség; bél- és epeutak bántalma; chronikus májgyulladás; sprue (lipase-hiány következtében); zsír-intolerantia; flatulentia; meteorismus.

ADAGOLÁS: Adagolása a pancreas-betegség súlyosságához és a fogyasztott táplálék emészthetőségének igé-

nyéhez igazodják. Az emésztő fermentek teljes hiánya esetén 6 tabl. elégséges 50 g zsír, 100 g tojásfehérje, 250 g keményítő és 480 mg cellulose bontásához.

Általában 1–2 tablettát étkezés közben vagy közvetlenül evés után, kevés vízzel, szétrágás nélkül kell lenyelni.

Társadalombiztosítás terhére csak szakrendelések rendelhetik. Körzeti, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés, fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára rendelhetik.

30 tabl. 42,- Ft
150 tabl. 134,60 Ft

ORGANON – OSS licencia

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





TEPERIN[®]

**injekció,
draszé
antidepressivum**

Az imipraminnál bizonyos esetekben hatásosabb, kevésbé toxikus, jó és gyors thymolepticumnak bizonyult.
ÖSSZETÉTEL: Ampullánként 2 ml vizes oldatban 50 mg, draszénként 25 mg amitriptylinum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Endogen depressio, psychosis manico-depressiva depressiv fázisa, involutiós, kimerüléssel, psychoreactiv, neurotikus és organikus depressio; schizophren folyamatok depressiv tünetei.

ELLENJAVALLATOK: Glaucoma, vizelet-retentio, cardialis és veseelégtelenség, valamint prostata-hypertrophia. MAO-gátlókkal együtt nem adható; az azokkal végzett kezelések befejezése után 3–6 hetes szünet tartandó.

Terhesség esetén alkalmazása nem ajánlatos.

ADAGOLÁS: Átlagos napi adag felnőtteknek 3 × 1 draszé (75 mg); szükség esetén ez a mennyiség 25 mg-onként napi 150 mg-ig növelhető.

Súlyosabb esetek (különösen az agított formák) intézeti kezelését célszerű parenterális adagolással kezdeni (100 mg/nap im.) és csak pár nap után áttérni az orális adagolásra.

A Teperin-kezelés electroshockkal kombinálható. A beteg állapotának rendeződése után a gyógyszer adagja csak fokozatosan redukálható. Utókezelésben napi 25–100 mg fenntartó adagot legalább 4–8 héten át célszerű adni.

MELLÉKHATÁSOK: Leggyakrabban szájszárazság és szomjúság mutatkozik. Előfordulhat még: tremor, izzadás, fáradtság, gyengeség, kábultság, szédülés, obstipa-

tio, vizelet-retentio, oedema, étvágytalanság, fejfájás, nausea, accomodatíós zavarok, tachycardia, a nyelv- és az ajakmozgás incoordinációjával összefüggő beszédhiba, ritkán bőrkiütés. Parenteralisan alkalmazva vérnyomáscsökkenést okozhat.

FIGYELMEZTETÉS: Idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akiknek az anamnesisében epilepsia, chronikus alkohol-abusus, organikus agyi károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedativumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható; ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depressiós suicidium lehetősége!) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges. A vérnyomáscsökkenők (főleg a Sanotensin) hatását antagonizálja, ezért együttes alkalmazásuk elővigyázatot igényel. A véréképet és a májfunkciót – huzamosabb alkalmazás esetén – időnként ellenőrizni kell.

Járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók a készítményt nem szedhetik. Teperin-kúra ideje alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére idegszakrendelések szabadon; körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik a javaslatban meghatározott időtartamra, de legfeljebb a javaslat keltétől számított 3 hónapon belül történő gyógykezelés céljából. A javaslatot adó szakrendelést és a javaslat keltét a vényen fel kell tüntetni.

10 × 2 ml inj. 32,70 Ft; 100 × 2 ml inj. 253,— Ft

50 db draszé 40,— Ft; 500 db draszé 363,— Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Beszámoló a Svédországban töltött 4 hónapos tanulmányútról.

Az Országos Ösztöndíj Tanács által kiírt pályázat alapján 1972. október 4-től 1973. február 1-ig négy hónapot töltöttem Svédországban.

Tanulmányutam idejének nagy részét a Lundi Egyetem nephrológiai klinikáján működő veseállomáson töltöttem. A műveseosztályon 14 ágy áll a chronicus haemodialysis program keretében kezelt betegek rendelkezésére, ezen kívül két helység — egy-egy ágyval — szolgál az otthoni dialysistréningre, valamint 2 készülék az akut esetek ellátására. A chronicus programban két műszakban összesen 45–50 beteget kezelnek. A jelenlegi hazai gyakorlattól eltérően Svédországban célul tűzték ki, hogy minden arra rászoruló beteget — tekintet nélkül az életkorára — kezelésbe vegyenek, így elég sok az 50 év feletti betegük.

Betegeik nagy része csak a kezelés idejére jár be az állomásra és általában 3 havonta kerülnek néhány napra felvételre a klinikára az ellenőrző vizsgálatok elvégzésére. A betegek szállítását a kezelések előtt és után nem a mentőszolgálat végzi, hanem taxival történik — még 400 km-es távolságra is.

A műveseállomást a korszerű felszerelés és az egyszerű használatos eszközök bősége jellemzi. Ez utóbbiak alkalmazását a közelmúltban lezajlott hepatitis-járvány óta vezették be ilyen nagy mértékben, amikor a járvány miatt az állomás működését hónapokra fel kellett függeszteni. Azóta a hepatitisen átesett és a még nem fertőzött betegeiket külön termekben kezelik, ezzel is csökkentve a fertőzés-veszélyt.

Az egész állomás belső elrendezését a tágasság, a kiszolgáló helységek sokasága teszi praktikussá. Hasonlóan jó a személyzeti ellátottság: minden két betegre egy nővér jut, akik nagy része speciális tanfolyamot végzett a művesekezéssel és intenzív ellátással kapcsolatban. A kezeléseket a nővérek önállóan végzik, az irányító munkát az osztályra beosztott 2–3 orvos látja el. A személyzetet 2 technikus és műszakonként 2–3 takarítónő egészíti ki.

Kezeléseikhez (az akut esetek kivételével) mindig Cimino-fistulát használnak, melyet a sebészeti osztályon készítenek el. A dialysiseket

lehetőleg idegen vér nélkül kezdik el és a vérigény csökkentéséhez minimalizálták a vérvételek számát és mennyiségét is. A beteg uraemiás állapotának ellenőrzésére a serum creatinin szint alakulását megbízhatóbnak tartják a carbamid nitrogennél. Rendszeresen végzik betegeik és a személyzet Austral antigen ellenőrzését a hepatitis-veszély csökkentése érdekében.

A chronicus uraemiás betegek felkutatását és gondozásba vételét jól szervezett, széles körű hálózat biztosítja. A hálózat alapja a területi egészségügyi szolgálat nephrológiai szakrendelése, mely szűrővizsgálatok és rendszeres ellenőrzések segítségével kutatja fel a chronicus pyelonephritist, gyógyszer-abusus vagy más okból renalis veszélyeztetett betegeket. A felderített betegeket kivizsgálják, majd a vesekárosodás mértékétől függően rendszeresen ellenőrzik, illetve előrehaladottabb esetben a klinikai nephrológiai gondozóba utalják át, ahol a dialysisek megkezdésének időpontjáról döntenek. Ezt a magasabb szintű gondozást a műveseállomáson dolgozó orvosok végzik. A jól szervezett munkának köszönhető, hogy ottlétem alatt egyetlen ún. elkésett beteget sem láttam a klinikán és ez a tény nagymértékben befolyásolja a dialysis-programmal elért eredményeiket. Ugyanez a klinikai gondozó ellenőrzi a transplantation sikeresen átesett betegeket. Rendszeresen ellenőrzik a fizikális statust, a graft lokális állapotát, a beteg vérnyomását, pulzusát, testsúlyát, vizeletüledékét, bakteriológiai leoltását, a vérképet, serum creatinint.

Transzplantált betegeiken a leggyakoribb komplikáció a steroid kezelés okozta fekély, cataracta, az osteoporosis és secunder hyperparathyreoidismus. Grafttal élő betegek csak egy része rehabilitált. Néha az egyébként jó állapotban levő beteg sem folytathatja foglalkozását, mivel időközben hepatitisen esett át.

Dialysált betegeiknél törekednek — megfelelő feltételek biztosítása mellett — a lényegesen olcsóbb és a hepatitis-veszély miatt is kedvezőbb otthoni dialysisre. Az arra alkalmas betegek felkészítésére 2 kórterem és külön nővérgárda áll rendelkezésre. Ezek a betegek kb. kéthónapos tréning után „vizsgát tesznek a készülék kezeléséből, az alapvető hibák elhárítá-

sából, a kezeléssel kapcsolatos gyakoribb komplikációk kivédéséből és csak sikeres vizsga után bocsátják rendelkezésünkre az otthoni dialysisre kifejlesztett Gambro típusú művesekészüléket.

1972-ben több, mint 5000 dialysist végeztek az osztályon. Ebben a számban nincs benne az otthoni kezelés begyakorlására végzett dialysisek és a zömmel akut esetekben végzett peritoneális dialysisek száma, ez utóbbiakat általában a kli-nika intenzív terápiás egységében végzik. A hosszabb ideje dialysált betegeiken a legfőbb problémát a polyneuritis, az anaemia és a calcium-anyagszere zavara okozza.

Lundi tartózkodásom idején lehetőségem volt megtekinteni a Gambro cég művesekészülékeit, egyszerűhasználatos dialysatorokat és vér-szerelvényeket gyártó részlegét is.

Tanulmányutam során egy hetet töltöttem Göteborgban a Gelin professzor vezette transplantációs osztályon, ahol évente átlag 100 veseátültetést végeznek. A graftok kb. 15%-a származik élő donorból, a többi hullavese, főleg közlekedési balesetek áldozataiból. Mint világszerte, itt is nagy problémát jelent a hepatitis-veszély. Felmérésük szerint a transzplantált betegek 50%-a esett át fertőzésen. A nagyszámú transzplantatio kapcsán óriási tapasztalattal rendelkeznek a rejectio korai felismerése és kezelése terén. A transzplantatiót követő 4–5. napon rutinszerűen angiografiával ellenőrzik a vese vérellátását. Rejectio gyanú esetén így első, hogy meggyőződnek az éranasztomosisok és az ureter átjárhatóságáról.

Kísérletes témáik között első helyet foglal el a szervtárolás kérdése, az egyes módszerek hatására bekövetkező vesekárosodások, valamint azok kivédése és a vasculáris resistentia fokozódásának kikapcsolása a perfusió tárolás kapcsán.

Tanulmányutam utolsó két hetét Stockholmban töltöttem. Itt több intézetben, a Karolinska kórházban, a Serafimer Lasarettetben, a St. Erik Kórházban és a Danderyd-kórházban tettem látogatást. E rövid látogatások összefoglaló tapasztalata a nagyfokú és korszerű műszerezettség, a felszereléssel és fogyóanyagokkal való jó ellátottság volt. Ez lehetővé teszi, hogy helyenként régi épületekben is magas szintű munkát végezzenek.

Befejezésül szeretnék köszönetet mondani egészségügyi kormányzatunknak tanulmányutam lehetővé-tételéért és mindazoknak, akik a tanulmányút lebonyolítását közreműködésükkel elősegítették.

Váry László dr.



Medicor Művek
sebészeti varrótűi
kiváló minőségűek.

Rozsdamentes anyagból
elektropolirozott anyagból
vagy szénacél huzalból
elektropolirozott,
nikkelezett kivitelben
készülnek.

Igényelje díjmentesen
a Medicor sebészeti varrótű
katalógusát.

Medicor Művek

*Propaganda Osztály
Budapest IX., Illatos út 7.
Tel.: 476-724*





Katasztrófa-medicina

A ljubljanai légi katasztrófa (1966) kapcsán tömeges égések ellátásában szerzett tapasztalatok. Derganc, M. (Ljubljana Egyet. plasztikai sebészeti és égési osztálya); Proc. Roy. Soc. Med. 1972, 65, 1057—1060.

A szerzett tapasztalatokat a szerző azért tartja közlésre érdemesnek, mert az utóbbi évtized egyik legnagyobb légi katasztrófája volt, viszonylag sok túlélő sérülttel. A sérültek 38 napon belül elhagyták a kórházat. A szervezési és emberi magatartásbeli követelmények rendkívül magasak voltak.

A gép Ljubljánától 16 km távolságban (a repülőterétől 2,4 km-re) egy erdőbe zuhant, majd lángba borult. A főközlekedési út a szerencsétlenség színhelyétől 18 km-re volt. A mentés köd és tűz füstje jelentősen megnehezítette. A gépen 116 fő tartózkodott, közülük 91 azonnal életét vesztette, hárman a kórházba szállítás során haltak meg. Halálok: 1 esetben zsírembólia, 2 esetben légúti égés. A bronchialis a szerencsétlenség színhelyén meghaltak mindegyikén az élettartamát összegegyeztetetlenül sérüléseket állapított meg. A kórházba érkezett 25 sérült közül 22 hagyta el a gyógyultant, javultán a kórházban.

A katasztrófa pillanatában a kórház személyzetének fele (szabandapon) távol volt. A rangidős sebész — megmagyarázhatatlan módon — csak a baleset bekövetkezése után 50 perccel kapta az első értesítést, hogy 100 égett és traumás sérült várható. Azonnal útbaindított egy brigádot (1 traumatológus, 1 anaesthesiologus, 1 műtősnő, anyag) a baleset színhelyére. Riadóztatta a kórház távollevő állományát, majd felvette a kapcsolatot a város többi kórházával. (Az értesítés vételekor a kórházban nem volt üres ágy.)

Az első sérült beérkezésének időpontjára a városban 8 átvévo pont, 6 műtő állt rendelkezésre, valamint 3 traumatológus, 8 általános sebész, 4 anaesthesiologus, 2 plasztikai sebész, 2 ér-szívsebész, 1 mellkassebész, 1 idegsebész és 2 urologus. Az osztályozás és irányítás feladatát a vezető sebész és a plasztikai sebész (az égési osztály vezetője) látta el.

A szervezési munka egyik legnagyobb nehézsége volt, hogy hiányzott a szerencsétlenség színhelye és a kórház közötti rádió-összeköttetés. A várható sérültek számát mindvégig nem lehetett megállapítani, csak az utolsó mentőgépkocsi jelentette be a szállítást befejezését.

További nehézséget jelentett az ellátáshoz rendelkezésre álló sze-

mélyzet paradox összetétele. Orvosok főlős számban vonultak be a nővéreket nehezebb volt elérni és a kisegítő személyzetből jóformán senkit sem találtak meg.

Az ellátás morális légkörét két tényező befolyásolta. A sérültek zöme — kezdetben — nem bízott a helyi egészségügyi intézmények szakmai felkészültségében, az ellátás kielégítő színvonalában. Bizalmatlanságuk szerencsére napok alatt megszűnt. További problémát jelentett a nyelvi nehézség. Ezen angolul tudó orvosok segítettek, később a Vöröskereszt is bekapcsolódott. A tolmácsok egyébként kisegítő munkákban is részt vettek. A személyzetet pszichikailag leginkább a hozzátartozókat elvesztett sérültek emocionális reakciói vették igénybe. A szerző ezek közül külön említi a szüleiket elvesztett gyermekeket.

A kórházba szállított 22 sérült 102 sérülést szenvedett. Kettőnek nem volt égése, tiszta égés nem fordult elő. A sérülések megoszlása: életveszélyes: trauma: 2, égés 2; súlyos: trauma 25, égés 7; középsúlyos: trauma 45, égés 7; könnyű: trauma 8, égés 6. Shockban érkezett 12 sérült.

A sérülések pontos mechanizmusa utólag nem volt tisztázható. A sérültek nem tudtak beszámolni arról, hogy mi történt a lezuhanást követően.

A beérkező sérülteket sorszámmal látták el, a neveket csak az ellátás után sikerült tisztázni. Arra törekedtek, hogy a sérülteket minél kevesebb kérdéssel zaklassák.

A törések zömét konzervatív módon kezelték, gipszkötéssel. Azonnali műtétre két esetben került sor (egy thoracotomia és egy feszülő pneumothorax). A sebészeti (égés- és mechanikai traumánál egyaránt) az általános állapot rendezése után azonnal elvégezték.

Két kombinált égés osteosynthesis és 6 égési felszín kimetszése (ahol ez javallt volt) a beszállítás után 12 órával történt, egy esetben a 13. napon végezték el az osteosynthesis.

A szerző ezekre a következtetésekre jutott: 1. Légi katasztrófák sérültjei között is jelentős számban fordulhatnak elő túlélők. 2. Minden kórházban ki kell dolgozni katasztrófa-ellátási tervet. A terv terjedjen ki minden részletre és foglalja magába az égettek ellátására vonatkozó elgondolást is. 3. Előnyös, ha az égési osztály nagyobb kórházban működik, így széleskörű együttműködésre nyílik lehetőség. 4. Tömeges ellátás során az égések késleltetett kimetszése jó eredményt nyújt.

Novák János dr.

Endocrinológia

A pajzsmirigyműködés diagnosztikájának modern szempontjai. Serum T₃-szint és TRH stimulációs teszt radioimmunológiai TSH meghatározással. Pickardt, C. R., Horn, K., Scriba, P. C.; Der Internist 1972, 13, 133.

Összefoglaló közlemény, melynek fő célja a mintegy 50 féle pajzsmirigybetege felismerésében és elkülönítésében alkalmazott újabb eljárások gyakorlati szempontból történő ismertetése. A közlemény főleg a TSH elválasztás thyreotropin releasing hormonnal (TRH) történő stimulációjával és az abszolút trijódthyronin plasma szint vizsgálatával elérhető diagnosztikus eredményekkel foglalkozik.

A közlemény bevezető bekezdései röviden összefoglalják a hagyományos pajzsmirigypróbákra vonatkozó gyakorlati ismereteinket. Szó kerül a serum-fehérjéhez kötött jód érték, a pajzsmirigyhormonok serum fehérje kötésének százalékos meghatározása (Hamolsky-teszt stb.), az abszolút szabad pajzsmirigyhormon-szint vizsgálata, a radiojód felvételi és tárolási görbe, a T-3 suppressió próba és a scintigraphia előnyeiről és hiányosságairól. A szerző bizonyos diagnosztikus jelentőséget tulajdonít a pajzsmirigyhormon periferiális hatásain alapuló próbáknak is (alanyagcsere, serum-cholesterin, Achilles-reflex idő).

A TRH stimulációs tesztet a serum TSH változásai alapján értékelik. Egészséges személyeken a serum TSH tartalma olyan kicsi, hogy a normális és csökkent érték közötti különbségtétellel biztos mód nincsen. Ha azonban a hypophysis TSH rezervje csökkent, vagy a pajzsmirigyhormon által supprimálva van, TRH hatására, a különben jelentős TSH növekedés a serumban jelentősen csökken, vagy elmarad. A serum össz-trijódthyronin szintjének meghatározására papír-, oszlop-, vagy gázchromatographiás módszereket, illetve radioimmunassay-t alkalmaznak. Standard módszer még nincsen. A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a plasma alacsony T-3 tartalma ellenére ennek a hormonnak valószínűleg igen nagy élettani jelentősége van.

Az első betegségkör, melyben a változott két újabb pajzsmirigyfunktions próbának gyakorlati jelentősége van, a hypothyreosis. Ezen belül a TRH terhelés utáni TSH meghatározástól segítség várható a hypotalamus és hypophysis eredetű másodlagos hypothyreosis elkülönítésében. A nagyon logikusnak látszó próbának azonban eddigi tapasztalatok szerint megvannak a korlátai, mint ahogy biztosan hypophysis betegségben is elég gyakran előfordul, hogy a TSH rezerv még nem tűnt el teljesen, és TRH hatására a plasma TSH növekedése kimutatható.

Pajzsmirigy eredetű hypothyreosisban a plasma TSH szintje a feed-back mechanizmus miatt eleve emelkedett. TRH hatására a serum thyreotropin-szint emelkedés az ilyen betegek az egészségesekhez képes fokozott. Adott esetben ez a vizsgálat javíthatja a hypothyreosis pereferiás formájának a felismerését.

Praeklinikus hypothyreosis. Ezen olyan körkép értendő, amidőn a szokványos pajzsmirigypróbák normálisak, bár a serum-cholesterin már lehet emelkedett coronaria-betegség kockázatával. A betegeknek ilyenkor többnyire klinikai tünetei sincsenek még. A körkép felismerése azonban éppen az infarctus-kockázat lehetséges növekedése miatt fontosnak tűnik. Ilyen praeklinikai hypothyreosis eseteket a Hashimoto thyreoiditisen átesettek, egyszerű strumások, kezelt hyperthyreosisok között kell keresni, továbbá olyan betegek között, akik tumor miatt nyaki rgt-kezelésben részesültek. Az ilyen betegek is ajánlatosnak tűnik a TRH terhelés után végzett TSH meghatározás, a korai diagnózis biztosítása céljából. Ilyenkor is fokozott reactio várható.

A hypothyreosisban szenvedő betegek megfelelő substitúciójának beállítása gyakran nehézségekkel jár. Valószínű, hogy a jövőben akkor fogják a substitútiót megfelelőnek minősíteni, ha normálissá válik a serum TSH emelkedése is, TRH hatására.

Vizsgálati eredmények egyszerű strumásokon. Ismeretes, hogy egyszerű struma esetén a serum fehérjéhez kötött jód és T-3 próba statisztikai középértéke alacsonyabb, mint egészséges egyénekén. Ugyanakkor klinikai szempontból, vagy a serum-cholesterin alapján nem lehet eltérést kimutatni. Így nincs véglegesen eldöntve, hogy egyszerű strumában rendszeresen van-e praeklinikai, rejtett hypothyreosis. Az újabb vizsgálatok szerint úgy látszik, hogy golyvásokon a serum-thyroxin significansan alacsonyabb az egészségesekénél, ugyanakkor a serum trijódthyronin pedig emelkedettebb. Ez utóbbi valószínűleg kompenzáló jellegű. A viszonyok tehát enyhébb formában a hypothyreosisban találhatóéhoz hasonlóak. Ez az adat amellel szól, hogy az ún. euthyreosisos golyvások talán mégsem teljesen euthyreosisosak. A kérdés vizsgálatára valószínűleg széles körben fel fogják használni a serum TSH vizsgálatát, TRH hatásában. Az eddigi eredmények azonban nem egységesek. Lehetséges, hogy a golyvásoknak csak egy csoportja az, amely valójában nem euthyreosisos.

Vizsgálták a jódhiány hatását is a TSH secretióra és a serum trijódthyroninra. A nem végleges adatok szerint csökkent jódfelvétel esetén nagyobb a TSH képzés. Úgy látszik, hogy jódhiány esetén is nő a trijódthyronin képzés a thyroxin-

hoz viszonyítva. Feltehető, hogy itt is kompenzációról van szó.

Valószínű, hogy a hyperthyreosisos beteg ellátásában is jelentősége lesz az új próbáknak. Hyperthyreosisban a TSH secretio kicsi és TRH terhelésre sem növekszik. Az eddigi tapasztalatok szerint a TRH terhelésre való reakció elmaradása annyira szabályszerű, hogy a plasma thyreotropin növekedése a diagnózist kétségessé teszi. A serum trijódthyronin meghatározásának az ún. T-3 hyperthyreosis felismerésében lehet jelentősége. E körképekben a hyperthyreosisra utaló klinikai kép mellett a klasszikus pajzsmirigyfunkciós próbák normálisak. Ilyenkor normális a plasma thyroxin tartalma is. A T-3 szint növekedése és a TRH-ra adott TSH válasz elmaradása biztosíthatja a diagnózist ebben a körképben. Problémát jelent a Basedow-kóros betegek konzervatív kezelésekor, hogy melyik az az időpont, amidőn a kezelés hatására euthyreosisossá váltak. Ebben az időpontban célszerű ugyanis az ophthalmopathia megelőzésére a pajzsmirigyhormon-kezelést bevezetni.

Feltehető, hogy ez az időpont, de a gyógyultnak tekintett hyperthyreosisos betegek valódi gyógyulásának, a recidiva veszély kizárásának megállapítására is fontosak az új próbák, illetve azok normálissá válása. Ha a hyperthyreosisos beteg kezelése közben iatrogen hypothyreosis alakul ki, az új próbák úgy viselkednek, mint ahogy a hypothyreosis fejezetben említésre került. Tehát ezek a vizsgálati módszerek ebben a kérdésben is segítséget nyújtanak. *Holló István dr.*

Immunglobulinok (E, M, G) és komplementek a pajzsmirigy kötőszövetében Graves-betegség esetében. S. C. Werner és mtsai: The New England Journal of Medicine 1972, 287, 421.

A Graves-betegség pathogenesisébe bizonytalan. Régebben a lymphocytás infiltratio, a megnagyobbodott nyirokcsomók és a nagyobb thymus alapján konstitucionális tényezőkkel, majd thyreotrop hormon tútermelésével hozták összefüggésbe, s később LATS szerepét feltételezték a betegség kiváltásában.

A szerzők ilyen irányú vizsgálatokat immunofluorescens módszerrel végezték. A methodikát részben ebben a közleményükben ismertetik, részben másutt megjelent munkájukra hivatkoznak. 14 Graves-betegségben szenvedő beteg pajzsmirigyét vizsgálva, a stroma-állományban minden esetben találtak immunofluorescentiát, 10 esetben pedig a folliculusok basal-membránjában is. Positív színeződést kaptak az E, M és G human immunoglobulinok és a C₁ és C₃ komplementek specifikus antiserumai hatására. Semmilyen reakciót nem tudtak kimutatni a kontrollként

szolgáló normális, toxikus adenoma és euthyreoid struma nodosa pajzsmirigyekben. Mindez arra enged következtetni, hogy a Graves-betegség egyike az immunológiai rendellenességeknek. Az antitestek sokaságának jelenléte alapján túlságosan egyszerűnek tűnik az a nézet, hogy a Graves-betegséget egyedül a LATS váltja ki. Különösen az IgE kimutatása tarthat számot az érdeklődésre.

Az immun-reakciók lokalizációja hasonlóságot mutat a rheumatoid arthritisben, a systemás lupus erythematosusban és a nephrosiban található lokalizációval. Nem tisztázott, hogy ezen autoimmun válaszok genetikusság vagy szerzett defektusok következményei-e. Az a lehetőség is fennáll, hogy valamely exogen hatóanyag, pl. vírus, az elindítója ezeknek a változásoknak.

Katona András dr.

A Graves-betegség immunológiai alapja. (Szerkesztőségi cikk.): The New England Journal of Medicine 1972, 287, 463.

A Graves-betegség kifejlődésében az immun-tényezők szerepét mind több és több bizonyíték támasztja alá. Ezek közé tartozik, hogy a LATS — ami IgG-nek bizonyult — sok beteg serumában megtalálható. A LATS pontos szerepe azonban még nem tisztázódott. Leírtak eseteket cirkuláló LATS-szal, hyperthyreosis fennállása nélkül is. Észlelték továbbá LATS jelenlétében olyan hyperthyreosis eseteket, ahol a pajzsmirigy túlműködése trijódthyroninnal supprimálható volt. Másrészt azt is figyelembe kell venni, hogy kb. a betegek felének a keringésében egyszerűen nincs LATS. Onaya és mtsai LATS-negatív betegek serumában, az IgG frakcióban pajzsmirigy-stimuláló anyagot mutattak ki, amelyről azonban még nem eldöntött, hogy önálló anyag-e.

Sok vizsgálati eredmény támasztja tehát alá a humoralis immunoglobulinok lehetséges szerepét a pajzsmirigy túlműködésében, mégsem feltételezhető, hogy azok egyedüli, ill. elsőrendű okai lennének a pajzsmirigy megváltozott működésének.

Valószínű, hogy a sejtekhez kötött, cellularis immunitásnak (cell-mediated immunity, CMI) van központi szerepe a Graves-betegség kiváltásában. Werner és mtsai-nak az előbb referált közleménye is, amelyben a hyperthyreosisban szenvedők pajzsmirigyében antitestek sokaságának a kimutatásáról számoltak be, valószínűtlenné teszi, hogy a LATS önmaga lenne a Graves-betegség mediátora.

A hyperthyreosis syndromát elsődlegesen a CMI öröklött defektus eredményeként felfogható rendellenessége válthatja ki. A humoralis immunoglobulinok megjelenésének feltehetően csak másodrendű fontosságú van.

Katona András dr.

Graves'-kór (Basedow-kór) Olmsted megyében (Minnesota) 1935—1967 közt. J. Furszyfer és mtsai: Mayo Clin. Proc. 1970, 45, 636.

Rotchester és környéke egészségügyi ellátásában a Mayo Klinika jelentős szerepet vállalt. Hosszú időre visszanyúló dokumentációs anyaga epidemiológiai vizsgálatokat tett lehetővé. Ezek keretén belül került sor az 1472 különböző típusú pajzsmirigy hyperfunctiót mutató beteg közül 343 olyan vizsgálatára, akiket Graves-kórosokként volt lehetséges definiálni. Koruk 9—86 év között volt, legtöbbször 20—39 éves korhatár között. Az általános évi előfordulás nők között 30,5:10 000 évenként. Jelentős megállapításuk, hogy ez az arány az eltelt eléggé hosszú idő alatt (33 év) lényegesen nem változott, noha a diagnosztikában jelentős fejlődés állt be. A diagnózis az esetek jelentős hányadában, 220 esetben, szövettani vizsgálaton alapul abban az időben, amikor a laboratóriumi diagnosztika még fejletlen volt. Ekkor még a betegek 92%-át megoperálták, míg az utolsó megfigyelési periódusban, 1955—1967 között már csak 30%-ot. A műtét szerepét az esetek közel felében az izotóp-terápia vette át és az esetek kb. 1/5-ében a pajzsmirigy gátlószerekkel való kezelés.

Az egyenletes előfordulás, mely a gazdasági válság és a II. világháború alatt sem változott, azért érdekes, mert 1941—45 között Dániában, Norvégiában és Franciaországban úgynevezett Basedow-kóros epidémiákat írtak le. Adataik szerint — mások megfigyeléseivel szemben — nem valószínű, hogy a jódzott só bevezetése megszorítaná a Basedow-kórt, hiszen ez náluk is a megfigyelési idő alatt történt meg.

Az ellenőrző vizsgálatok szerint a betegek 69%-a vált hypothyreotikussá izotóp-kezelés után 4,9 mC átlagos dózis mellett. (!) A szövettani vizsgálat szerint egy esetben találtak follicularis adenocarcinómát, típusos Hashimoto-kórt 2,3%-ban. A Basedow-kór és autoimmun jellegű betegségek között nem találtak összefüggést az anaemia perniciososa kivételével. A Hashimoto-betegség szaporodó mértékű előfordulása alapján az mondható, hogy a Hashimoto és a Basedow-betegségek epidemiológiailag eltérő irányzatúak, mégis bizonyos kapcsolat lehetséges közöttük. Többször megfigyelték egyazon betegen mindkettő típusos képét, továbbá megfigyelték Hashimoto-kórt Basedowos ophthalmopathiával hyperfunctio nélkül és olyan eseteket, ahol a mirigy hyperplasiája megelőzte a Hashimoto-kór kialakulását és olyant, ahol a Hashimoto-kór típusos Basedowos-kór-kép után lépett fel.

(Ref.: A jelentős számú esetre támaszkodó, hosszú időre visszatekinthető munka meglepő megállapítása, hogy a betegség gyakorisága nem nőtt. Az autoimmun jelenségek és a Basedow-kór közötti összefüggés-

ben álláspontja eléggé tartózkodó. Valószínűleg azért, mert csak a típusos Hashimoto eseteket mérlegeli noha a nem kiterjedt vagy jelentős fokú autoimmun részvétel mind szövettani, mind serológiai tekintetben messze gyakoribb. Ezt klinikai konzekvenciái miatt is érdemes hangsúlyozni. Kiemelésre feltétlenül érdemes, hogy izotóp-terápia után 69%-ban talált hypothyreosist az utánvizsgálat. Hasonlóan magas arányt mások is leírtak.)

Gyulai Ernő dr.

Plasma renin aktivitás hyper- és hypothyreosisban: adrenerg blockoló szerek szerepe. Hanger-Klevene, J. H., Brown, H., Zavaleta, J. Medicine, Houston, Texas): The (Dept. of Med., Baylor College of Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 1972, 34, 625—629.

A szerzők a plasma renin aktivitást (PRA) és az angiotensin infúziós tesztet vizsgálták normál, hyperthyreotikus és hypothyreotikus egyének adrenerg blockoló szerek előtt és után. Azt találták, hogy a PRA hyperthyreotikus egyéneknél szignifikánsan magasabb, a hypothyreotikusokban szignifikánsan alacsonyabb volt a kontroll egyénekével összehasonlítva. A sikeres kezelés után (euthyroid állapot) mind a hyper-, mind pedig a hypothyreotikus egyének PRA értéke normalizálódott.

Csökkent angiotensin érzékenységet mutattak ki a szerzők hyperthyreosisban és fokozott hypothyreosisban. A sikeres terápia hatására az angiotensin érzékenység mindkét esetben normalizálódott.

Míg a béta-adrenerg blockoló propranolol és az alfa-adrenerg blockoló dibenzilin a PRA-t hyperthyreotikus és normál egyéneknél egyaránt csökkentette, addig az angiotensin érzékenységet a dibenzilinnel növelte, a propranolol viszont csökkentette.

A szerzők megjegyzik, hogy eredményeik összhangban állnak a Kaplan és Silah által először leírt koncepcióval, miszerint az angiotensinre történő pressor válasz függ a keringő renin mennyiségétől. Azon észleléstük, hogy a propranolol mind PRA-t, mind az angiotensin érzékenységet csökkenti, azaz magyarázzák, hogy a propranolol a szívizom kontraktilitását csökkenti és emiatt a diastolés vérnyomás emeléséhez több angiotensinre van szükség.

Irodalmi adatok és saját észleléseik alapján felvetik a ciklikus AMP-nek nemcsak a catecholaminokkal, hanem a reninrel való esetleges összefüggését is.

Végül megjegyzik, hogy eredményeik alapján, minthogy a renin az aldosteron szekréció egyik irányítója, hyperthyreosisban fokozott, hypothyreosisban csökkent aldosteron-produkcióra lehet számítani.

Sonkodi Sándor dr.

Funkcionális diagnosztika az endokrinológiában. Scriba, P. C., von Werder K. (II. Medizinische Universitätsklinik, München), Kracht, J. (Pathologisches Institut der Universität, Giessen): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1972, 97, 919—924.

A Német Endokrinológiai Társaság és Német Klinikai Kémiai Társaság 1972-es, hannoveri szimpoziumját megelőzően egy metodikai kollokviumot tartottak „A steroid-produkciós és steroid-szekréciós ráta meghatározásának problémái” címmel. Ennek keretében szó volt általánosságban az izotóp-kinetikai modellekről, melyek segítségével egy komplex biológiai rendszer működését vizsgálhatjuk. Ismertették az izotóp-dilúció elvét, valamint anyagcsere-utak, koncentrációs és megoszlási viszonyok, katabolikus, anabolikus és átalakulási folyamatok meghatározásának, v. áramlási sebesség és irányok mérésének elvi lehetőségét. A továbbiakban — már konkrétan — a steroid-anyagcsere-re vonatkozóan — taglalták a produkciós ráta (PR), a szekréciós ráta (SR) és a metabolikus clearance ráta (MCR) összefüggéseit. Az össz-produkciót a mirigy-szekréció és a periférián, különböző precursorokból keletkező steroid-mennyiség együttesen adja. A MCR a metabolizáció sebességét mutatja, belőle a plazma-koncentráció (i) ismeretében kiszámítható a vérből időegység alatt eltűnő steroid mennyisége. Egyensúlyi feltételek mellett $PR = MCR \cdot i$. Ezen általános metodikai bevezetés után részletesen ismertették az oestrogenek, a progesteron, a cortisol és corticosteron, valamint az aldosteron meghatározásának módszereit és külön felhívták a figyelmet arra, hogy májkárosodás, ill. vese-laesio a metabolit-kiválasztást késlelteti. Az eredmények értékelésekor ezt figyelembe kell venni. A metodikai kollokvium végső konklúziója szerint vizsgáló módszerekre a rutin, klinikai endokrinológiai diagnosztikában alig van szükség. Annál fontosabb azonban ezek a tudományos kutatásban.

A tulajdonképpeni szimpoziumon a következő referátumok hangzottak el:

S. Bergström (Stockholm) a prosta glandinokról számolt be. Ezen ciklikus, titeltlen zsírsavszármazékok számos farmakológiai hatása ismert, fiziológiai szerepük azonban nem egészen tisztázott. Mérésük történhet a secretiós-ráta módszerrel, vagy meghatározhatók a vérben gáz-chromatographia és tömegspectrometria kombinációjával. A radioimmúnassay a normál tartományban nem látszik elég specifikusnak és pontosnak. A prostaglandinok gyakorlati alkalmazása egyelőre csak terhesség-megszakításban jön szóba.

H. Breuer (Bonn) referálta a renin-angiotensin-aldosteron rendszer vizsgálatának metodikai kér-

déseit. Az aldosteron-kiválasztás és szekréció bonyolult, időigényes módszereivel szemben a jövőt a plazma-szint radioimmunológiai mérése jelenti. A renin egyelőre csak indirekt úton mérhető.

A renin-angiotensin-aldosteron rendszer klinikai jelentőségét *W. Siegenthaler* (Zürich) ismertette. A rendszer kóros elváltozásai két különböző mechanizmus szerint keletkezhetnek. Lehetnek priméren aldosteron-eredetűek, azaz adrenálisak, illetve elsődlegesen angiotensin-eredetűek, azaz renálisak. Ez a felosztás kb. megfelel a gyakorlatban primér, ill. secundér hyperaldosteronizmusnak nevezett állapotoknak. Az egész rendszer fő fiziológiai jelentősége elsősorban nem a vérnyomás-szabályozás, hanem a só-vízháztartást reguláló effektus.

H. Wisser (Hannover) a katecholaminok és a lebontási termékek vizeletből, ill. plazmából történő meghatározásáról tartott előadást. A vizelet-katecholamin fluorimetriásan mérhető. A plazma-szint fluorimetriás mérése a normál tartományban bizonytalan. A metanephrin-meghatározás módszerei közül az előadó a gáz-kromatográfiát tartja legjobbnak.

H. J. Dengler (Giessen) a sympatho-adrenalis rendszer tumorainak diagnosztikájával foglalkozott. Normál egyénekben a vizeletben a VMA/NA+A quotiens 83 körül van (NA+A = noradrenalin + adrenalin). Nagy phaeochromocytomáknál ez a quotiens 97, kis tumoroknál, a hasonlóan nagy katecholamin-kiválasztás ellenére, 17-re csökken. Ez azt jelenti, hogy magában a VMA-meghatározás csak nagy tumorok diagnosztizálására alkalmas. A provokációs próbák közül az előadó a tyramin-próbát ajánlja, mely kisebb veszéllyel jár, mint a glucagon- és a histamin-provokáció. Neuroblastomáknál a dopamin fő metabolitja, a homovanillyl-mandulav (HVMA) jelenik meg nagy mennyiségben a vizeletben. 200 µg/24 h feletti vizelet katecholamin-érték biztosan kóros, 100 µg/24 h alatti biztosan normális. A két érték között a meghatározás megismétlésére, valamint VMA- és metanephrin-meghatározásra van szükség. Dengler hangsúlyozza, hogy a katecholamin-mérést α-methyl-DOPA mellett tetracyclinek is zavarják.

O. Riordan (London) radioimmun-assayval történt parathormon-meghatározásairól számolt be. Primér hyperparathyreoidizmusban korrelációt talált a tumor súlya és a plazma-parathormon-szintje között. Malignomák által okozott hypercalcaemiában a parathormon-szint mérhetetlenül alacsony. Kimutatható hormon-szinttel járó hypercalcaemia ezek alapján primér hyperparathyreoidizmus által okozottnak tekinthető.

R. Ziegler (Ulm) a calcitoninnal kapcsolatos problémákat ismertette. A hormon meghatározására biológiai és radioimmunológiai eljárás-

sokat dolgoztak ki. Az utóbbiak érzékenyebbek és pontosabbak. A calcitonin védi a szervezetet a hypercalcaemiától és Ca-vesztéségtől. Medullaris pajzsmirigy-rákok calcitonint termelő C-sejtekből állnak. Mivel a hypercalcitoninismus klinikai tünetet sokszor nem okoz, és az említett tumorok familiáris halmozódást mutatnak, a meghatározás igen nagy jelentőségű bizonyos személyekben.

A thyroxin-(T₄), trijodthyronin-(T₃) és TSH-meghatározásról *J. Hermann* (Hanover) és *A. von zur Mühlen* (Göttingen) számoltak be. A szabad és kötött T₄ valamint a szabad és kötött T₃ meghatározása útján a hyperthyreosisban és hypothyreosisban kialakult patológiás anyagcsere-helyzet az euthyreotikus állapottól jól elhatárolható. Ezen vizsgálatokra azonban egyelőre csak speciálisan felszerelt laboratóriumokban van lehetőség.

D. Reinwein (Düsseldorf) az előbbi meghatározások klinikai jelentőségéről tartott referátumot. Az össz-thyroxin direkt mérése határozottan növelte a diagnosztikus biztonságot, azonban a TBG (thyroxin binding globulin) változásai ezt is befolyásolják. A szabad thyroxin egyidejű mérése útján ez a zavaró tényező kiküszöbölhető. A T₃-meghatározás azokban az esetekben fontos, ahol normál TBG mellett a T₄-szint a klinikai képpel és egyéb paraméterekkel nincs összhangban. Ilyen pl. az ún. T₃-hyperthyreosis és a radiojóddal kezelt hyperthyreosisok esete.

A. Vermeulen (Ghent) szerint a tesztosteron meghatározására alkalmas módszerek közül szintén a radioimmunológiai metódus a legjobb. Az eljárás gyorsabban terjedne, ha előzetes chromatographiás tisztításra nem lenne szükség.

Az androgen-funkciós testek klinikai értékeléséről *J. Tamm* (Hamburg) referált. A plazma-tesztosteron meghatározása lehetővé teszi férfiak csökkenő és nők fokozott androgen-termelésének kimutatását. A gonadokból származó androgenek szintje gonadotropin stimulációs teszt esetén nő, a mellékvesekéregből származó androgenek ACTH-ra szaporodnak meg. A gonadotropin stimulációs teszt a gyermekgyógyászatban alkalmas anorchia és abdominális kryptorchismus elkülönítésére.

H. Krag és *D. Schams* (Weihenstephan) a gonadotropinok meghatározásának metodikai problémáit ismertette. Ezen a téren még a biológiai módszereké a döntő szerep. Rutin laboratóriumokban a vizelet gonadotropin-összaktivitásának mérésére még ma is alkalmas az egér-uterus-teszt. A terhességi próbáknál a korábbi biológiai eljárásokat ma már kiszorítják a haemagglutinációs tesztek. A bonyolult és költséges, FSH-ra, ill. LH-ra specifikus biológiai próbák a tudományos munkában és standard preparátumok tesztelésében nyernek alkalmazást. A modern laboratóriu-

mokban bevezetett radioimmun-assay különös érzékenységgel tűnik ki.

G. Bettendorf (Hamburg) a gonadotropin (GTH)-meghatározás klinikai jelentőségét taglalta. Mintegy 2–2½ évvel a pubertást megelőzően, gyermekek vizeletében a total gonadotropin-aktivitás emelkedése észlelhető. Mindenképpen kóros, ha lányoknál a 13., fiúknál a 14. évben még nincs GTH a vizeletben. A GTH-kiválasztás mérése lehetővé teszi hypergonadotrop és hypogonadotrop amenorrhoea elkülönítését, ami a nőgyógyászati gyakorlatban igen fontos.

Péteri Miklós dr.

Klinikai farmakológia

A placebo-hatás és a nem gyógyszeres tényezők demonstrálása orvostanhallgatóknak. Blackwell, B. és mtsai (College of Medicine, Univ. of Cincinnati; Cincinnati, Ohio, 45 229, USA): Lancet 1972, I. 1279–1282.

Száz másodéves medikust arra kértek fel, hogy vegyenek részt egy gyógyszerkísérletben. Közölték, hogy 2 gyógyszert szeretnének rajtuk kipróbálni, ezek közül az egyik nyugtató, a másik élnkítő hatású lesz. Részletesen ismertették a gyógyszerek várható lelki és élettani hatásait és mellékhatásait is. Az önként jelentkező diákok közül 56 vett részt a kísérletben, míg a többiek megfigyelőként szerepeltek. A résztvevőket randomizálva 12–15 fős csoportokba osztották és a csoportok egy vagy két lila, illetve egy vagy két kék színű kapszulát kaptak zárt borítékban. Valamennyi kapszulában azonos placebo volt. A borítékot a medikusok a kísérlet vezetője előtt egymástól függetlenül bontották fel és a kapszulát bevették. A bevétel előtt és után egy órával történt a klinikai vizsgálat (vérnyomás, pulzusszám, stb.), ugyanekkor kérdőívet osztottak ki, melyen feltüntették a „gyógyszerek” leggyakrabban várható pszichés hatásait és esetleges kedvezőtlen mellékhatásait, valamint a gyógyszerhatás erősségére utaló megjelöléseket. Ezt a 12 hatást a hallgatók aláhúzással jelölhették, ezen kívül azonban más, általuk megfigyelt és a kérdőíven nem szereplő tüneteket is felírhattak.

A kísérlet néhány figyelemre méltó eredménye: az 56 hallgató közül csak 3 volt, aki semmiféle változást nem érzett a capsula bevétele után. A résztvevők 70%-a úgy érezte, hogy nyugtató hatású szert kapott, 1 személy tartotta a szert élnkítőnek, míg a többiek nem tudtak biztos választ adni. Egyes gyógyszerhatásokat 2–54%-ban húztak alá a hallgatók legtöbbben — 54%-a nyugtatószer mellékhatásaként jelzett bágyadságot. A résztvevők 32%-a a kérdőíven nem szereplő tüneteket

vagy hatásokat is felírt. 27% a kérdőívben feltüntetett 12 „hatásból”, illetve „mellékhatásból” 6-ot vagy többet húzott alá. A kísérlet előtti tájékoztatásban szerepeltek várható élettani hatások is. A vérnyomás és pulzusszám csökkenését, többek között, mint a nyugtató hatású szer várható hatását ismertették. A kapsulák bevétele után 1 órával a pulzusszám és a systolés vérnyomás kismértékű csökkenése 66, illetve 71%-ban tényleg bekövetkezett és ez a csökkenés szignifikánsnak bizonyult, míg a többi élettani változás nem volt ilyen jellegű. A hallgatók többsége, 2/3-a, a kék kapsulában bevett „szert” érezte nyugtató hatásúnak. Azokon, akik 2 kapsulát kaptak, a „gyógyszerhatás” erősebb volt, de gyakoribb nem. A gyógyszerhatásokat különben általában többnyire „enyhének” jelezték a hallgatók és csak ketten érezték olyan erős mellékhatásokat, hogy orvost kerestek fel.

2 héttel a kísérlet befejezése után őszintén feltárták az évfolyam előtt a kísérlet célját, módszerét, közölték az eredményeket. A hallgatók nem sértődtek meg, hanem inkább úgy érezték, hogy hasznos tapasztalatokat szereztek, ezeket leendő orvosi pályájukon is felhasználhatják. Ezért javasolták, hogy a kísérletet a következő évfolyamokban is ismételjék meg.

Vályi Lajos dr.

Az antibiotikumok és kemoterapeutikumokkal szembeni (bakteriális) rezisztencia mai állása és fejlődésének iránya. W. D. Fritsche: Deutsche med. Wochschr. 1972, 97, 1963.

Megvizsgálták a szerzők, hogyan változott a terápiás szempontból fontos gyógyszerek in vitro hatékonysága, aránylag rövid idő (fél év) alatt olyan mikroorganizmusokra, amelyek főleg vegyes fertőzésekben fordulnak elő. Kísérleteikben „Multi Disc” módszert (papírkorong, agar diffúzió) alkalmaztak, a vizsgálati anyagot Kölnből és környékéről kapták mindkét esetben, és urológiai anyag nem szerepelt a feldolgozott mintákban. A vegyületek hatékonyságának csökkenéséből a mikroorganizmusok rezisztenciájának változására, rezisztens törzsek megjelenésének gyakoriságára, ennek eredményeként az egyes gyógyszerek vagy kombinációk használhatóságára kívántak következtetést levonni.

A vizsgált mikroorganizmusok a következők voltak: Streptococcus (haemolyticus, D és mikroaerophil), Pneumococcus, H. influenzae, E. Coli, Citrobacter, Salmonella, Klebsiella aerogenes, Enterobacter, Serratia, Proteus érzékeny és rezisztens Providencia, Pseudomonas aeruginosa, Achromobacter és egyéb Gram negatív törzsek. A vizsgált törzsek előfordulásának gyakorisága igen különbözött 6 és 493 db között.

A következő gyógyszereket vizsgálták: Penicillin G, Ampicillin, Carbenicillin, Cefaloridin; szulfonamidok, klóramfenikol, tetraciklinek, nitro-furán-származékok, szulfonamid-trimethoprim kombináció; Streptomycin, Kanamycin, Polymyxin-B, Novobiocin, Neomycin-Bacitracin kombináció.

A vizsgált gyógyszerek többségénél valóban kimutatható volt az a várt tendencia, hogy a mikroorganizmusok érzékenysége csökkent már fél év megfigyelési idő után is, de ez nem volt általános, mert találtak olyan gyógyszert és mikroorganizmust is, amelyeknél a gyógyszer hatékonyság csökkenését nem lehetett megfigyelni. Általános megállapításhoz jutni azért is nehéz volt, mert az egymástól földrajzilag elkülöníthető csoportokból származó minták részeredménye eltért az összesített eredménytől. Ilyen feltűnő eltérést mutatott pl. az egyetemi klinikákról származó mikroorganizmusok rezisztenciájának nagyfokú emelkedése.

Az egyes gyógyszerek helyzetének elemzése használhatóságuk szempontjából arra a következtetésre vezetett, hogy a helyi bakteriológiai-rezisztencia-helyzet felmérése szükséges a célszerű terápia beavatkozás eldöntéséhez. Különösen nagy jelentőségű a rezisztencia ismerete intenzív osztályokon, gondozó álmásokon, ahol legnagyobb a modern biológiai hospitalizmusal járó veszély és gyorsan kell cselekedni.

A táblázatokból kiderült, hogy a mikroorganizmusok Gentamicin és Cefalotin hatásával szembeni érzékenysége csökkent a legkisebb mértékben, ezért a kombinált alkalmazásuk kilátásos, ha a Gentamicin mellékhatásaira és a túladagolásból eredő veszélyekre figyelnek. A kísérletekből az is kitűnt, hogy a Sulfamethoxazol-Trimethoprim kombinációval szemben elsősorban az Enterococcus-ok, Klebsiella aerogenes és Pseudomonas aeruginosa törzsek érzékenysége csökkent feltűnően úgy, hogy eme kombináció nem alkalmazható előzetes rezisztencia-meghatározás nélkül.

Koczka István dr.

Digoxin abszorptio változása propanthelin és metoclopramid hatására. Manninen, V. és mtsai (First Department of Medicine, University of Helsinki, Helsinki, 29, Finland): The Lancet, 1973, I. 398-399.

A serum digoxin szint meghatározás bevezetése óta sokat gyarapodtak ismereteink a digoxin klinikai farmakológiájáról. Megváltozott gastrointestinalis funkciók befolyásolhatják a digoxin felhasználását, pl. malabsorptiós szindrómában a digoxin abszorptio csökkenését jegezték fel. A szerzők a serum digoxin szintet mérték betegeken, akik olyan gyógyszereket kaptak, melyek növelték (metoclo-

pramid), vagy csökkentették (propanthelin) a gastrointestinalis motilitást.

11 fenntartó digoxin kezelésben részesülő beteg átlagos serum-digoxin koncentrációja 0,72 ng/ml volt, metoclopramid adása után (3×10 mg 10 napon keresztül) a se. digoxin minden betegben csökkent, átlag 0,46 ng/ml szintre. A különbség significans. Ha a metoclopramidot elhagyták, a se. digoxin visszatért a kezdeti szintre.

Másik 13 beteg se. digoxin szintje 1,02 ng/ml volt, és propanthelin adása után (3×15 mg 10 napon keresztül) 9 beteg digoxin szintje átlag 1,33 ng/ml-re emelkedett.

A betegek se. creatinin, elektrolit, hgb szintjében, vagy testsúlyában lényeges változás a vizsgálat alatt nem volt.

4 egészséges medikus se. digoxin szintje propanthelin hatására ugyanilyen emelkedést mutatott, de ha a digoxint nem tbl.-ban, hanem oldott formában kapták, a propanthelin hatása elmáradt (Ez igazolja azokat az előző megfigyeléseket, hogy digoxin tbl. alkalmazása esetén 75%-os az abszorptio, míg oldat formájában majdnem 100%-os a digoxin abszorptiója).

Metoclopramid fokozza a gastrointestinalis traktusban a passagét. Alkalmazása mellett észlelt se. digoxin szint csökkenés oka az abszorptio rövidebb effektív ideje lehet.

Propanthelin a gastrointestinalis motilitás csökkentésével meggyorsabbítja az effektív abszorptiós időt, ennek következtében emelkedik a se. digoxin szint.

Digoxin kezelésben részesülő betegeket gondosan figyelni kell, mert más gyógyszerek egyidejű alkalmazása, vagy postoperatív bél-motilitás változás megváltoztathatja a digoxin felhasználását.

Niederland Vilmos dr.

Haematológia

BCG vaccinatio és leukaemiás elhalálozás. S. R. Rosenthal és mtsai (Inst. Tuberculosis Res. Univ. Illinois Med. Center): J. Am. Med. Ass. 1972, 222, 1543.

Korábbi kísérletes megfigyelések arra a következtetésre vezettek, hogy a neoplasticus megbetegedésekkel szembeni ellenállásban immunológiai folyamatok is szerepet játszhatnak. Állatkísérletben sikerült BCG vaccinnal csökkenteni vagy megelőzni a leukaemiás, ill. tumorsejtes fertőzések megapadását. Ennek alapján e munka szerzői Chicagóban 1964 és 1969 között statisztikai felmérést végeztek a 0-6 év közötti gyermek populációban. Megvizsgálták a BCG oltás és leukaemiás elhalálozás közti összefüggést. Adataik szerint 54 414 vacinált gyermek közül egy halt meg (ez 0,31/100 000 gyermek/év elhalálozási rátának felel meg), ezzel

szemben 172 986 nem vaccinált közül 21 halt meg (2,02/100 000 gyermek/év) leukaemiában. A két haláloszám között statisztikailag szignifikáns különbség van. Ebből arra lehet következtetni, hogy a BCG vaccinatio a gyermekkori leukaemiás megbetegedések megelőzésében némi szerepet játszhat.

Goldschmidt Béla dr.

Haladás az akut leukaemia chemotherápiájában. W. Pöttgen (I. Medizinische Universitätsklinik Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. 1972, 97, 1512—1515.

A szerző bevezetőben megemlíti, hogy 1963 óta folyik szervezett és rendszeres kutatás a célból, hogy az akut leukaemia kezelését racionális alapokra helyezték. Elmondja, hogy az Acut Leukaemia Group B keretében számos amerikai és európai intézmény működött sikeresen együtt, s lényegében e collaboratio eredményeképpen nyert ismereteket tárgyalja a cikk.

A következő problémákra kerestek választ: 1. figyelték a remissiók (különválasztva a teljes és részleges javulásokat) gyakoriságát; 2. vizsgálták a remissiók tartamát, 3. észlelték a diagnosztól a halálig eltelt időt, a különféle kezeléseket. Az összegyűjtött adatokból megállapították, hogy a legmagasabb remissió arány gyermekkori lymphoblastos leukaemiában a kombinált vincristin + prednisolon kezeléssel érhető el. Felölttek akut myeloblastos leukaemiájában pedig a következő kombináció ajánlható: cyclophosphamid + vincristin + cytosin-arabinosid + prednisolon, természetesen a pontos adagolási előírás szerint alkalmazva. Az ún. „indukciós” terápiás szakasz után a „konszolidáló”, majd az „intenzív” kezelési fázisok következnek az elért remissio fenntartására. A statisztikai adatokból kiténik, hogy az utóbbi terápiás szakaszban az egyszerű methotrexat kezeléssel jobb az ún. „reindukciós” terápia, ami ismételtén adott vincristin + prednisolon + methotrexat kúrát jelent. Ezt kell jelenleg a leg-sikeresebb, tehát követendő kezelési elvnek tekinteni. Végezetül a szerző közli az ötéves túlélési görbét — 1960-tól napjainkig. Ezekről leolvasható, hogy az említett erőfeszítések és az új gyógyszerek eredményeként, a kezelés javulása folyamatosnak mondható az elmúlt 12 év folyamán.

Szemere Pál dr.

Lymphocytotoxinok fehérvérűségben. Dickson, A. (Univ. Coll. Hosp., Med. School, London): Brit. M. J. 1972, 4, 5834, 209—211.

Terasaki és McClelland módosított cytotoxicitási próbáját végezte el a szerző 51 leukaemiás, 31 egészséges, 74 tumoros és egyéb megbetegedésben szenvedő beteg savójá-

val. Pozitívnak fogadta el a reakciót ha a vizsgált savó legalább a lymphocyták 20%-át elpusztította. Az 51 leukaemiás beteg savója közül 25 betegben a kezelés előtt és a terápia első két hete alatt, 11-ben mutatott ki lymphocytotoxint. További 8 savót relapsusban vizsgált, ebből három bizonyult pozitívnak. 15 heveny myeloid leukaemiából négy volt pozitív. Kilenc heveny lymphoid leukaemiás savójából nem lehetett lymphocytotoxint kimutatni. 18 beteget csak remissióban vizsgált. Kontroll csoportban három beteg séruma volt pozitív.

A lymphocytotoxint komplement jelenlétében vagy hiányában egyforma erősen hat, hatását IgG, és IgM nem gátolja, széles hőmérsékleti tartományban hatásos, tripszinnel igen, ribonukleázal nem emészthető. Dialízis során, molekula súlya 10 000-nél nagyobbak bizonyult. Lymphocytotoxinok főként myeloid leukaemiások szerumában találhatók kezelés előtt és a kezelés első hetében. Terápia alatt lymphocytotoxinok aktivitása csökkent, ez az ellen szól, hogy a leukaemia sejtek különleges lebomlási terméke lenne. Remissióban, amikor legnagyobb a sejtszűrés, egyáltalán nem mutatható ki, és ezért sem lehet Doré, Mathé és a szerző által kimutatott gyenge auto-ellenanyag.

Feltételezhető, hogy a lymphocytotoxin a leukaemia sejtek specifikus terméke, mely elpusztítja a lymphocytákat és elősegíti a leukaemia sejtek disszeminációját. Emellett szól az a megfigyelés, hogy heveny lymphoid leukaemiában sohasem mutatható ki a lymphocytotoxin, mert éppen gátolná a tumoros lymphocyták szóródását. Valószínű, hogy a toxin a leukaemia sejtek keletkezési helyén termelődik, véráramba jutva a tumoros fehérvérsejtek fokozott turnoverjének a jele.

Füzy Márton dr.

A serum ferritin szint normál egyénekben és vasanyagcsere-zavar eseteiben. Jacobs, A. és mtsai: British Medical Journal 1972, 4, 206—208.

A ferritin immun-radiometrikus vizsgálata lehetővé tette a serum ferritin szint ellenőrzését egészséges egyénekben és különböző vasanyagcsere-zavarban szenvedőkben. 75 normál felnőtt férfi serum ferritin koncentrációja 6—186 ng/ml — átlag 69,2 ng/ml, nőkben ez az érték (44 eset) 3—162 ng/ml — átlag 34,8 ng/ml volt. Vashiányos anaemiában a serum ferritin koncentráció 21 esetben 1—12 ng/ml — átlag 5 ng/ml volt. Aplasztikus anaemiában (13 eset) a serum ferritin szint átlagban 1790 ng/ml volt. Úgyszintén magas serum ferritin szintet találtak primaer haemochromatosisban (21 eset).

A serum transferrin vas telítettség és a serum ferritin koncent. között korrelációt találtak minden

esetben, amikor a serum vas szint emelkedett volt. Azokban az esetekben, amelyekben a serum ferritin koncentráció nagyon alacsony volt (kevesebb, mint 10 ng/100 ml serum) a keringésből vett transferrin minta vas telítettsége kevesebb volt 16%-nál. Ez a 16%-os vas telítettség az alsó határa annak a vas mennyiségnek, amely szükséges az erythropoesis létrejöttéhez.

A szerzők a serum ferritin szint vizsgálatát a mobilizálható szöveti vaskészlet megítélésére az eddig alkalmazott módszereknél (histochemia, vizelet vas ürítés fokozásán alapuló chelát próbák) előnyösebbnek tartják.

Varga László dr.

Egy thüringiai gyermek Thalassaemia maiorja. K. Menzel, Fiehring, Ch. (Kinderklinik der Medizinischen Akademie, Erfurt): Kinderärztliche Praxis 1972, 40, 111—118.

A szerzők egy thüringiai iskolás gyermekben észlelt Thalassaemia (Th.) maior esetükről számolnak be, ahol a család kutatás során e homozigotaszághoz kötött betegségben a beteg déli származására vonatkozóan nem találtak utalásokat. A szülők (heterozigoták = Th. minor vagy klinikailag tünetmentes Th. minima) pontos besorolása nem volt lehetséges: az anya régóta fennálló vasrefrakter anaemiája Th. minornak felelt meg. Ő a vizsgálatok befejezése előtt vesebajban meghalt; a klinikailag egészséges apa pedig a részletesebb vizsgálatokba nem egezett bele. A beteg testvérein Th. nem volt igazolható.

A Cooley által 1925-ben leírt, ma már közismerten a haemoglobin struktur-anomáliái közé tartozó Th. diagnózist a betegség karakterisztikus klinikai és laboratóriumi jeleinek észlelése biztosította: a nagyfokú anaemia, haemolytikus icterus, hepatosplenomegalia (esetenként következményes haemosiderosis), a hypererythroetikus csontvelő expanziója következtében fokozatosan kialakult tipikus röntgen elváltozások a hosszú csőves csontokon és a koponyán („kefeponya”), alacsonynövés és jellegzetes arcforma előreugró homlokkal és távolálló szemekkel, benyomott orrgyökkel, a haemoglobin F persistenciája az újszülöttkoron túl (a normális 1% helyett akár az össz-haemoglobin 90%-áig is), jellegzetes vércék (céltablejtes, basophilan granulált erythrocyták és magvas vvt-k, aniso- és poikilocytosis, Howell—Jolly testek kimutatása). A súlyos anaemiát csak ismételt transfúziókkal lehetett befolyásolni, az emiatt elvégzett splenectomia a vércék stabilizálásához vezetett.

Klinikailag és laboratóriumi vizsgálatokkal a kép jól elkülöníthető volt egyéb céltablejtes anaemia

formáktól (Th. minor, Th., Hb E és -C- -Th.).

Differenciál-diagnosztikai szempontból felhívják a figyelmet földrajzilag távoli vidékeken elterjedt betegségekre.

Katona Zoltán dr.

Adatok a symptomás paroxysmalis nocturnal ischaemic haemoglobinuriával járó hypoplastikus anaemia és a Marchiafava—Micheli-kór elkülönítéséhez. Fajnsztajn, F. F. és mtsai (Gematologischeszkie otgelyenyije Centralnogo insztituta gematologii i pereliványija krovi, Moszkva): Probl. gematol.: 1972, 17, 3.

A szerzők 80 hypoplastikus anaemiában szenvedő beteg közül 11-en észleltek symptomás paroxysmalis nocturnal ischaemic haemoglobinuriát (PNH). Ezzel párhuzamosan 8 Marchiafava—Micheli kórban szenvedő beteget is volt módjukban folyamatosan megfigyelni. Saját tapasztalataik és irodalmi adatok alapján összefoglalják a symptomás PNH-val járó hypoplastikus anaemia legfontosabb pathologiai és klinikai sajátosságait, valamint a két kórkép elkülönítésében felhasználható differenciáldiagnosztikai támpontokat.

A symptomás PNH-val járó hypoplastikus anaemiás betegek életkora 16 és 54 év között volt, a betegség fennállásának időtartama 2 betegen volt 4 évnél rövidebb, 9-en 4 és 8 év között változott. A 11 közül 8 betegen sikerült a hypoplastikus anaemia keletkezésében gyógyszer, vegyszer, vagy sugárhatás szerepét verifikálni. 4 betegen a hypoplastikus anaemia és a symptomás PNH egyszerre manifesztálódott, 7 betegen az utóbbi később csatlakozott az előbbihez.

A symptomás PNH-val járó hypoplastikus anaemiás betegek leukopeniásak és thrombocytopeniásak voltak (fvs.-szám: 1200—1600, thrombocyta-szám: 40 000—50 000). A csontvelőben a zsírszövet jelentősen felszaporodott, és vérképző velőt csak szórányosan, kisebb szigetekben lehetett kimutatni. Ezeket a betegeket — hasonlóan a többi hypoplastikus anaemiában szenvedő betegekhez — a serum vasszint és a saturációs koefficiens egyaránt magas volt (átlagban 269 ± 20 mikro $g\%$, ill. $60—69\%$). Vasfelszaporodást sikerült kimutatni biopsziával a bőrben, a csontvelőben és a lépben.

A Marchiafava—Micheli-kórban szenvedő betegek a serum vasszint és a saturációs koefficiens egyaránt alacsonyabb volt a normálnál ($15—21$ mikro $g\%$, ill. $6,9—27,0\%$).

A szerzők vizsgálatai szerint a vörösvértestek protoporphyrin tartalma hypoplastikus anaemiában — függetlenül attól, hogy társult-e symptomás PNH, vagy nem — jelentősen csökkent, Marchiafava—Micheli-kórban, a betegség aktív stádiumában, jelentősen emelkedett. A vörösvértestek uroporphyrin és koproporphyrin tartalma mind-

két betegségben széles határok között ingadozott.

Marchiafava—Micheli-kórban gyakran fordulnak elő különböző localisatiójú thrombosisok, viszont symptomás PNH-val járó hypoplastikus anaemiában — a változó mértékű thrombocytopenia miatt —, a haemorrhagiás jelenségek a gyakoriak.

^{51}Cr izotóp felhasználásával végzett vörösvértest élettartam mérés kapcsán, mind symptomás PNH-val járó hypoplastikus anaemiában, mind Marchiafava—Micheli kórban vörösvértest élettartam rövidülést mutattak ki, azonban az előbbi csoportban a lépben a vörösvértest sequestratio jelentősen fokozottan adódott, az utóbbiban viszont normális volt.

A szerzők 7 symptomás PNH-ban szenvedő hypoplastikus anaemiás betegen végeztettek splenectomiát. Valamennyi betegen néhány hónapos javulás volt megfigyelhető, emelkedett a haemoglobin érték, valamint a fehérvérsejt és a thrombocyta-szám, megszűntek, vagy jelentősen csökkentek a haemorrhagiás jelenségek.

Marchiafava—Micheli-kórban a szerzők véleménye és az irodalmi adatok többsége szerint a splenectomia a betegség prognózisát rontja. Splenectomia után gyakran fokozódik a haemolysis és a thrombosis készség, és jelentős hepatomegalia fejlődik ki. A szerzők kedvező tapasztalatokat szereztek Marchiafava—Micheli-kór kezelésében vas-készítmények és anabolikus hormonok alkalmazásával.

Nagy György dr.

Anephrikus betegek erythropoiesise. A. Blumberg, H. Keller (Medizinische Poliklinik, CH-3000 Bern): Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1971, 101, 1887—1893.

A szerzők nyolc, chronikusan dialyzált, majd nephrektomizált beteg erythropoiesist kísérték figyelemmel a nephrektomia előtt és után. Ferrokinetikai vizsgálatokat és plasma erythropoietin-szint meghatározást végeztek, az utóbbit androgén kezelés után is.

A kétoldali nephrektomia után a haematokrit érték jelentősen esett, a transzfúzió-igény növekedett, majd néhány hónap múlva a vérkép fokozatosan javult, de a praeeoperatív szintet nem érte el.

A plasma- és vörösvértest vasforgalom, a vas utilisatio a hyporegeneratív haemopoiesisre jellemzően alacsonynak bizonyult, abszolút és az anaemia fokához képest relatív mértékben is. A vörösvértest élettartam a nyolc közül hat esetben rövidült volt. Négy férfi betegen androgen terápiát követően alacsony plasma erythropoietin szintet tudtak kimutatni.

A vizsgálatok megerősítik az ismert és igazolt tényt, hogy erythropoiesist stimuláló factor extrarenálisan is termelődik, valamint hangsúlyozzák, hogy a renalis anaemia pathogenesisében a csökkent csontvelő-stimulatio döntő szerepet játszik.

Benedek Szabolcs dr.

Pancytopenia és csontvelői elváltozások idült agresszív hepatitisben. H. Hoensch, G. Hartwich (Medizinische Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen—Nürnberg): Dtsch. med. Wschr. 1972, 97, 1491—1496.

A szerzők 17 idült activ hepatitisben szenvedő betegükön nyert megfigyelésekről számolnak be. Hat esetben normochrom, egyben hyperchrom anaemiát, háromban pancytopeniát találtak. Utóbbiakban csontvelői atrophiat észleltek toxikus károsodás jelei nélkül, jöllehet két betegükben a pancytopenia azathioprin kezelés alatt fejlődött ki. A 17 betegből 13-ban észlelték a csontvelőben a lymphoid reticulum sejtek és 15-ben a plasma sejtek jelentős megszáradását. A szerzők szerint a hypoplasztia lehetősége kizárható, s a pancytopenia létrejöttét az alapbetegség (idült agresszív hepatitis) következményének tartják. Kialakulásának magyarázatára három lehetőséget vetnek fel: 1. A persistáló vírus fertőzés vezet a csontvelő direkt károsodásához. 2. A csontvelőben lejátszódó autoimmun reactio idézi elő az atrophiat. 3. Keringő antigén-antitest komplexusok kicsapódása a csontvelői sinusokban, illetve a következményes gyulladás felelős a hypo- vagy aplasiáért.

Szemere Pál dr.

Fejlődési rendellenességek

Anyai epilepsia és foetalis, újszülöttkori károsítások. Speidel, B. D., Meadow, S. R. (Department of Paediatrics and Child Health, Univ. of Leeds): Lancet, 1972, II, 839—843.

Retrospektív tanulmányukban a szerzők azt találták, hogy epilepsziás anyák csecsemőiben kétszer akkora a súlyos fejlődési hibák száma, mint az átlag újszülött populációban.

Az epilepsia diagnosist az ismétlődő convulsiók jellemezte klinikai képre alapozták, melyet neurológus erősített meg és a kiegészítő vizsgálatok, beleértve az electroencephalographiát is, azt alátámasztották.

Összesen 186 epilepsziás nő neurológiai és szülészeti kórtörténetét tanulmányozták, ez az anyag 3 szülészeti intézményből adódott 1948—1972 között. Az olyan eseteket, ahol a terhesség megelőzte az epilepsziás manifestációkat, kizárták. Az epilepsia típusát, a roha-

mok gyakoriságát, életkor szerinti kezdetét, electroencephalographiás leleteket és egyéb vizsgálati eredményeket a neurológiai gondozó adta meg. E csoporton belül különbséget tettek az anticonvulsivumokat rendszeresen szedő és a terhesség alatt gyógyszereszünetet tartó epilepsziás anyák között.

A kontrollcsoportot képező 180 nem epilepsziás asszonyt ugyanebből a 3 intézetből válogatták össze. Kontrollként az a nem epilepsziás szülő nő jött szóba, akinek a kórtörténetétszáma a legközelebb esett az epilepsziás szülő nőhöz és a kettejük szülése közt 2 napnál több idő nem telt el. Minden halvaszületett, korán elhalt vagy abnormis újszülöttet ugyanazon módon tanulmányoztak mindkét csoportban.

Az abortusok aránya a vizsgált csoportokban hasonló volt: a tartósan anticonvulsivumokat szedők között 10,7%, a kontrollcsoportban 8,9%, az anticonvulsivumokat nem szedő epilepsziás nők között 6,4%.

Alacsony születési súly (2500 g-on alul) mindkét csoportban arányos: 11–9%, a 37. gestációs hét előtti szülés 9–9%.

A 186 epilepsziában szenvedő nő 388 összes szüléséből 17 = 43,8 ezrelék a súlyos, veleszületett fejlődési hibák száma (ebből 4 multiplex fejlődési hiba, 6 congenitalis vitium volt). Ez a 17 újszülött mindegyike a tartósan anticonvulsivumokat szedő asszonyok 329 szüléséből adódott és így számítva a súlyos fejlődési rendellenességek arányát, azt 51,6 ezreléknek találták. Ez közel kétszerese az ugyanezen idő alatt Birminghamban normális szüléseknél készített adatoknak (26,7 ezrelék a súlyos fejlődési hibák aránya) és háromszorosa a saját kontroll anyagukban találtaknak (7 újszülött = 15,6 ezrelék).

Az apróbb anomáliák (herniák, positio rendellenességek, csípőelváltozások stb.) aránya azonos mindkét csoportban.

Spontán haemorrhagia az epilepsziában szenvedő csoportban 6 esetben fordult elő, ebből 5 anya állandóan szedte terhesség alatt is a szereket, a kontrollcsoportban 1.

A perinatalis halálozás az összes epilepsziás anya újszülöttjeit tekintve 38,6 ezrelék, a tartósan anticonvulsivumokat szedő anyák újszülöttjeinél 42,5 ezrelék, a kontrollcsoportban 24,5 ezrelék.

Phenobarbital, Phenytoinum és Primidon volt körzetükben a leggyakrabban előírt anticonvulsivum. 240 terhességben szedett Phenobarbital után 4,2%, a Phenytoin és Primidonnal viselt terhességekben 4,7%, illetve 4,6% az észlelt súlyos fejlődési rendellenességek aránya.

Az aetiológiát illetően több factor jöhet szóba: örökletesség, környezeti hatás, az ismételt convulsiók hatása, a gyógyszeres kezelés.

Ismert, hogy egyes anticonvulsivumok teratogen hatásuk van, a barbiturátokról és hydantoin csoportról tudjuk, hogy a serum-folsav

szintet csökkentették, így feltételezhető, de még nem bizonyított, hogy az anyai serum-folsav szint csökkenés összefüggésbe hozható a foetus fejlődési hibájával, későbbi mentális retardációval. (Ehhez hasonlóan a folsav antagonisták: aminopterin és Methotrexat potentialisan teratogen hatásúak.)

Vizsgált anyagukban mindenesetre feltűnt, hogy a gyógyszert nem szedő epilepsziás anyák gyermekeiben nem volt súlyos fejlődési hiba; igaz, hogy a vizsgált szülések száma (59) e csoportban eléggé alacsony a statisztikai értékelhetőség szempontjából.

A terhesség alatti convulsiókat illetően megemlíti, hogy a 17 súlyos fejlődési hibát mutató csecsemő anyja közül 12-nél 0–3 volt a rohamok száma terhesség alatt.

Sajnos, az epilepszia még ma is szociális stigmaként szerepel, a férj kiválasztás eléggé limitált ezen nők számára, így genetikai háttér is felmerülhet. Az epilepsziás anyák csoportjában 1,5% a mentálisan retardáltak aránya, szemben a kontrollcsoport 0,2%-ával. A maternális epilepszia kedvezőtlenül hat a foetus agyfejlődésére.

Sürgős feladat lenne az epilepsziás terhes anyák és ezek gyermekeinek prospectiv tanulmányozása, az anticonvulsivumok és folsav serum-szintek rendszeres ellenőrzése a terhesség alatt. A fokozott terhesgondozásra e csoportban különösen figyelmet kell fordítani.

Fülöp Tibor dr.

Congenitalis neuroblastoma és Langerhans sziget hyperplasia újszülöttnél. Shuangstotti, S., Ekorphanic, S. Clin. Ped. 1972, 11, 241–243.

A szerzők egészséges anya zavartalan terhességéből született leányújszülöttjének esetét ismertetik, aki ismétlődő hypoglykaemiás rohamok, valamint egyre fokozódó hepatomegalia mellett hat hetes korában meghalt. Az elvégzett sectio mellékveséből kiinduló neuroblastomát, máj- és nyirokcsomó metastasisokat és a Langerhans szigetek hyperplasiáját észlelte.

A congenitalis neuroblastoma igen ritka előfordulású, ugyancsak ritka a Langerhans sziget hyperplasia nem diabeteses anya újszülöttjében. Együttes előfordulásukat még nem közölték az irodalomban.

A szerzők oki összefüggést nem látnak a neuroblastoma és a hypoglycaemia között, csupán a májmetastasis következtében károsodott májműködés szerepét hangsúlyozzák — az inzulin túlprodukciónak mellett — a hypoglycaemiás rohamok létrejöttében. Madácsy László dr.

Vese fejlődési rendellenességek Turner-syndromában. F. Matthies és mtsai: Clin. Ped. 1971, 10, 561–565.

Néhány közlemény korábban beszámolt már vese fejlődési rendellenességek gyakori előfordulásáról Turner-syndromás betegeken. Jelen közleményükben a szerzők e kérdést tették vizsgálat tárgyává.

Összesen 15 Turner-syndromás gyermekben és fiatal felnőttön végeztek urographiás vizsgálatokat. Közülük 11-ben észleltek különböző vese-fejlődési anomáliákat: patkóvesét, ureteropelvicus obstrukciót, kettőzött pelvist és uretert, valamint a vesék rendellenes helyzetét. A vese-funkciós vizsgálatok valamennyi betegen normális eredményt adtak.

A szerzők feltételezik, hogy Turner-syndromában az embryogenesis során abnormálisan fejlődő gonadok hibás információjára okozza a húgyutak rendellenes fejlődését is.

Madácsy László dr.

Congenitalis húgyúti rendellenességek nephrosisban. Damaría, W. J., Koneger, R. P., Anderson, E. E. Clin. Ped. 1972, 11, 530–533.

Genuin nephrosisban szenvedő 21 gyermek egyharmadában a szerzők veleszületett húgyúti rendellenességeket találtak. Ezek a következők voltak: hydronephrosis, vesegenesia, ureterovesicalis strictura, atoniás ureter, urethra stenosis és vesico-ureteralis reflux. Egyidejűleg vese-biopsziát is végeztek valamennyi betegen. A szövettani diagnózis az esetek többségében proliferatív glomerulonephritis, illetve glomerulitis, egy esetben pedig mérsékelt fokú focalis membrana basalis megvastagodás volt.

Sectiók adatai alapján a veleszületett fejlődési rendellenességek gyakorisága normál populációban 3,6%-ra tehető. A fenti 33%-os előfordulás tehát feltétlenül figyelmet érdemlő, annak ellenére, hogy a szerzők oki összefüggést nem találtak az észlelt anomáliák és a nephrosis syndroma között. Mégis hangsúlyozzák a pyelographiás és tü-biopsziás vizsgálatok elvégzésének fontosságát genuin nephrosisban, abban a reményben, hogy mindez elősegíti majd a nephrosis syndroma aetiológiájának tisztázását.

Madácsy László dr.

Diaetetika

Közepes szénláncú zsírsavak. R. Bloch, F. J. Haberich (Institut für Angewandte Physiologie der Universität Marburg): Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 20–25.

A közepes hosszúságú zsírsavak szénláncja 6–12 szénatomot tartalmaz. Mivel az emberi táplálék elenyésző hányadát képezik, kalóriaforrás szempontjából nem számottevőek. Ismert azonban, hogy bizonyos megbetegedésekben terápiás hatással rendelkeznek, ami fizikai és kémiai tulajdonságaikkal magyarázható. Olvadáspontjuk ala-

csony és vízdékonyságuk sokkal jobb, mint a hosszú szénláncú zsírsavaké.

Bloom és mtsai (1951), Kiyasu és mtsai (1952), valamint Borgström megfigyelték, hogy ha C^{14} -el jelzett zsírsavakat szondán keresztül a kísérleti állatok duodenumába juttattak: a közepes szénláncú zsírsavak és triglyceridek a vékonybélből szabad, nem észterifikált formában a v. portaen keresztül a májba kerülnek, a hosszú láncú zsírsavak és triglyceridek pedig a nyirok útján transzportálódnak. A közepes szénláncú zsírsavkomponenseket tartalmazó triglycerideket a vékonybélben levő pancreas eredetű lipase gyorsan szabadzsírsavakra, a hosszú láncú zsírsavakból felépült triglycerideket lényegesen lassabban főként monoglyceridekre bontja. A közepes szénláncú zsírsavak kb. 95%-ban a májba kerülnek, ahol CO_2 , ketontest és acetát képződik belőlük. Az ily módon képződött s a kilégett levegőben megjelent CO_2 mennyiségének meghatározása (izotóp technikával) direkt módon felvilágosítást ad a zsírsavfelszívódás normális vagy zavart voltáról. A hosszú láncú zsírsavakból és glycerinből felépült triglyceridek lebontása révén keletkezett monoglyceridek a bél lumenéből a nyálkahártya sejtjeibe kerülnek, ahol a thiokinase enzim segítségével ismét triglyceridekké alakulnak. Ezt követően chylomicronok formájában a nyirokerebbe jutnak.

Állatkísérletekben kimutatták, hogy a közepes és hosszú szénláncú zsírsavak i. v. beadás után hypoglycaemiát okoznak, mely fokozott insulin kidobás eredménye. A hatásmechanizmus a Langerhans szigetek stimulációját illetően még nem teljesen tisztázott. A közepes szénláncú zsírsavak anyagcsere hatásai között meg kell említeni, hogy a vér cholesterolin tartalmát csökkentik, s fokozzák a ketontest képzést.

A közepes szénláncú zsírsavak-

nak főleg három betegségcsoport kezelésében van jelentősége:

1. az *intestinalis nyirokelfolyás zavarai*: pl. lymphosarcoma és chylosus ascites, chyluria (a nyirokerekek és az urogenitalis apparatus között fennálló multiplex fistulák miatt), veleszületett vagy szerzett excessív fehérjevesztéssel járó enteropathiák.

2. *Malabsorptiós syndroma* kifejlődéséhez vezető megbetegedések: pl. a bélnyálkahártya resorbeáló felülete csökken bélresectio vagy mesenterialis infarctus miatt; hazai vagy trópusi sprue; pancreas megbetegedések: chronikus pancreatitis, pancreas fibrosis; steatorrhoeák.

3. *Zsírsanyagcsere zavarok*: hypercholesterinaemia, hyperlipaemiák azon fajtái, amikor a vér emelkedett triglycerid tartalma a lipoprotein lipase csökkent működésére vagy teljes hiányára vezethető vissza. A felsorolt megbetegedések esetén a per os adott közepes szénláncú zsírsavak az általános állapot gyors javulását eredményezik, ami felszívódásuk gyorsaságával és annak módjával magyarázható.

Kontraindikációk: nagyfokú ketontest képzés következményes acidosis, májcirrhosis, portalis hypertensio, diabetes stb.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a közepes szénláncú zsírsavak sokrétű alkalmazhatósága és a kapott jó eredmények ellenére a terápiás hatás *palliatív* jellegű, s nem helyettesítheti az oki terápiát.

Ottlecz Anna dr.

Kávéfogyasztás és pellagra. Adrian, J. (Inst. Francais Café, Cacao, Paris): Ann. Hyg. L. Fr. 1972, 8, 71—80.

A pörkölt kávé jelentős mennyiségű PP-faktort (N-vitamint) tartalmaz, amelynek mennyisége függ a pörkölés mértékétől, a kávészemek nagyságától és a készítési eljárásuktól. A gyakorlatban a francia ízlés szerint pörkölt kávé 100 g

mennyisége 25 mg PP-vitamint tartalmaz, amelynek gyakorlatilag 100%-a átmegy a folyadékba, azaz forró vízzel kivonható. E vitamin biológiailag felhasználható és hatásos fegyver a pellagra megelőzésére, valamint leküzdésére. Ha a pellagrás betegeket 2—3 hónapra át olyan mennyiségű kávéval adnak, hogy a Niacin (N-vitamin) mennyisége naponta a 11 mg-t eléri, a betegek klinikai és laboratóriumi vizsgálatából kimutatható, hogy a vitamin felszívódott.

Ha a kávé képes a pellagra gyógyítására, természetes, hogy kisebb mennyiségben a vitaminhiány megelőzésére is alkalmas. E vélemlény ki kell, hogy alakuljon Közép- és Dél-Amerika (Latin-Amerika) számos kukoricatermelő országában. Guatemalában pl. a kávéfogyasztás személyenként városi és falusi környezetben egyaránt naponta 3 csészényinek (600 ml) felel meg s ennyi kávé képes a PP-vitamin szükséglet 25%-át fedezni. E szokás feltehetőleg hasznosabb a pellagra megelőzésében, mint a kukoricának klasszikus „tortilla”-vá (mexikói eredetű lepényforma étel, amely belsejébe különféle más ételeket pl. babot töltenek) való átalakítása.

A kukorica és a kávé egymás mellett történő tenyésztése alá húzza két termék párhuzamos termelésének fontosságát; a kávé csökkenteni vagy akadályozni képes a kukorica pellagrakeltő hatását. Mivel az ember szívesen fogyaszt izgatószereteket élvezeti cikkek formájában, a kávé fogyasztásának népszerűsítése és rendszerezése sokkal kívánatosabb, mint az alkoholfogyasztás, amely számos trópusi országban rendkívül elterjedt. A kávé izgató hatása csökkenthető azáltal, hogy „Café robusta” helyett „Café arabica” terméket fogyasztanak, amely kb. feleannyi koffeint tartalmaz, mint az előző (0,95% ill. 2,10%). A PP-vitamin tartalom nem függ a termelőhelytől, tehát a kávéfogyasztás mindenütt kivédheti a pellagra fellépését. Nikodemusz István dr.

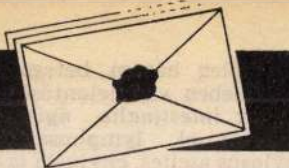
MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda Budapest, V., József nádor tér. Tel.: 180-850





A körzeti orvosok problémáiról.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Heti-
tilap 1973. április 8-i számában
megjelent, *Veress Sándor dr.* leve-
lére írt reflexióhoz kívánok hoz-
zásszólni.

Nem vagyok ugyan körzeti or-
vos, így az illetéktelen beavatkozás
vádja is érhet. A levélíró kollégák
minden bizonnyal sokkal jobban
meg tudják ítélni saját helyzetüket.
Kétéves, körzetben szerzett tapasztalataim és körzeti orvos barátaim,
ismerőseim álláspontjának, hangu-
latának ismerete birtokában azért
mégis legyen szabad — minden-
képpen segítő szándékkal — né-
hány megjegyzést tennem.

A „perspektívatlanság”, az „élve
eltemettség” érzése úgy gondo-
lom, csak kevés körzeti orvost ke-
rít hatalmába. Munkájukat „köz-
nyösen”, „fásultan” vagy „ellen-
szenvvel” ellátó körzeti orvos kol-
legákkal találkozunk ugyan, de
legalább ilyen arányban találhatók
véleményem szerint hasonló kör-
boncnokok, belgyógyászok, labora-
tóriumi szakorvosok, igazgatásban
dolgozók, és így tovább. Pedig ők
rendelkeznek szakvizsgával! A ma-
gam részéről helyesnek tartanám,
ha a körzeti orvosok szakképesíté-
sének kérdése valamilyen formá-
ban megoldódna, de azt hiszem,
nem ennek hiánya a kisebbségi
complexum kialakulásának fő oka.
Véleményem szerint jelentősebb az
önbecsülés hiánya, mint a szakor-
vosok részéről, vagy a társadalom
részéről megnyilvánuló lebecsülés.
Ha egyáltalán szó lehet ilyesmiről,
annak nem a körzeti orvosok szak-
mán belüli helye, hanem egyes kör-
zeti orvosok magatartása, hozzá-
állása az oka. Szerencsére nagyon
sok körzeti orvos van, aki magát
is, „szakmáját” is becsüli, és az
ilyet a társadalom, vagy szűkebb
pátriája is megbecsüli, magasra ér-
tékel. A fásult, közönyös, magát
élve eltemető, vagy az alkohol má-
morába menekülő szakorvos pedig
éppen úgy nélkülözni kényszerül a
megbecsülést, mint bárki más.

Az üres körzeti orvosi állások
aránylag nagy száma bizonyos fok-
ig a körzeti orvosi munkakör ne-
hézségeivel, az ebből adódó nép-
szerűtlenséggel is magyarázható, de
néhány év óta éppen a féknélküli
állásszervezés általában megbon-
totta a munkaerő egyensúlyt, és
más területeken is nő a betöltetlen-
ségi százalék. Nem hiszem, hogy
ennek az egészségügyi hálózat alap-
pillérét jelentő területnek az elnép-
telenedésétől komolyan kellene tar-
tanunk. Jelenleg csupán az élet ál-
tal diktált, kissé általunk is erőszak-
olt túlzott fejlesztési ütem okozza
a körzetek relatív elnéptelenedését.
Ennél sokkal aggasztóbb a helyzet

a betöltetlen speciális szakorvosi
órák területén!

A MÁOTE vezetői és tagjai ne-
mes célt szolgálnak azzal, hogy a
körzeti orvosok érdekképviselői is
és többek között szakadatlanul
szorgalmazzák a szakképesítés
megszerezhetőségét. Ugyanakkor
azonban nem szabad egy pillanatig
sem szem elől téveszteni, hogy a
„saját sorok” rendezése is legalább
ilyen fontos feladat. Többek között
a minél igényesebb munka kötele-
ségére való ráébresztés, a tudomá-
nyos munka iránti igény felkeltése,
a beteg szakkonzíliumra, vagy
gyógyintézetbe küldése előtti alap-
vető fizikális és laboratóriumi vizs-
gálatok érvényre juttatása, a rend-
szeres önképzés, továbbképzés
szükségyszerűségének felismertetése,
stb. Hasznosnak és szükségszerű-
nek tartanám továbbá, ha körzeti
orvosaink saját nehézségeik felis-
merésén túl az összehasonlítások
során még mielőtt „élve eltemetett-
nek” éreznék magukat — ha egyál-
talan van ilyen körzeti orvos —,
munkaterületük szépségeit, előnyös
oldalait is felsorakoztatnák ön-
nyugtatóképpen (pl.: lakáskérdés
megoldottsága, önálló elképzelések
lehetősége, az egyre több helyen
megszervezett összetett ügyeleti
szolgálat, a változatos beteganyag,
a közéleti tevékenység lehetősége,
az évek során általuk meggyógyí-
tott emberekkel való együttélés
öröme, a fokozott anyagi megbec-
sülés, stb., stb.). Amikor a másik
rétjét sokkal zöldebbnek látjuk,
gondoljunk csak az 1900 Ft-os kez-
dő kórházi orvosi bérekre, a csalá-
dostól szűk férőhelyeken vagy al-
bérleti szobákban lakó kórházi or-
vosok nehézségeire, az intézeti ál-
lások határidőhöz kötöttségére, az
intézetekben tudományos munká-
val eltöltött éjszakákra, az intézeti
kollektíva által megkövetelt szigo-
rú alkalmazkodási kötelezettségre,
az egyes szakrendelések egysíkú és
egyáltalán nem könnyű, válogatott
beteganyagára. Semmi esetre sem
szeretnék dramatizálni és mégin-
kább távol áll tőlem, hogy a körze-
ti orvosi munka igen sok nehézsé-
gét, annak felelősségtelenségét alá-
becsüljem. A körzeti orvosok az
egészségügy alappillérei, a közvéle-
ményt elsősorban az ő tevékenysé-
gük formálja. A legmodernebb kór-
házak, klinikák mítsem érnének az
egész országot behálózó körzeti or-
vosi szervezet nélkül. Élet- és mun-
kakörülményeik szakadatlan javítá-
sa az egészségügy létkérdése. Az
illetékeseknek talán nagyobb gon-
dot kellene fordítaniuk a szakvizs-
ga kérdésének rendezésére, illetve
mielőbbi megoldására. Vélemé-
nyem szerint azonban nem szabad
csak ettől várni a döntő fordulatot.

A hozzászólásokban felvetett és

a távolabbi jövőben esetleg szóba-
jehető kórház-rendelőintézeti-kör-
zeti orvosi integrációt egyelőre ir-
reális felvetésnek tartom. Először a
kórház-rendelőintézeti egység meg-
valósulását kell általánossá ten-
nünk és csak azután kerülhet sor
további lépésre. Minden új szerve-
zeti forma keresésénél, ill. megva-
lósítása előtt vegyük figyelembe
azt is, hogyan érinti mindez a be-
tegeket. Mert végülis ez a legfon-
tosabb szempont. Nem hiszem,
hogy egyelőre az állandó körzeti
orvost az adott terület lakossága
szívesen nélkülöznél! Rájuk is le-
gyünk tekintettel a szinte megold-
hatatlanul bonyolult szervezési ne-
hézségek mellett, amelyeket itt
most nem célok részletezni.

A mentálhigiénés ismeretek, a
psychológiai ismeretek és az ilyen
jellegű tevékenység szükségességé-
nek hangsúlyozása reális és idősze-
rű, de az ilyen szakvizsgának csak
annyi haszna lenne, amennyit a
gyakorlatban meg tudnánk belőle
valósítani. Jelenleg ezeknél a kér-
déseknel sokkal fontosabb, hogy
minél több körzeti orvos legyen,
egy orvosra minél kevesebb beteg
jusson, következetesen több időt
fordíthassunk egy-egy betegre.
Hallgathassuk meg panaszát, ha
szükséges, akár naponta többször
is vizsgálhassuk meg, esetenként a
rehabilitáció érdekében legyen
időnk felvenni a kapcsolatot a be-
teg munkahelyével (bizonyos ese-
tekben az ilyesmi legalább aequiva-
lens a psychotherápiával). Legyen
időnk az iskolák meglátogatására, a
diákok egészséges életmódra neve-
lésére, a területünkön levő üzemor-
vos nélküli üzemek megismerésére,
ellenőrzésére — hogy csak néhány
olyan területét érintsem a körzeti
orvosi tevékenységnek, amelyek
ma még legtöbb helyen a perifériá-
ra szorulnak. (Csak zárójelben em-
líteném meg, hogy a minden terü-
leten mutatkozó orvoshiány pótlá-
sa érdekében nem lehetne-e növel-
ni az orvosi egyetemek kapacitá-
sát? Hiszen az igényekkel így alig-
ha tudunk lépést tartani, jelentke-
ző pedig bőségesen rendelkezésre
áll.)

Mint említettem, hozzászólásom
feltétlenül segítő szándékú, s e né-
hány gondolattal a kritikai megjeg-
yzések mellett is a körzeti orvosi
munkakör nagybecsülését szeret-
tem volna kifejezni. Valószínű
azonban, hogy nem állok egyedül
azzal az állítással, hogy a vita
pesszimista mederbe terelése és az
irreális célok központba helyezése
nem válik hasznára sem a beteg-
ellátásnak, sem a körzeti orvosi
társadalomnak.

Annak idején mindig élvezettel
olvastam Hetényi professzor egy-
egy írását és különösen megraga-
dott az ő véleménye az általános
orvosokról, a körzeti orvosokról.
Mindig hangsúlyozta, hogy az ösz-
szehasonlításban nem feltétlenül
élvez előnyt az a szakorvos, aki az
orvostudomány egy-egy szűk terü-

letén mélyebb tudással rendelkezik ugyan, de csak halvány ismeretei vannak más területeken. Az orvos szakmai értékét a tudás összmenyisége, az ember értékét pedig általános társadalmi magatartása határozza meg, és ez független a szolgálati beosztástól, a címtől és a rangtól!

Az egészségügyre háruló nagy és felelősségteljes munka mindannyiunk teljesítőképességét szinte maximálisan igénybe veszi, sokszor azt túl is haladja. Az sem kétféle, hogy a teherelosztás nem mindig egyenletes, egyes részterületek időlegesen előnyösebb helyzetbe kerülhetnek másokkal szemben. Azt azonban meggyőződéssel állítom, hogy a körzeti orvosok élvezik — és kell is, hogy élvezzék — az orvostársadalom és a lakosság megbecsülését. A kivételek csak erősítik a szabályt, és ilyen kivételekkel — sajnos — más munkaterületeken dolgozók is találkozunk!

Fancsik János dr.

T. Szerkesztőség! Igen nagy érdeklődéssel olvastam az ez évi 14. szám levelezési rovatában a körzeti orvosok szakmai és szakképesítésével kapcsolatos véleményeket.

Szerintem több olyan kérdés áll még nyitva, mellyel a levélírók nem, vagy csak érintőleg foglalkoznak. Dr. Bugovits Elemér említi meg — tudomásom szerint elsőként —, hogy szükséges lenne a falusi és városi körzeti orvosok szétválasztása bizonyos vonatkozásokban. Ezt a magam részéről — anélkül, hogy egyik munkaterületet a másiknál kevésbé fontosnak találnám — feltétlenül szükségesnek és rendkívül időszerűnek tartanám. Ma már elfelejteni látszunk azt a körülményt, hogy pl. Budapesten 1960-ban a „belgyógyászati sávósítással” egyidejűleg megszüntették a belgyógyászati szakrendeléseket és ezen szakrendelések funkciói átkerültek a körzeti orvosokhoz. Ez vitán felül álló ténykérdés és egyben meghatározza a „sávósított” területeken a körzeti orvosok részére előírandó szakképesítés kérdését is. Ez egyben válasz arra is, hogy pl. a főváros egészségügyi szolgálatának vezetői miért kívánják meg a belgyógyász-képesítést. Ennek az elvnek csak továbbfejlesztését tartom lehetségesnek, de az ettől való eltérés csak visszalépést jelenthetne. Átmeneti intézkedésnek lehetségesnek tartanám a nem belgyógyász nagyvárosi körzeti orvosok ilyenirányú intenzívebb továbbképzését és a szakorvosi jogokkal való időleges felruházását. Ez egyben magával hozná a „sávósított” területeken a csoportvezetői munkafeladatokat átértékelését is, valamint határozottabb perspektívát adna a kórházakból kikerülő belgyógyász-szakorvosoknak is, akiknek — ismerjük el — nem túl nagy a jelenlegi perspek-

tívájuk. Szükségesnek látszik a jelenlegi körzeti orvosi működési utasítás (20/1969. Eü. K. 8. Eü. M. sz. Utasítás) egyes pontjainak szétbontása falusi és városi szempontok szerint, hiszen pl. a hírközlési lehetőségek mindkét helyen teljesen mások, mások az ügyeleti lehetőségek, mások a közegészségügyi feladatok stb.

Ehhez a helyzethez kellene adaptálódni a továbbképzésnek is, amelynél szükségesnek látszik a nagyobb fokú egyéniesítés, a jelenlegi homogenizált továbbképzés helyett. Furcsa pl. elképzelni, hogy egy jól kvalifikált volt kórházi belgyógyász adjunktus, vagy osztályvezető egyetemi tanárség 45—50 éves korára osztályos segédorvosként nyerjen „továbbképzést”. Márpedig ez a megjelent levelekben foglaltak alapján könnyen előfordulhat.

Nem tartom lehetségesnek meglettebb korú kollégák osztályos munkára való beosztását sem, akkor sem, ha nem szakorvosok, miután köztudomású, hogy az osztályos orvosi munkakört világszerte a fiatalabb kollégák látják el, bizonyos munkaköri sajátosságok miatt is, de amiatt is, mert a kórházi osztályos orvosi munkakör lényegében nem önálló orvosi munkakör, hanem felügyelet alatt álló és így feltétlenül bizonyos degradálást is jelenthet. Egyébként a „nem önálló orvos” munkakör hivatalos definícióval is jelölve van, pl. a német és angol nyelvterületen és az „önálló”-vá válás óriási előrelépést jelent és jogilag is szankcionálódik.

Természetesen teljesen más elbírálást tartok szükségesnek a falusi körzeti orvosok részére, ahol feltétlenül létjogosultsága van az általános szakképesítésnek, miután ott a munka egy jelentős része nem belgyógyászati vonatkozású. Ez a képzés utólagos világszerte ismert és jelzi az illető orvos igen jól körülhatárolt szakmai területét (l. osztrák orvosi rendtartás), ami semmiképpen nem alacsonyabbrendű, mint az egyes speciális ágak szakorvosaié.

Összefoglalva tehát, jelentősnek látom a nagyvárosokban bevezetett belgyógyászati sávrendszer továbbfejlesztését, annak visszaminősítése helyett, hiszen az eltelt 12 év ennek létjogosultságát igazolta, a falusias jellegű ellátás helyein pedig az általános jellegű szakképzés megerősítését, szükség esetén kodifikálását is.

Koppányi Gyula dr.

T. Szerkesztőség! Fancsik János dr. és Halász Ede dr. „Gondolatok az orvosok közötti viszonyról és kapcsolatokról” című cikkéhez szeretnék hozzászólni. Kiragadom a következő, az egész cikket meghatározó részt. Szinte már természetes, hogy majd minden felvilágosító szöveg azt tartalmazza „panaszával forduljon szakorvoshoz, kér-

jen szakintézeti beutalást”. Ebben a szerzők az általános orvos lebecsülését látják, szerintük ez az eljárás tulajdonképpen megkerülése az alapellátó és beteget között élő körzeti orvosnak, aki háziorvos a körzetéhez tartozó családoknak.

Kétségtelen, hogy a fiatal körzeti orvosok tekintélyes része a diploma megszerzése után körzeti orvosi állásba kerül. Alig pihente ki a vizsgák izgalmát, már naponta, mint körzeti orvosnak, 40—50 beteg felett kell határozott döntést hozni, kórjelzést felállítani, terápiásan ellátni, a kor színvonalán. Az általános orvoslás igen sokrétű, sok szakma területére kiterjedő feladatát vajon el tudja-e látni az alig néhány héttel ezelőtt felavatott orvos? Aligha. Csak úgy, ha a szakrendelésekre támaszkodik. Egy idő múlva bizonyos rutinná tesz szert, de ez nem pótolja az alapismeretek hiányosságait. Munkája rengeteg, továbbképzésre alig gondolhat, különösen a kisebb szakmák területén.

Nézetem szerint ennek az állapotnak a megoldása az lenne, ha a végzett orvosok különböző klinikákon, kórházi osztályokon dolgoznának legalább 3 évig és akkor általános orvosi szakképzést szereznének. A négy alapszakmában fél-évet, a kisebb szakmákban 1—2 hónapot töltenének. A kötelező idő elteltével a klinikán vizsgáznának, ahol az egyes szakmák gyakorlati és elméleti ismereteiből adnának számot. Így lehetne valóban komoly képzettségű általános szakorvosokat adni a körzeteknek és ez a falusi körzeti orvosi ellátást lényegesebben magasabb szintre emelné, de tehermentesítené a szakorvosi rendelőintézeteket is. A körzeti orvos el tudna végezni egyszerűbb szakorvosi vizsgálatokat és kezeléseket, ami megszüntetné a felesleges utazásokat és munkakiest.

A fül-orr-gégészeti szemszögéből az tapasztalható, hogy a körzeti orvosok diagnosztikai készsége, terápiás ismerete igen alacsony. Ily módon a hozzá forduló fül-orr-gégébetegeknek nem is adhat sem korszerű és szakszerű kezelést, sem tanácsot a körzeti orvos, hanem küldi a szakrendelésre. A szakrendeléseken zsúfoltság keletkezik, kevés a komoly betegekre fordítható idő, mert a szakorvosoknak kell a tonsillitist, az egyszerű rhinopharyngitist ellátni, a cerumens ki-feeszkendeznie stb.

A régebbi kör- és községi orvosi kinevezéseknél megkívánták a több éves kórházi, klinikai gyakorlatot, kár, hogy ebből engedni volt kénytelen a kinevező szerv.

Ha a körzeti orvos szakorvos lenne a med. universalisnak, akkor valóban ő volna hivatott elsősorban felvilágosítást adni, ellátni, kezelni a betegeit, így azonban hiába is fordulnak hozzá, mert az eredmény egy szakrendelői beutalás. Ha a

körzeti orvosok ezt sérelmesnek találják, erre csak egy gyógyszer lehet: az alaposabb, több ismeret.

Knézy Jenő dr.

T. Szerkesztőség! Nem annyira Veress Sándor dr. leveléhez (Orv. Hetil. 1973, 114, 829.) szeretnék hozzászólni, mint inkább a nyomában felparázslott vitához.

Szükséges a körzeti orvosi munka becsülése; önálló disciplinaként nagyobb és differenciáltabb megvaló elismerése, szakorvosi vizsga lehetőségével. Több szintű bérskála a szolgálati idő, szakképesítés, a munka minőségének és nehézségeinek, a körzet lélekszámának figyelembevételével. Címekkel, kitüntetésekkel, sőt tudományos fokozatokkal jutalmazás.

Mindez javítja a közérzetet, sarkantyú, de önmagában nem gyógyír a „szakmai perspektívatlanság”, „élve eltemettség” érzése ellen. Az **Abrahám László dr.** által említett 27–32%-ot kitevő (ijesztő szám!) kiábrándultnak *egzisztenciális* problémáit aligha oldaná meg csupán a szakvizsga, titulus, fizetéselemelés, új kategória és hasonlók.

Amikor a tartalom devalválódik, vele süllyed a ráragasztott címke. A cím, kategória önmagában nem befolyásolhatja tevékenységünket és annak tudatát. Kb. 2 éve vagyok „körzeti főorvos”. Mennyiben változott ezzel helyzetem és tudatom? Semmiben! Más a helyzet egy kórházi osztályvezető főorvosi kinevezésnél!

Egy hivatal, üzem ranglétrája felsőbb fokain egyre több az alárendelt beosztott, nő a szerep, a tevékenység hatósugara stb. Mindez aranyfedezet a ranghoz, beosztáshoz. De milyen változást hozhat harminc év egy körzeti orvos életében? Nagy tapasztalatot, jobb eredményeket, a közösség tiszteletét, megbecsülését, szeretetét. Sikerélményt csak ebben találhatunk.

Veress Sándor dr. a kulcsszám-mal más életforma zárját feszegeti. Ez elképzelésének nagy erénye. Viszont az általa megjelölt „circulációs egészségügyi ellátás” „forgórendszer” a körzetben (évente más

orvossal) kinek lesz jó? A betegekkel évtizedeken át összeforrott „házi orvos” olyan plusszal rendelkezik, mely őt minden más orvostípus fölé emelheti. *Ez létjogosultságunk egyetlen szilárd alapja.*

Veress Sándor dr. írja: „Ha egy ambiciózus körzeti orvos leképesítődött és tovább akar tanulni... vajon nem az lesz-e a következő lépése, hogy szakrendelést vezethessen egy rendelőintézetben? Hiszen életének ez az egyetlen kiútja?”. Nem tudom, Veress kolléga tapasztalt-e már ilyet? Én nemigen. Viszont több rendelőintézeti szakorvossal találkoztam, ki egyetlen kiutat a körzetben látott. Mert — néztem szerint — a rendelőintézeti szakorvosok problémái égetőbbek, mint a körzetieké. Pedig nekik van szakvizsgájuk. Több írásomban (ebben a rovatban is) foglalkoztam azzal, mennyire kívánatos lenne a rendelőintézeti életforma fokozatos felszámolása, rendelőintézetek helyén kórházi ambulancia, váltakozva ambuláló osztályos orvosokkal. *En is a körzeti orvos és kórház közvetlen kapcsolatában látom azt a műszeres konziliárius és továbbképző hátteret, mely minőségi munkánk és fejlődésünk biztosítója lehetne.* De ez nem jelent szükségszerűen „pendlizést”.

Bugovits Elemér dr. javaslatából: „Legyen a körzeti orvos elsődleges elméleti munkaterülete az orvosi pszichológia” sejlik a körzeti orvosi tevékenységgel szemben támasztott elvárások zavara. Egy másik javasolhatná, legyen a reumatológia is, hisz van annyi reumatológus, mint psychotherapiára szoruló. Nem hiszem, hogy egy átfűrdött vakbél vagy diabeteses coma ellátásában lényeges különbség lenne egy pesti klinika vagy vidéki osztály között. Viszont a körzetben döbbenetes nívkülönbségek adódnak. Szinte ahány orvos, annyi elintézési mód. Felmerül a kérdés, milyen fémjel a négyszögletes pecsét? Degeszt hordunk, melybe végtelenül sok minden belefér, de üresen is viselhető? Ez a sok vita, elmentés vélemény csak szíthatja az érzést, hogy lebegünk, mint Mohamed koporsója.

Reális felmérés kellene: mitől és mit várhatunk? Mik a lehetőségeink? Mi okozza a 27–32 százalékos „elidegenedést”? Vajon a túlspecializáltság, a nagyobb összefüggések szem elől tévesztése, a stereotypia stb. csak a futószalag mellett fenyeget? Nem egy papírok közé süppedő körzeti kolléga tolla alól kikerülő „produktum” recept, betűtábla, táppénzpapír nem azonos-e a szalagról legördülő anyacsavarral? Ne igyekezzünk néhány fával eltakarni az erdő hiányosságait!

Honárkay Róbert dr.

Szerk. kommentár: E négy — különböző tárgyú, de azonos témakörbe tartozó, a körzeti orvosok jelentős problémáival foglalkozó — levélnek szívesen adtunk helyet, azonban a leveleket nem küldtük el azoknak, akiknek írásaihoz kapcsolódnak, és nem közöljük azok válaszait. Nem kívánunk ugyanis erről a már sokat tárgyalt témakörrel újabb vitát kezdeményezni. A levelek megérdemlik a nyilvánosságot, a bennük foglalt gondolatokkal valószínűleg az olvasók túlnyomó többsége egyetért. Talán **Fancsik dr.** leveléhez kell annyit hozzáfűznünk, hogy féltő, ő inkább idealizálja a viszonyokat, úgy tűnik ugyanis, hogy a körzeti orvosok munkája — különösen vidéken — tényleg olyan nehéz körülmények között folyik, hogy az elkedvetlenedésre, szakmai perspektívatlanság érzésére adhat okot. Nagyon jó lenne, ha valóban a körzeti orvosok nagy része annyira értékelné munkáját, mint **Fancsik dr.** írja, és olyan elégedett is lenne azzal; sajnos, néhány felmérés, amely az utóbbi években készült, nem ezt igazolja.

A körzeti orvosok problémáit azért is nem tesszük most újabb vita tárgyává, mert most már a MÁOTE keretében, és a körzeti orvosok saját folyóiratában, a *Medicus Universalisban* e problémákkal sokat és szakszerűen foglalkoznak, az érvek és ellenérvek széles skálája hangzik el és kerül megvitatásra.



KÖNYVISMERTETÉS

Szentágothai János: Functionális anatómia. Az ember anatómiája, fejlődéstana, szövettana, és tájána-tómiája. Tankönyv. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1971. III kötet, 1862 oldal, 365 ábra. 272.— Ft.

A tankönyv kiadását több tényező tette szükségessé. Ezek közül alábbiakat kell kiemelni:

1. Az ismeretanyag évről évre történő tekintélyes bővülése szükségsszerűen megkívánja, hogy az orvosképzés szempontjából jelentőséggel nem bíró részeket töröljünk a tankönyvi anyagból. Ez a redukció, amit természetesen nívó esökkenés nélkül kell végrehajtani, érinti többek között az anatómiát is. A néhány éve bevezetett orvostudományi oktatási reformnak megfelelő, a memorizálandó anyagot csökkentő anatómia tankönyv nem állt rendelkezésre.

2. A korszerű követelmények deskriptív jellegű morfológia helyett functionális anatómiát kívánnak. Ilyen igényeknek megfelelő, modern magyar bonctani tankönyv nem volt.

3. Az utóbbi évek orvosképzésében egyre inkább előtérbe kerül az integrációra való törekvés. E tendencia szakít az egyes tárgyaknak a többiektől független oktatásával, hanem e helyett az elsajátítandó anyagot integrált formában nyújtja a hallgatóságnak. Az integrált oktatás megvalósításában mint előkészítő lépés nélkülözhetetlen, hogy megtörténjen a szintézise olyan tárgyaknak, mint amilyen a normál morfológiához tartozó anatómia, szövettan és fejlődés.

Szerző megértve a felerősített szempontoknak megfelelő tankönyv megírásának szükségességét, oktatói, magasszintű kutatói, felelős tudományszervezési, intézet vezetői és szerkesztői tevékenysége mellett vállalta, s sikerrel meg is oldotta ezt a hatalmas energiát felemésztő és nagy odaadást igénylő munkát. A tankönyv az említett igényeknek messzemenően megfelel. A könyvben az elsajátítandó anyagnak lényeges redukciója történt, amit szerző egyrészt úgy valósított meg, hogy a memorizálandó nomenklatúrai részt 30%-kal csökkentette, másrészt tipográfiai különbséget tesz a vizsgán tételesen megkívánt és az ezen kategóriába nem tartozó anyagrészek között. Utóbbiakat apróbetűs nyomással hozza. Apróbetűs nyomásba került többek között az egyes koponya-csontok leírása (csak a koponya egészében szerepel

rendes nyomásban), az izomzat részletes leírásának nagyrésze, a perifériás erek és idegek kisebb ágai, a funkciók megjegyzések, az általános bevezetők stb. — A könyvet funkciók szemlélet hatja át, a szerkezetet mindenkor ilyen alapon tárgyalja. A működésre vonatkozó megjegyzések kétségtelenül a könyv terjedelmének növekedését eredményezték. Ezen részek azonban, amellyel hogy apróbetűs nyomásban szerepelnek, fedésben vannak elsősorban az élettannal és a biokémiával, következésképpen a hallgatónak nem jelentenek elsajátítandó anyag-többletet. — A könyvben az anatómiának, a szövettannak és a fejlődésnek a szintézise kiválóan megvalósult. Előbbiekben túlmenően az egész munkát természet-tudományos és orvosi szemlélet hatja át, a leírásokban az általános biológiai vonatkozások érzékeltetésére való törekvés szerencsésen párosul az orvosi szemlélet kialakításának igényével.

Didaktikai szempontból értékes és jelentős kezdeményezés az egyes fejezetek végén található tanulási program. Ezekben tanácsokat ad az anyag elsajátításának módjára, rajzok készítését javasolja, valamint felhívja a figyelmet az illető anyagrészrel gyakorlati szempontból alapvető kérdésekre. A tanulási programok jelentőségét aláhúzza, hogy az anatómiát I. és II. éves hallgatók tanulják, akiknek a középiskolai tanulmányok után sok esetben komoly nehézséget okoz az egyetemi tanulmányok során megkívánt, az összefüggések felismerését igénylő tanulást.

A háromkötetes munka felöleli az emberi szervezet felépítésének és fejlődésének valamennyi, az orvosképzés szempontjából szükséges ágát.

Az I. kötet általános fejlődéstani fejezettel kezdődik, melyben a szerző az emberi test magzati fejlődésének alapvonalait írja le. Ezt követi az alapszöveteknek (kivéve a támasztó szöveteket), a legújabb lényeges ultrastrukturális adatokat is tartalmazó, modern functionális alapon történő tárgyalása. Külön kiemelendő az idegszöveti rész, mely a korszerű neurofiziológiai ismeretek elsajátításához nyújt biztos alapot. Ezután egy rövid antropológiai bevezetés következik. A csontvázrendszerrel foglalkozó fejezetben egységesen tárgyalja az egyes nagyobb testtájékok csont- és izülettanát. Ez a tárgyalási mód feltétlenül megkönnyíti az anyag elsajátítását. Az I. kötet utolsó fejezete az izomrendszert ismerteti. A részletes izomtan nagyrésze jól áttekinthető táblázatos formában került

feldolgozásra. Mind a csontvázrendszerrel, mind az izomrendszerrel foglalkozó általános fejezetek orvosi gyakorlati szempontból lényeges kérdéseket érintenek.

A II. kötet a keringési szervek morfológiáját és a zsigertant tartalmazza. A keringési szerveket is általános biológiai áttekintéssel vezet be, majd az erek szerkezetét, vért és vérképzést, szívet, kis- és nagyvérkő ereit, magzati vérkeringést és végül a nyirokrendszert tárgyalja. Utóbbin belül világos áttekintést nyújt az egyes testtájékok nyirokelvezetéséről is. Ezen orvosi gyakorlati szempontból fontos kérdést utóbbi évtizedekben használatos magyar anatómiai tankönyvekben mostohán kezelték. A keringési rendszerhez tartozó fejlődéstani részek (szív, erek fejlődése) is e fejezetben található. A zsigertani részben általános bevezetés után emésztőkészülék, légzőkészülék, vizeleti és nemiszervek, hashártya, belső elválasztású mirigyek sorrendet követi a tárgyalásban. Minden esetben leírja az illető készülék makroszkópos anatómiáját, szöveti szerkezetét és fejlődését.

A III. kötet első nagyobbik fele az idegrendszerrel és az érzékszervekkel, valamint a bőrrel foglalkozik. Ebben az idegrendszer fejlődését ismerjük meg először. Ezt követi a központi idegrendszer anatómiai leírása és szerkezetének a legújabb morfológiai és elektrofiziológiai adatokra támaszkodó, az orvosi gyakorlati szempontokat, valamint az idegrendszer működéséről való legmodernebb elképzeléseket is figyelembevevő megbeszélése. A környéki idegeket könnyen áttekinthető formában táblázatosan dolgozta fel. Az érzékszerveket is egységesen tárgyalja, az anatómiai és szövettani szerkezetet, az érzékszervi központi idegpályákat, az érzékszervek fejlődését egy fejezetben belül. — A kötet második fele táj-anatómiai összefoglalás. Ebben a szerző, amint azt a fejezet címében is kifejezésre juttatja, a testtájékok anatómiáját csupán összefoglalja, felsorolva a különböző régiókban előforduló tájékozódási pontokat, fontosabb ér- és idegképleteket, valamint a tájékok rétegeit és szövettereit. Ez a tárgyalási mód kétségtelenül arra kényszeríti a hallgatót, és ez is volt a célja szerzőnek, hogy a régiókkal kapcsolatos ismereteket először a leíró fejezetek megfelelő részeinek elsajátításával szerezzék meg, s csak ezután, mintegy összefoglalásképpen, de semmiképpen sem itt kezdve, tanulmányozza át a táj-anatómiai részt.

A tankönyv ábraanyaga, mely fekete-fehér és színes sémás rajzokból, sok esetben sztereodiagrammókból, színes makroszkópos és fénymikroszkópos felvételekből, valamint elektronmikroszkópos képekből áll, nagy igényességgel került összeválogatásra. Az ábrák a megértést nagy mértékben elősegítik, a lényegét tükrözik, demonstratívák és zömökben kiváló minőség-

* A könyv első kiadása már elfogyott, az új kiadás előkészületben van.

güek. Az ábrák között számos, szerző által tervezett mesteri illusztráció található. Kár, hogy a fénymikroszkópos felvételek egy része túl kicsi.

A könyv nyelvezete színes és plasztikus. Külön kiemelendők a szerző rendkívül szemléletes hasonlatai. A leírást élénkítik a lapalji jegyzetek.

A tankönyv magyar orvosi tankönyvirodalmunknak nagy értékű alkotása. Orvostanhallgatók mellett haszonnal forgathatják mindazok, akik modern, általános biológiai szemlélettel átítotott, funkcionális morfológiai ismereteiket akarják gyarapítani.

Halász Béla dr.

Hans Selye: Hormons and resistance. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1971. Két kötet, 1200 oldal, 37 ábra, 141 táblázat, cc. 5000 irodalmi idézet, 77,40 \$.

Selye H. professzor újabb könyvét 26 db korábbi könyv előzte meg, s több mint 1300 közlemény különböző folyóiratokban. Mint a montreali egyetem experimentalis orvosi intézetének az igazgatója fejt ki munkásságát több évtized óta. Jelen két kötetes monografiájában a hormonok és a szervezet resistencia kérdésével foglalkozik irodalmi adatok és a saját széles körű kísérletsorozatai alapján. Az adaptációs hormonok alatt azon hormonokat érti, melyek felelősek a szervezet adaptációjáért, azaz az élet folyamán a különböző behatásokra a szervezet megfelelő alkalmazkodásáért, valamint a növekedéséért, a reproductióért és az általános metabolikus folyamatomért is. Az adaptációért felelős ún. protectív anyagokat, a mesterséges és syntheticus steroidokat, hatásmechanizmusuk szerint két fő csoportra osztja. Az egyik az ún. „syntoxic”-us steroidok csoportja (cortisol, triamcinolon, aldosteron, desoxycorticosteron). Ebben az esetben szimbolikus értelemben „együttélés” áll fenn az agressorral, azaz a pathogen folyamattal azáltal, hogy a syntoxicus anyagok növelik a szervezet szöveteinek növekedési toleranciáját (csökkentve a gyulladási reakciót stb.). A másik csoportja a steroidoknak az ún. „catatoxic”-us steroidok (ethylestrenol, spironolacton, stb.), melyek az ún. agressort elpusztítják (metabolikus degradációjukat növelve a máj enzimek inductioja útján stb.).

A szerző is hangsúlyozza, hogy a steroidoknak a felosztása igen mechanikus, mert számos átfedés található a két csoport hatásmechanizmusá között; azonban a tárgyalás megkönnyítése miatt választja ezen felosztást. Tekintettel arra, hogy a korábbi munkáiban részletesen elsősorban a „syntoxic”-us steroidokkal foglalkozik: a glucocorticoidokkal, a jelen monographiájában elsősorban a „catatoxic”-us steroidokat tárgyalja. Több mint 500 e csoportba tartozó

steroidot vizsgált meg munkatárjaival, számos toxicus anyaggal szembeni protectív hatást feltételezve, részletesen tárgyalja eredményeiket és a pharmacologiai vizsgálati módszereiket is. A catatoxicus steroidokkal végzett vizsgálatokból a szerző számos megállapítása közül az eredmények jellemzésére az alábbiakat emeljük ki:

1. A steroidok catatoxicus hatása független a klasszikus hormon effectustól, bár gyakran társul anabolicus, antiminerocorticoid és glucocorticoid hatással.

2. Számos igen hatásos catatoxicus steroid carbonitril-származék, melyek szokatlan protectív hatással rendelkeznek a toxicus anyagokkal szemben.

3. A steroid structura 16 alpha helyén levő CN csoportoknak tulajdonítható szerep a catatoxicus aktivitás kifejtésében.

4. A steroidok számos pharmacologiai actív csoport carrierjeként szerepelnek, mint pl. a thioacetyl csoportnak (higany detoxicálásnál), a quarterner ammonium bázisoknak (neuromuscularis block inductiojánál), oncolyticus agenseknek stb.

5. Néhány catatoxicus steroid abortust előidéző tulajdonsággal is rendelkezik és akadályozza a lactatiót.

6. Nem sikerült még bizonyítani, de feltételezik, hogy az endogen catatoxicus hatású steroidok a szükségletnek megfelelően secretálódnának, mint a glucocorticoidok stress hatására. Ezen feltételezésük mellett szól, hogy a here által termelt testosteron a hím patkány resistenciáját lényegesen megnöveli a mindkét nemű gonadektomisált patkányával szemben. Továbbá a számos anyaggal szemben catatoxicus hatású corticosteron, mely a patkány létehez nélkülözhetetlen, a stress behatásokra a szükségletnek megfelelően secretálódik.

7. Megfigyelések szólnak amellett, hogy a catatoxicus steroidoknak fontos klinikai felhasználási területe lehetséges a különböző endogen és exogen károsító mérgező anyagok által előidézett megbetegedéseknél. Ez különösen érvényes azon megbetegedéseknél, ahol a máj microsomalis enzim működésének szerepe előtérbe kerül. Miután catatoxicus steroidoknak jelentőséget kell tulajdonítani a szervezet normál resistenciájának a fenntartásában, felmerül annak lehetősége, hogy különböző betegségek kiváltásában ezen catatoxicus steroidok elégtelen képződése játszhat szerepet, vagy esetleg ezen hormon effectust reguláló enzim mechanizmus károsodása, illetve érzékenységeinek a megváltozása oki tényező lehet.

A szerző a hormonális védekező systema rendszeréről szóló monographiájával túlmenően a kísérleti adatokon és irodalmi hivatkozásokon, a szervezet homeostasisát ép és kóros körülmények között fenntartó és szabályozó mechanizmu-

sának a további kutatásához vet fel számos ötletet és gondolatot.

A vizsgálatokat, eredményeket és elgondolásait tíz fejezetben tárgyalja a szerző.

A tizenegyedik fejezet külön kiemelendő, mely a különböző syntoxicus és catatoxicus hatású hormonok és egyéb pharmaconok kémijával, pharmacológiájával, valamint pharmacologiai kölcsönhatásaival foglalkozik. Ez az összeállítás nagy segítséget jelenthet nemcsak a speciálisan a steroidokkal foglalkozó kutatóknak, hanem a ma oly divatos enzim-inductio problematikájában különböző tudományterületen érdekelteknek is.

A monographia értékét a szerkesztés, a világos, jól áttekinthető táblázatok, ábrák, valamint a páratlan irodalmi adatgyűjtemény tovább növeli, méltán számíthatva széles körű nemzetközi sikerre.

Gláz Edit dr.

Klaus Poeck: Neurologie. Springer, 1972, 572 oldal.

Neurológiai tankönyvet írni sokféleképpen szokás. Lehet az orvostanhallgató anatómiai és physiologiai ismereteire felépítve a localisatio szerint ismertetni az egyes kórképeket. Ennek a módszernek hátránya, hogy azonos aetiologiájú, de az idegrendszer különböző structuráit bántalmazó betegségek egymástól távol kerülnek tárgyalásra. A tünetcsoportok szerint történő előadás a diagnostica számára ugyan a leghasznosabb, de nem mentes az előző rendszer hibáitól. Végül abban a könyvben, mely csak kóros nézőpontok szerint veszi sorra az idegbetegségeket, éppen a neurologia szépsége: az idegkórtannak nemcsak a rokon klinikai tárgyakkal (idegsebészet, belgyógyászat, elmeorvos), hanem az alapstudiumokkal (neuroanatomia, neuropathologia, neurophysiologia, neurochemia) és kiegészítő laboratóriumi szakmákkal (neuroradiologia, electrophysiologia, immunologia) való szoros, sokszor elválaszthatatlan kapcsolata vész el.

Poeck tankönyve az olvasót mindenekelőtt a fizikális vizsgálatokkal és a technikai segédleírásokkal ismerteti meg. A két általános neurológiai fejezet egyrészt feleleveníti az előző években tanult elméleti alapokat, másrészt ügyesen összekapcsolja az ott hallottakat a klinikummal.

A részletes neurológiai fejezetekben szerző a gyakorlatban fontos idegbetegségeket aetiologiai csoportosításban tárgyalja. Sorra veszi a keringési, térfoglaló, gyulladáso, traumás, degeneratív, anyagcsere- és fejlődési zavarokon alapuló betegségeket. A kórosi szemponttól csupán ott tér el, ahol az aetiologia nem eléggé ismert (rendszerbetegségek, myopathiák, epilepsiák), ugyanakkor a tünetek megértéséhez sokkal inkább szük-

séges a pontos anatómiai alap, mint a kórok ismerete (peripheriás idegek, törzsdúcok betegségei).

A könyv egy 6 évvel ezelőtti megjelent „Einführung in die klinische Neurologie” című műnek teljesen átdolgozott, II. kiadása. Kis terjedelme ellenére igen sok korszerű adatot tartalmaz könnyed, ugyanakkor tömör előadásmódban. A betegek gyógyításában nélkülözhetetlen klinikai és elméleti ismeretanyagot adja, a szerzői nevek ismertetésével aránylag keveset törődve. Az egyes betegségekről írt fejezeteket a differentialediagnosztika és a terapia pontokra szedett ismertetése zárja le. Sok a sematikus szemléltető ábra, ügyesen elkészített táblázat (pl. apoplexiák körisméje).

A könyvnek csupán néhány állítása vitatható. Kérdés, érdemes-e a trigeminus érző receptorait ingerelni, vagy ízlelési komponent is tartalmazó szagokat alkalmazni olyankor, amidőn anosmiát találunk. Szerző a fokozott reflex kritériumát a szokásostól eltérően szabja meg és ebből következően pyramis-laesiót bizonyít szerinte, ha az ellenoldali gyengébben kiváltható reflexhez képest „fokozott” a reflex. A discus-herniák műtéte óta úgy véljük, hogy egy-egy mélyreflex csupán egy szelvényhez kötött. Nem látszik indokoltnak, hogy a mélyreflexeket általában 2, esetenként 3 szelvény magasságában adja meg. A pneumoencephalographia alkalmazásánál valóban túlnyomással szokás végezni a vizsgálatot, ez azonban csak kis mennyiségű levegővel történő vizsgálatkor engedhető meg. A contusio tárgyalásakor nem történik említés a lumbálpunctio végzésének szükségességéről.

Komoly kritikát kétségre utal szerző szkeptikus állásfoglalása a mellékvesekéreg hormon preparátumok therapiás hatékonyságáról mindenfajta elvelőtlenedés megbetegedésben, ugyanakkor kiemelve a szer abszolút indikált voltát az optikus neuritisek és friss oblongata-gócok esetében. Helyesen utal a röntgenbesugárzás értelmetlen voltára syringomyeliánál: kis adag hatástalan, nagy pedig a gerincvelő sugárkárosodásának veszélyével jár.

A kitűnő didaktikai érzékkel megírt tankönyvet az orvostanhallgatók az idegkörtan alapjainak elsajátítására, más szakmákban dolgozó orvosok pedig neurologiai ismereteik felfrissítésére és kibővítésére haszonnal forgathatják.

Pálffy György dr.

Frederick A. Gibbs, Erna L. Gibbs: Electroencephalographia. Klinikai tapasztalatok, lehetőségek és határok. G. Fischer, Stuttgart. 1971. 78 + X oldal. Ára: 48,— DM.

A fordítás a szerzők „Medical Electroencephalography” c. könyve alapján készült, amely első ízben 1967-ben jelent meg az Addison-

Wesley Kiadónál (Reading, Mass., USA).

A szerzők előszava tájékoztat a könyv feladatáról: „Ez a könyv megvilágítja mindazt” — mondja többek között az Előszó — „amit az orvos vagy más érdekeltek tudni kívánnak az EEG leletek jelentőségéről”. A Bevezetés röviden érinti, hogy milyen feltételei vannak az EEG elváltozások kialakulásának, azaz mikor várhatunk eredményt az EEG vizsgálatból, milyen betegségekből járulhat hozzá diagnosztikai döntéseinkhez, mikor segíti a cerebrális folyamat helyének meghatározását, a prognózisnak és a therapiás kilátásoknak felbecsülését. Röviden foglalkozik a fiziológiás EEG képpel, a kóros EEG mintákkal, és azok jelentőségével.

Több mint 100 000 EEG felvétel alapján 46 féle kóros („specifikus”) EEG jel ismétlődését figyelték meg, amelyeknek megjelenése növeli bizonyos betegségek fennállásának lehetőségét. Ezt a lehetőséget olyan törzsszámmal fejezik ki, amelynek számlálója a kórkép klinikai tüneteinek és valamely EEG jelenségnek száralakos összefüggéséből, a nevező pedig ugyanazon klinikai jelenséghez csatlakozó EEG minta mennyiségi viszonyából adódik. A könyv ebből a 46 féle EEG anomáliából a leglényegesebbnek tartott 30 jelet emeli ki, azokat ábrában mutatja be, és röviden jellemzi. Az egyes EEG minták mellett kísérőszöveg villantja fel a leggyakrabban társuló subjectív panaszokat, objectív neurologiai vagy más elváltozásokat, jelzi azokat az aetiológiai tényezőket, amelyek a szóban forgó jelenségekért felelősek lehetnek és tájékoztat az életkori sajátosságokról. Az egyes epilepsia típusok említésekor alkalmat talál therapiás ismereteink megerősítésére is. Egy-egy jellemző EEG anomalia bemutatása mindössze két, egymás felé tekintő lapoldattal foglal el szöveggel, ábrával, táblázattal együtt, sőt marad hely oszlopdia grammok számára, hogy ábrázolhassa a minta előfordulási gyakoriságának összefüggését az egyes betegségekkel, és az egyes korcsoportokkal. A könyv befejező nagy táblázata veti egybe a leggyakrabban előforduló 30 EEG anomalia jelenlétét, illetve hiányát az egyidejűleg jelentkező kórképekkel, tünetekkel, panaszokkal.

Gibbsék könyvének méltatása helyett többet mond, ha csupán felsoroljuk legfőbb erőnyeit: rövidségét (terjedelme mindössze 78 oldal), az ábraanyag gazdagságát, az áttekinthető tájékoztatást (35 ábra, ugyanannyi táblázat, oszlop- és kördiagramm) és azt a törekvést, hogy az EEG anomáliák jelentőségét mennyiségileg próbálja kifejezni.

Vitatkozni lehet ugyanakkor a szerzők szándékával, hogy könyvükkel azokat az „orvosokat és más érdekelteket: psychologusokat, medikusokat és betegápoló nővére-

ket” kívánják instruálni az EEG minták morphológiájáról, előfordulási valószínűségekről stb., akiket bizonyára jobban érdekel a klinikumban jártas EEG szakember aktuális állásfoglalása, és az EEG felvétel leírása helyett annak elemző véleményezése. Noha a szerzők az electroencephalographia úttörői közül valók, új hívók toborzását a „szűkebb szakma” határain túlról az a különállásuk indokolhatja, amely több vonatkozásban is elválasztja őket a klinikai electroencephalographusok derékhadától. Elkülönülésük ugyanakkor feljogosítani látszik őket a Nemzetközi EEG Társaság által ajánlott terminológia figyelmen kívül hagyására, subjectivitásra az általuk elsőként leírt EEG jelenségek (pl. 14 és 6/sec positiv tüske, „mitten” minta stb.) jelentőségének megítélésében, és tekintélyi állásfoglalásra az aktivációs módszerekkel, az internacionálisan ajánlott electroda systemával, az automatikus hullámanalysissal és a kiváltott (evoked) potenciálok klinikai alkalmazhatóságával kapcsolatban. Különösen terminológiájuk önkényes alakításáról érdemes néhány szót ejteni, amelyben szinte önmaguk foglyai lettek, hiszen évtizedek óta halmozódó tapasztalataikat a folyamatosan fejlődő nemzetközi terminológia változásaival aligha volt mód újraértékelni. Elnevezéseik között egyesek egyáltalában nem szerepelnek a Nemzetközi EEG Társaság terminológiai bizottsága által ajánlott nomenklatúrában, mások létjogosultsága többéves vita után sem dőlt el, ismét másokat (pl. dysrhythmia, petit-mal varians stb.) a nem kívánatos megjelölések közé sorolta az említett bizottság. Szilárdságuk és következetességük annál elkedvetlenítőbb, ha megdöbbenünk, hogy a klinikai EEG száznál kevesebb terminus technicussal fejezi ki magát. Vajon milyen ellenállásra és nehézségekre számíthatna az, aki az egész medicina terminológiájának egységesítésére szánná el magát?

Valószínűbb, hogy Gibbsék megállapításait — a kóros EEG jelenségek és klinikai képek korrelációjának tanulságait — tapasztalatonként érlelt judiciummal bíró szakember értékelheti helyesen, tanulmányozhatja haszonnal. A terminologia említett sajátos értelmezése járhat ugyan félreértésekkel, de ettől a német kiadás fordítója szerencsére megóvja az olvasót. Prof. Dr. H. Künkel személyében egyszerűen találtak EEG-szakember fordítói és józan bírálóit, aki külön fordítói előszóban figyelmeztet a könyv valódi jelentőségére is. Az irodalomjegyzék 57 adatából húszban Gibbsék önmagukra, vagy olyan dolgozatra hivatkoznak, amelynek szerzőségében részük volt.

Az információ minden tényezőjének (szöveg, ábra, táblázat) synopticus elrendezése találó megoldás a szemlélődve tájékoztatás si-

kere érdekében. A könyv alakja, tetszetős külleme, nyomdai megvalósítása méltó keretet biztosít a tartalom számára.

Walsa Róbert dr.

Haemorrhagische Diathesen Grundlagen-Diagnostik-Therapie mit einem Beitrag über medikamentöse antithrombotische Therapie: Volker Hiemeyer, Herbert Rasche, Klaus Diehl, Georg Thiem Verlag Stuttgart, 1972.

A könyv a közkedvelt flexibilis zsebkönyv sorozatban jelent meg, 250 oldal terjedelmű, 19 ábrát és 16 táblázatot tartalmaz. Azt a törekvést, hogy világos áttekintést nyújtson a kérdés fiziologiai és pathologiai alapfolyamataiban és ugyanakkor elsősorban a klinikumot szolgálja, igen jól teljesíti. Minden fejezet ezt a világos praktikus célt szolgálja és ugyanakkor formája, szerkesztése olyan, hogy gyors és alapos tájékozódás nyerhető belőle az ún. „haemostaseologia” minden kérdésében. A könyv részletes tárgymutatót és bőséges irodalmi felsorolást is tartalmaz, és pedig elsősorban a legutóbbi években megjelent közleményekről. Igen fontos része a 46 oldal terjedelmű laboratóriumi módszereket ismertető rész, ami az ide tartozó kórképek diagnosztikájában és terápiájában is igen nagy jelentőségű és a klinikum művelésétől el nem választható. Nagyban segíti az olvasó tájékozódását, hogy ebben a fejezetben megtalálhatók az alternatív módszerek is, és a szerzők ezekhez rövid és világos kritikai magyarázatokat is fűznek. A könyvet egyébként az Ulmi Egyetem bel- és gyermekgyógyászati klinikája és haemostaseologiai sectioja fémjelzi. Rövidsége ellenére a kérdés úgyszólván minden lényeges részletét tartalmazza és az úgy vált lehetségessé, hogy fogalmazása rendkívül tömör és jó kritikailag érzékkel mindenkor a lényeges tények bemutatására törekszik. Minden belgyógyászati osztály, laboratórium jól felhasználhatja, de bizonyos speciálisan foglalkozó szakember is, annál is inkább, mert hasonló könyv elég régen jelent meg.

Horányi Mihály dr.

Leni Büchter: Chirurgische Behandlung der verletzten und erkrankten Hand. J. Ambrosius Barth Leipzig, 1972. 142 oldal, 112, részben színes ábra.

Rövid bevezető után a legfontosabb általános kézsebészeti ismereteket röviden és igen jól összeállítva olvashatjuk. Utána az egyes képletek sérüléseinek kissé bővebb, de szintén jól válogatott fejezetei következnek 40 oldalon át. Majd a helyreállító műtétekről kapunk rövid áttekintést. Viszonylag hosszabb — 16 oldal — a fertőzések-

ről szóló fejezet, ez is annak fontosságát hangsúlyozza. Kisebb fejezetben tárgyalja az ínak, innhüvelyek és egyéb megbetegedéseket. Ezután a reumatoid arthritisokról, majd a daganatokról és a veleszületett megbetegedéseiről van rövid szó. A záró-fejezet rövid útmutatásokat ad az utókezeléshez.

A nagyon szép kiállítású, igen hasznos és időszerű könyv alapelvei a Bunnell-i iskolából és annak egyik híres tanítványától, Mobergtől származnak. Olyan könyv ez, mely a magyar irodalomban főleg a fiatal orvosok oktatásában nagy hiány-cikk.

A könyv kiállítása igen szép, az ábrák nagyon jók, és a didaktikus, részben színes rajzok kitűnőek. A könyv értékét nem csökkenteni semmit sem az, hogy aránytalanul részletesen ír egészen speciális kézsebészeti beavatkozásokról, mint pl. a sensibilis bőrpótlásokról, ujj-cserékről, vagy éppen idegvarratokról, ami tulajdonképpen nem feladata a könyvnek. Ezekről elegendő lett volna egész rövid utalás és legfeljebb csak ábra aláírás terjedelmű megjegyzés. Hiszen ezek már a kézsebészek munka területébe tartoznak.

Elsősorban sebész gyakornokok, rendelőintézeti és poliklinikai sebészek számára frott könyv, de orvostanhallgatók, valamint sebész szakvizsgára készülők is nagyon hasznos útmutatásokat kaphatnak ebből a kézsebészeti kompendiumból. Végül mindenki, aki orvosi munkája kapcsán kéz-betegekkel foglalkozik, illetve kezel, azok számára e kis könyv jó segítőtárs, és méltó helyet érdemel az orvosok könyvtárában. *Manninger Jenő dr.*

Dyer, J. A.: Atlas of extraocular muscle surgery. Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1970. 180 oldal.

A szerző gyakorlati útmutatónak szánja ezt a könyvet azok számára, akik a kancsalság sebészetével foglalkoznak. Többéves tapasztalatai alapján konkrét javaslatokat tesz különböző esetek sebészi ellátására.

A könyv 6 fejezetre tagolódik. Az első fejezetben a szerző részletes anatómiai tájékoztatást ad a Tenon-tokról, valamint az extraocularis izmok vérellátásáról, innervációjáról és működéséről. A második fejezetben összefoglalja a sebészi eljárásokat, melyeket szemléltető rajzokkal illusztrál a műtét különböző fázisaiban. A további fejezetekben mindegyik műtéthez megjegyzéseket fűz saját tapasztalataiból, mellyel segítséget kíván nyújtani a gyakorló orvos számára. Külön foglalkozik a műtét indikáció kérdésével a convergens és divergens strabismus különböző eseteiben, valamint a bénulásos kancsalság egyes formáiban. Tárgyalja a lehetséges komplikációkat és technikai tévedéseket, melyek a műtét sikerét kockáztatják. Az

utolsó fejezetben anaesthesiologiai problémákkal foglalkozik. Előnybe helyezi az általános narcosist. Ezzel kapcsolatban összefoglaló ismertetést ad a praemedicációról, az anaesthesia technikájáról és komplikációiról.

Varga Margit dr.

17. Symposion der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie in Hamburg vom 4—6. März 1971. Haut als endokrine Erfolgsorgan. Gestagene. Geriatriche Endokrinologie des Mannes. Szerkesztette: Prof. dr. Joachim Kracht. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1971. 196 oldal, 84, részben színes ábra.

A symposion fő témáit a cím feltünteti. A symposionon azonban a fő témák tárgyalása előtt a Német Endokrinológiai Társaság 1971-es pályadíj nyertesei tartottak szakmai előadást. A Schoeller—Junkmann díj nyertese, Dr. Govind S. Rao, a steroid glucocortylosterontransferasekra vonatkozó vizsgálatait foglalta össze. Megállapította oestrogenek segítségével, hogy ez az enzim a májon kívül az emlősök más szerveiben is megtalálható és pedig főleg a mikrosoma fractióban. Vizsgálatai szerint ez az anyag lipoprotein komplex és a mikrosomalis membránhoz tartozik.

A Marius—Tausk díj nyertese Dr. D. Scholer a plasma-aldoosteron meghatározásairól, ezen hormon szintjének dinamikájáról számolt be, az utóbbit angiotensin II., kalium és ACTH hatásban vizsgálva.

Az első fő téma a dermatologiai endokrinologia volt. Wilson elméleti jellegű referátumában a testosteron és bőr közötti biokémiai folyamatokat, továbbá a dihydrotestosteron képzés és a bőr járulékos képletei közötti összefüggést ismertette. Ebling előadása állatkísérleti eredmények alapján ismertette a különböző steroidok, antistteroidok, hypophysis hormonok hatását a bőr különböző mirigyekre. A Winkler által előadott klinikai fejezet főleg a steroidok bőrbetegségeiben való terápiás alkalmazásának lehetőségeivel foglalkozott. Külön előadás ismertette (Ludwig E.) a hormonok és a haj, illetve szőrzet közötti összefüggését. Az első témakör záróelőadása a szexuálhormonok bőrön való felszívódásának kérdésével foglalkozott.

A gestagenekre vonatkozó előadások sora a nő corpus luteum funkciójának élettanával és kórellettanával foglalkozott (Zander és Runnbaun) és jól összefoglalta az erre vonatkozó kiterjedt ismeretanyagot. A referátum a legújabb ismereteket is magában foglalja (pl. napi ritmus a sárga-testben). Overbeek előadása a különböző szintetikus gestagenek anyagcseréjével és azok meglehetősen komplex hatásával foglalkozik, ez utóbbiba érve egyes vegyületek

androgen, antiandrogen, oestrogen, antioestrogen, stb. hatásait is. A következő klinikai fejezet a gestagenek therapiás alkalmazásával foglalkozik. Ez a fejezet a nem endokrin alkalmazhatóság indikációira is kitér. Természetesen az előadás előterében mégis a kontracepciós kérdések állanak. Szó került a gestagen tartalmú intrauterin és vaginalis pesszáriumok kérdésére is. Kerekasztal-konferencia foglalkozott a gestagen kezelés mellékhatásával, ennek anyagában azonban valamilyen lényeges új adatot nem talál az olvasó.

Az öreg kor endokrinológiájának fő témája a prostata és annak betegségei voltak. Szó került az előadásokban (Ofner, továbbá Klosterhalfen) biokémiai és klinikai problémákról egyaránt. További összefoglaló előadás ismertette (H. Schmidt) az öregedés folyamatának befolyását a férfi endokrin mirigyeire általában, és kerekasztal-konferencia foglalkozott az ún. klimakterium virile kérdésével. Az utolsó előadás, melyet Klein és mtsai tartottak, a pajzsmirigybetegségek klasszifikációjával foglalkozott.

A szép kiadású könyv megfelelő

fotópapíron, részben színesen hűtött ábrákkal végződik. Ezek közül különösen a férfiak szőrzetével kapcsolatos és endokrinológiai adatokkal kiegészített fényképfelvételek látszanak különösen érdekesnek.

A fő témák iránt érdeklődő endokrinológusoknak a symposium anyagának tanulmányozása melegen ajánlható, részben az új megismeréseket tartalmazó előadások, de főleg a kitűnő, korszerű irodalom felhasználása miatt.

Holló István dr.

CARL ZEISS MLW, és PZO gyártmányú

kórházi laboratóriumi műszerek esetenkénti és garancián túli javítása.

Rendszeres féléves karbantartásra szerződés köthető. SPEKOL, VSU-1, VSU-2, SPECORD UV-VIS fotométerek.

Régi és új típusú (FLAPHOKOL) lángfotométerek.

Elektroforézis futtatókamrák és ERI-10, ERI-65 kiértékelők.

Mikroszkópok, polariméterek stb.

OLYMPUS gyártmányú gastroendoszkópiai vizsgáló műszerek garanciális és garancián túli javítása, karbantartása.

FOTO OPTIKA KSZ

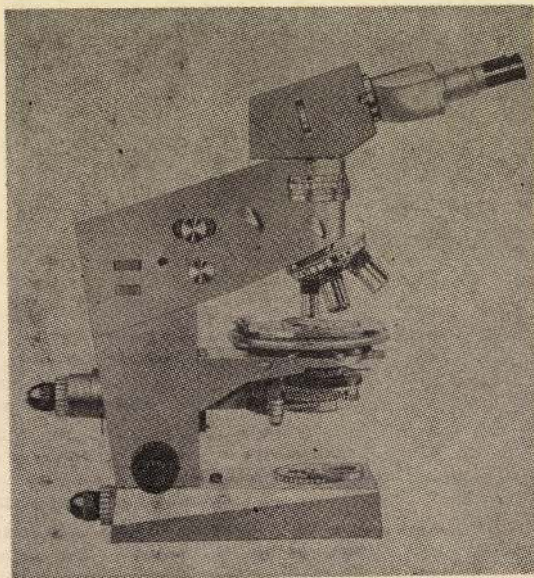
Carl Zeiss szerviz

Bp., XII., Normafa út 1.

KÖZPONT: Bp., V., Kossuth Lajos u. 17.

Budapest, V., Váci u. 84.

Telefon: 180-676.



PH

2021

**Az Egészségügyi Minisztérium
járványügyi tájékoztatója 1973 március hónapról**

Márciusban a járványügyi helyzet — eltekintve a tovább terjedő morbilli járványtól — általában kedvezően alakult. Az előző hónapoz képest csaknem változatlan volt a salmonellosis és a hepatitis bejelentések száma, viszont több dysenteriát és scarlatinát jelentettek be.

Budapest XX. kerületében kereken 70 salmonellosis megbetegedés fordult elő egy cukrászüzem készítményeit fogyasztók között. A kórokozó (*S. enteritidis*) a felhasznált tojásporból is kitenyészett. A Szolnok megyei Jánoshidán, az óvodában a *S. typhi murium* okozta ételfertőzés 22 megbetegedést idézett elő.

Zalacsányban (Zala megye) a nevelőotthonban ivóvíz által terjesztett *Sh. flexneri* fertőzés 50 dysenteria megbetegedést okozott. Szolnok megyében Túrkevény és Kenderesen 70 megbetegedéssel zárultak a februárról áthúzódó *Sh. flexneri* járványok. A Hajdú

megyei Nyírmartonfalván, a nevelőotthonban 22 megbetegedést okozott a *Sh. flexneri* okozta dysenteria járvány.

Bakteriológiai vizsgálattal nem tisztázható kóreredetű enteritis járvány zajlott le Békés megyében a nagykamarási óvodában és Komárom megyében az egyik szőnyi óvodában, összesen 68 esettel.

Az 1972 október havában elkezdődött morbilli járvány tovább is folytatódott. A márciusban bejelentett esetek száma közel két és félszerese volt a február havinak, kereken húszszorosa az 1972 márciusában bejelentett eseteknek, és csaknem háromszorosa az 1967—1971. évi márciusi mediánnak.

A legtöbb megbetegedés Zala, Somogy és Vas megyében fordult elő. A betegek túlnyomó többsége iskolás korú volt. A már oltott 3 és 4 éves gyermekek a betegeknek együttesen alig 5%-át tették ki.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon
1972. október—1973. március hó+

Betegség	1972			1973		
	Okt.	Nov.	Dec.	Jan.	Febr.	Márc.
Typhus abdominalis	11	3	7	4	8	4
Paratyphus	5	—	1	1	1	—
Salmonellosis	390	383	222	113	154	166
Dysenteria	1041	777	733	322	433	599
Dyspepsia coli	95	92	78	47	74	78
Hepatitis inf.	1140	1032	1171	775	836	851
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	—	—	—
Scarlatina	898	1076	1347	827	995	1320
Pertussis	6	5	2	8	13	9
Meningitis epid.	6	8	10	7	11	7
Staphylococcosis	36	47	16	12	21	20
Morbilli	982	1291	2378	2361	3626	7098
Mononucl. inf.	62	36	57	19	31	43
Encephalitis inf.	16	6	8	4	1	4
Keratoconj. epid.	37	7	5	6	3	6
Malaria	—	—	—	—	1*	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Tetanus	7	11	5	4	2	2
Anthrax	1	—	—	—	—	—
Brucellosis	9	12	13	2	10	5
Meningitis serosa	13	21	28	16	17	28
Leptospirosis	15	3	6	—	4	1
Tularemia	—	2	1	1	—	2
Lyssa-fertőzésre gyanús sérülés	213	256	174	83	157	186

+ előzetes, nagy részben tisztított adatok.
* Importált eset.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon

Betegség	Március hó			Január 1—március 31		
	1973+	1972+	Medián 1967—71	1973+	1972+	Medián 1967—71
Typhus abdominalis	4	4	11	16	13	42
Paratyphus	—	3	—	2	9	3
Salmonellosis	166	292	82	433	615	196
Dysenteria	599	700	689	1354	1573	1902
Dyspepsia coli	78	109	196	199	290	534
Hepatitis inf.	851	789	836	2462	1987	2811
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	1
Diphtheria	—	—	—	—	—	—
Scarlatina	1320	1215	1607	3142	3198	4765
Pertussis	9	1	7	30	5	17
Meningitis epid.	7	6	7	25	18	29
Staphylococcosis	20	38	90	53	103	286
Morbilli	7098	389	2555	13085	943	5943
Mononucl. inf.	43	40	33	93	112	73
Encephalitis inf.	4	4	8	9	13	19
Keratoconj. epid.	6	7	5	15	14	10
Malaria	—	1*	—	1*	1*	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Tetanus	2	5	2	8	12	8
Anthrax	—	—	—	—	3	—
Brucellosis	5	11	5	17	28	24
Meningitis serosa	28	16	26	61	36	92
Leptospirosis	1	6	1	5	12	7
Tularemia	2	—	4	3	1	11
Lyssa-fertőzésre gyanús sérülés	186	311	188	426	697	518

+ Előzetes, nagy részben tisztított adatok.
* Importált eset(ek).

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 15 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116—660

MNB egyszámúszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatálnál,
a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(KHI, 1900 Budapest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon
valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765
Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft



73.2720 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674

XAVIN

INJEKCIÓ ÉS TABLETTA

A Xavin mint haemokinator, a szív teljesítményének növelésével és a peripheriás ellenállás csökkentésével fokozza a peripheriás és az agyi vérkeringést, növeli a perctérfogatot. Csökkenti az emelkedett fibrinogenszintet azért, hogy serkenti a fibrinolysist. Szabályozza a cholesterolinszintet, javítja a collateralis keringést, a szöveti anyagcserét és a haemokinetikus hatást.

ÖSSZETÉTEL: Ampullánként (2 ml) 300 mg és tablettánként 150 mg Xantinolum nicotinicum (7-(2-hydroxy-3-(N-methyl-β-hydroxyethylamino)-propyl)-theophyllinum nicotinicum) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Arteriás és vénás peripheriás, valamint agyi vérkeringési zavarok. Endangiitis obliterans, peripheriás angiosclerosis, claudicatio intermittens, angiopathia, retinopathia és gangraena diabetica. Raynaud-kór, thrombosisok, emboliák. Sudeck-syndroma, ulcus cruris és egyéb trophikus zavarok, thrombophlebitis, acrocyanosis, erythema induratum Bazin. Cerebroscclerosis, cervicalis syndroma, arteriitis temporalis, Menière-syndroma. Agyi vascularis történések esetén csak szakorvosi javallat alapján.

ELLENJAVALLATOK: Ulcus ventriculi és duodeni, haemorrhagiás diathesis. Mitralstenosis fenyegető vagy kialakult jobbszív-elégtelenséggel. Labilis eredetű hypertonia esetében az injekció alkalmazásától tartózkodjunk, mert collapsushoz vezethet. Más vérnyomáscsökkentők, különösen ganglionblokkolók és sympatholyticumok adagolását a kezelés megkezdése előtt abba kell hagyni, hogy a készítmény vérkeringést szabályozó hatását ne gátolják. Ellenjavallt minden olyan gyógyszeres kombináció, amely a perfúziós nyomás csökkenésére vezetne.

ADAGOLÁS: Átlagos kezdeti adagja felnőtteknek naponta 2–3-szor 1 tablettá, amelyet kevés folyadékkal egészben kell lenyelni. Szükség esetén az átlagos adag naponta 3-szor 2–4 tablettára is növelhető, a beteg állapotának gondos ellenőrzésével. Későbbiek során a klinikai állapot javulásával, elégséges, ha a kezelést az egyénenként megállapított – naponta 2–3-szor 1 tablettá – fenntartó adagokkal folytatjuk.

Heveny vérellátási zavarok esetén az injekciós kezelést részesítjük előnyben. A kívánt hatás szükségességének megfelelően felnőtteknek naponta 1–3-szor 2 ml intramuscularisan, azonnali hatás elérésére intravenásan 1–2-szer 2 ml igen lassú befecskendezéssel, lehetőleg fekvő helyzetben, majd naponta 1–3-szor 2 ml intramuscularisan.

Az injekciós kezelés hatásának fokozására egyidejűleg naponta 3-szor 2 tablettát is adagolhatunk.

Az injekciós kezeléssel elért eredményt az egyénenként megállapított fenntartó adagokkal (napi 2–3-szor 1 tabl.) hosszabb ideig biztosíthatjuk.

A tabletták bevétele vagy az injekciók befecskendezése után egyes esetekben az arcon, esetleg más testrészekben, a készítmény rövid ideig tartó, égő érzéssel járó kipirulást okozhat. Súlyos esetek klinikai kezelésére előnyösen alkalmazható a tartós cseppinfúzió, amikor 5-ször 2 ml-es ampulla tartalmát (1500 mg) 500 ml infúziós oldathoz elegyítjük. Az infúziós oldatot olyan percnkénti cseppszámmal infundáljuk, hogy legalább 3–4 órán át tartson. Az oldat elkészítésénél az aseptikus körülményekre szigorúan ügyeljünk.

CSOMAGOLÁS:

50 db à 0,15 g tablettá
200 db à 0,15 g tablettá
10 × 2 ml à 0,3 g ampulla
100 × 2 ml à 0,3 g ampulla

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN

Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára

Budapest IV., Tó utca 1–5.



INTESTOPAN[®]

tabletta

enterodesinficiens

Antibacterialis, antiameobás és mycostatikus hatású kombináció.

A micronizált hatóanyagok a bél-tractusban fejtik ki hatásukat: behatolnak a nyálkahártya redőibe, nem szívódnak fel s a normálbélflórát nem károsítják.

ÖSSZETÉTEL

40 mg 5,7-dibróm-8-benzoyl-oxychinaldinumot és 200 mg broxyquinolinumot tartalmaz tablettánként.

JAVALLATOK

Fertőzések enteritis, enterocolitis, gastroenteritis, bacterium és amoeba okozta dysenteria. Giardia lamblia-fertőzés, nem specifikus enterocolitisek. Csecsemőbélhurut. Bélfertőzések megelőzése.

ELLENJAVALLATOK

Máj- és veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek napi 3×1 tabletta,

gyermekeknek 2–12 hónapos korig napi $3 \times \frac{1}{4}$ tabletta, 1–6 éves korig $3 \times \frac{1}{2}$ tabletta, 7 éves kortól 3×1 tabletta, naponta, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Néha flatulentia vagy epigastrialis kellemetlen érzés jelentkezhet. Ritkán – az arra egyébként is hajlamos egyéneken – allergia is előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS

Orvosi ellenőrzés nélkül legfeljebb egy hétig, orvosi ellenőrzés mellett legfeljebb egy hónapig szedhető megszakítás nélkül. Egy hónapot meghaladó folyamatos alkalmazás után peripheriás neuropathia, myelopathia, atrophia nervi optici léphet fel.

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más – szabadon rendelhető – gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

20 tabletta 34,- Ft,

200 tabletta 320,- Ft

SANDOZ AG.-BASEL licencia

Egyt GYÓGYSZERVEGYSZETI GYÁR, BUDAPEST





AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

114. ÉVFOLYAM 34. SZÁM 2023—2082 OLDAL

BUDAPEST 1973. AUGUSZTUS 26.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 216, — FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 4,50 FT

INDOMETACINUM

kapszula és végbélkúp

kapszula 25 mg, végbélkúp 50 mg és 100 mg.

ANTIPHLOGISTICUM

Az Indometacinum hormonhatástól mentes, antiphlogistikus, analgetikus és antipyretikus tulajdonságú gyulladásgátló vegyület.

OSSZETÉTEL

Kapszulánként 25 mg és végbélkúponként 50 mg, illetve 100 mg Indometacinum (acidum 1-/p-chlorbenzoyl/-5-methoxy-2-methylindolyl-3-aceticum) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Gyulladásos és nem gyulladásos eredetű izületi, izom- és heveny lágyrész megbetegedések, úgymint: polyarthritus chronica progressiva (prímaer chronikus polyarthritus), arthrosis inflammata, arthrosis deformans, osteoarthrosis, spondylarthrosis, coxarthrosis, spondylarthritus ankylopoetica (morbus Bechterew), arthritus urica, valamint periarthritus humeroscapularis, bursitis, tendinitis, tendovaginitis, synovitis stb. esetében.

ELLENJAVALLATOK

Ulcus ventriculi és duodeni. Terhes, szoptató anyáknak és gyermekeknek nem adható. Olyan betegeknek, akik korábban a gyomor-bélhuzam súlyos megbetegedésében szenvedtek, továbbá epilepsia, Parkinson-kór, emotionalis és pszichiátriai kórképekben az adagolás fokozott óvatossággal történjék.

ADAGOLÁS

Egyéni megítélést igényel, a beteg tűrőképességének figyelembevételével. Átlagos kezdeti adagja felnőtteknek naponta 2–3-szor 1 kapszula, vagy 2-szer 1 kapszula (délben és este) étkezés közben, vagy közvetlenül az étkezések után, majd éjszakára 1 végbélkúp 50 mg, vagy szükség esetén 100 mg. Heveny köszvény esetében a kezdeti adag naponta 2-szer 2 kapszula (délben és este) étkezés közben, vagy közvetlenül az étkezések után, az akut rohamok megszűnéséig, valamely húgysavürítést fokozó készítménnyel együtt, majd éjszakára 1 végbélkúp 100 mg. Szükség esetén az adag fokozatosan, kapszulánként, 25 mg-os adagokkal növelhető. Általában 150–200 mg-os napi összadag megfelelő terápiás hatást eredményez.

MELLÉKHATÁSOK

Az adag nagyságától függően, vagy egyéni érzékenység esetén nem kívánatos, illetve káros mellékhatások (fejfájás, szédülés, gyomor-bélpanaszok, étvágytalanság, hányinger, hányás, hasmenés, az epigastrium nyomásérzékenysége) allergiás jellegű bőrkiütés, fülzúgás, hallási zavarok, hyperglycaemia, ritkábban a központi idegrendszer elváltozásának kísérőjelenségei (aluszékonyág, zavartság, hallucinatio, convulsiók, depressziós állapotok, vagy más psychés zavarok előfordulhatnak. Az adag csökkentésére, vagy átmeneti megvonására a mellékhatások rendszerint elmúlnak.

FIGYELMEZTETÉS

Az Indometacinum kezelés elfedheti az intercurrent fertőző folyamatok jeleit és tüneteit, vagy aktiválhatja a latens bacterialis folyamatokat. Ezért, ha a kezelés alatt fertőzőes tünetek jelentkeznek, vagy ritka kivételként leukopenia, thrombocytopenia, granulocytopenia, illetve gastrointestinalis vérzés előfordulásának veszélye áll fenn, a készítmény adagolását azonnal be kell szüntetni. Látási zavarok esetén csak fokozott óvatossággal adagolható.

CSOMAGOLÁS

30 db à 0,025 g kapszula	37,70 Ft
300 db à 0,025 g kapszula	348,— Ft
10 db à 0,05 g végbélkúp	24,40 Ft
5 db à 0,1 g végbélkúp	17,40 Ft

MEGJEGYZÉS

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések rendelhetik, körzeti, üzemi stb. orvosok csak szakrendelés vagy fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára rendelhetik, a javaslatban meghatározott időtartam, de legfeljebb a javaslat keltétől számított hónapon belül történő gyógykezelés céljából.

CHINOIN — BUDAPEST

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
DARABOS PÁL DR.
FISCHER ANTAL DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.

SÓS JÓZSEF DR.

SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
HONTI JÓZSEF DR.

*

114. ÉVFOLYAM

*

34. SZÁM

*

1973. AUGUSZTUS 26.

TARTALOMJEGYZÉK

Mestyán Gyula dr.:
Újszülöttkori anyagcsereadaptáció 2025

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Váry László dr., Karátson András dr.
és Zana János dr.:
Subcutan arterio-venosus fistulák készítése
és alkalmazása során szerzett
tapasztalataink 2034

Fontányi Sándor dr. és Arányi Sándor dr.:
A pajzsmirigy elhelyezkedési
rendellenességeiről 2038

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Lévai Ferenc dr., Mihók Ilona,
Rosner Egon dr. és Jászay Zoltán dr.:
Egészségesek és sárgaságban szenvedők
Ujoviridin kiválasztásáról 2041

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Fekete Béla dr., Szegedi Gyula dr.,
Gergely Péter dr., Szabó Gábor dr.
és Petrányi Gyula dr.:
A rheumatoid rosetta diagnosztikus
jelentősége 2047

RITKA KÓRKÉPEK

Schneider Ferenc dr.
és Marschalek György dr.:
Kettős bal vénás szájadék 2050

KAZUISZTIKA

Szalóky Pál dr. és W. Laub Margit dr.:
Idült granulocytás leukaemia anyán
és leányán 2053

HORUS

Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

A numizmatikus Weszprémi István 2055
Zlamál Vilmos 2058
Orvosképzés a lusakai egyetemen 2060
A TMB hírei 2063
Kinevezések 2064
Elhalálozások 2064

Folyóiratreferátumok 2065

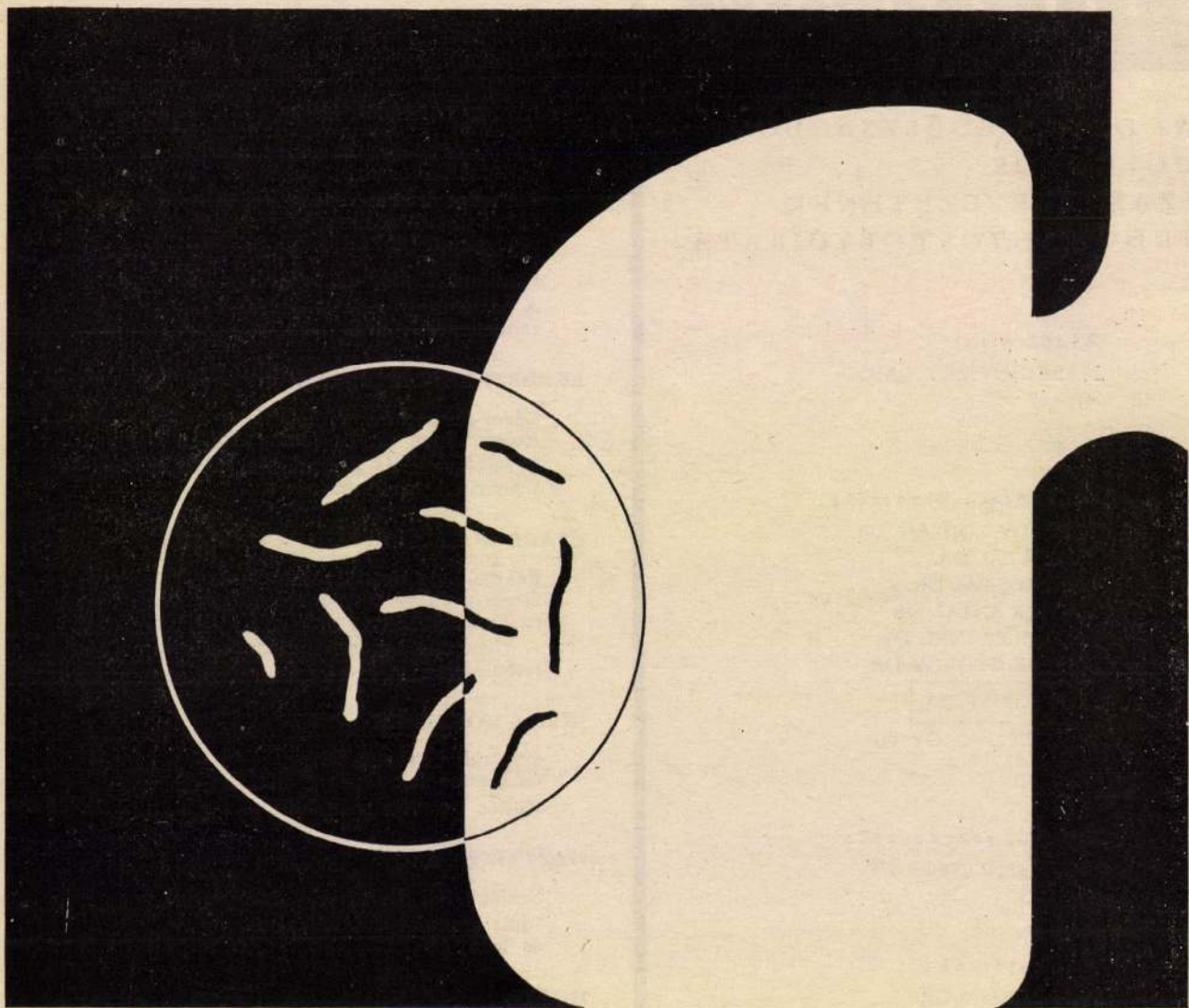
Levelek a szerkesztőhöz 2075

Könyvismertetés 2077

Hírek 2080

TEBEFORM

tuberculostaticum



1 draszté 250 mg prothionamid.-ot tartalmaz.

Olyan oralisan alkalmazható másodlagos anti-tuberculoticum, melynek hatása egyes primær antituberculoticum iránt resistens human és bovin típusú tbc baktériumtörzsekre is kiterjed. Therapiás szélessége az aethionamidénál jobb.

Kombinációs antituberculoticum, a tuberculosis és extrapulmonális, acut és chronicus, más antituberculoticumok iránt resistens eseteinek kezelésére.

6–12 hetes kúra során, felnőtteknek 0,25–0,5 g az átlagos napi adag, 2–3 részre elosztva.

Gyermekeknek 10–20 mg/testsúlykg naponta, 2–3 részre elosztva.

MEGJEGYZÉS

Orvosi vényen, Tebeform nem rendelhető. A járóbeteg Tebeformmal történő kezelését az illetékes tüdőgondozó intézet végzi.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Újszülöttkori anyagcsereadaptáció

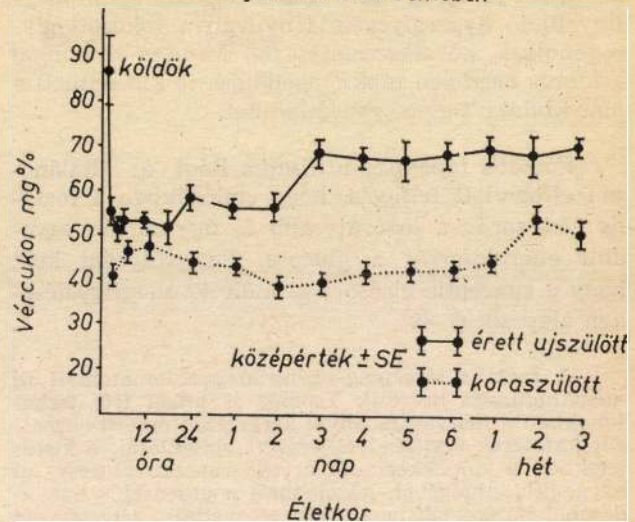
Mestyán Gyula dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 25. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány.

Az extrauterin környezeti feltételekhez való alkalmazkodás az újszülött úgyszólván valamennyi szervrendszerét, funkcióját és szabályozását érinti. Ezek közül a légzés megindulása, a neonatalis, majd a felnőtt típusú keringés kialakulása mint a legszembetűnőbb és a túlélés szempontjából legfontosabb funkciók, messzemenően meghatározzák, hogy az újszülött mennyiben képes az új követelményeknek megfelelni. Érthető, hogy az experimentalis és klinikai kutatások az utolsó 25 esztendőben elsősorban a foetalis és neonatalis keringés, valamint a légzés élettanának és kórélettanának tisztázására irányultak. Nem kétséges, hogy ezen vizsgálatok számtalan alapvető megfigyeléssel gazdagították ismereteinket és a klinikai és experimentalis orvostudomány egy új ágának, nevezetesen a neonatologia kialakulásához vezettek.

A születés után a köldökzsinór átmetszése nemcsak a placentaris gázcsere, hanem a tápanyagtransport megszűnését is jelenti. Normális körülmények között az igen rövid időn belül meginduló légzés ismét biztosítja az újszülött gázcseréjét, a tápanyagszükséglet fedezése azonban lényegesen hosszabb időt vesz igénybe, ami elkerülhetetlenül az újszülött éhezését eredményezi. Az éhezésre bekövetkező anyagcsere-változások természetesen nem olyan szembetűnőek, mint az ismétlődő apnoék, dyspnoe, cyanosis formájában manifestálódó légzési és keringési zavarok, ami nyilvánvalóan szerepet játszott abban, hogy az extrauterin feltételekhez történő anyagcsere-adaptatio csak az utolsó tíz évben került az érdeklődés előterébe. Az a felismerés, hogy az éretlen koraszülött és az intrauterin sorvadtt újszülött túlélését hypoglycaemia is veszélyezteti, nyilvánvalóvá tette, hogy a születést követő órák, napok az anyagcsere-adaptatio szempontjából is kritikus periódust jelentenek. A foetalis életben a legfontosabb energiaforrás a glucose. Felvetődik, hogy a placentaris glucose-transport megszűnésétől a táplálás megkezdéséig az újszülött milyen substratum mobilizálásával és oxydatiójával fedezi a caloriaszükségletét? Van Duyne (1) újszülött bárányban végzett megfigyelései már 1962-ben utaltak a fokozott lipolysis jelentőségére a postnatalis anyagcsere-adaptatióban. A vérglucose és plasma szabadzsírsavszint reciprokok változásában megnyilvánuló substratumváltás felismerése képezte a kiindulópontját azon vizsgálatoknak, me-

Postnatalis vércukorszint újszülött csecsemőben



1. ábra. A vércukorszint postnatalis alakulása érett újszülött és koraszülött csecsemőben. A vércukormeghatározás glucose-oxidase módszerrel történt (Cornblath, M. és Reisner, S. H.: New England J. Med. 1965, 273, 378.). ● — ● érett újszülött; — — — — — koraszülött

lyek a foetalis anyagcsereviszonyok és az újszülöttkori éhezés által kiváltott metabolikus reakciók tisztázását célozták.

E referatumban — a teljesség igénye nélkül — tulajdonképpen a problémakörrel kapcsolatos fontosabb megfigyeléseket és ismereteket kívánom a klinikus szemszögéből összefoglalni.

A szénhidrát-anyagcsere prenatalis és neonatalis sajátosságai

Foetalis vércukorszint és glycogentartalékok. A foetalis vércukorconcentratio alacsonyabb az anyáénál, annak kb. 70—80%-át teszi ki. Születéskor a köldökvenában az abszolút vércukorszint az anyai szinttől függően 40—90 mg/100 ml között változhat. A glucose tehát concentratio-gradienst irányában hatol át a placentán, ami azonban nem egyszerű diffúzióval, hanem feltehetően aktív mechanizmus révén történik (2).

A magzatba jutó glucose nemcsak közvetlen energiaforrásként szerepel, hanem egyéb célokra, így glycogénképzésre és minden valószínűség szerint lipogenesisre is felhasználódik. Emlős foetusokban a glycogén gyors ütemű felhalmozódását a terhesség utolsó szakában lehet megfigyelni (3). Ekkor nemcsak a májban, hanem a váz- és szívmuszkulációban is magas a glycogénconcentratio. Emberben is a terminust megelőző periódusban alakulnak ki a glycogénraktárak, úgyhogy születéskor az említett szervekben a glycogénconcentratio többszöröse a felnőtt értéknek (3). In vitro vizsgálatok szerint a glucoseból történő glycogénképzéshez szükséges enzimek már a terhesség korábbi szakában kimutathatók és aktivitásuk a glycogén felhalmozódásával párhuzamosan fokozódik (4, 5).

A foetalis glycogentartalékok — szükség esetén — jelentős energiaforrást jelentenek a magzat

számára, melynek mobilizálásához szükséges enzimek is kimutathatók az intrauterin fejlődés ezen fázisában (4, 5). Így pl. foetalis hypoxia során megfigyelhető hyperglycaemia nyilván a fokozott glycogenolysis következménye (6). Minden bizonnyal a foetus elégtelen tápanyagellátása is kimerítheti a már kialakult glycogenraktárakat.

Foetalis tápanyag-utilisatio. Régi és általánosan elfogadott felfogás, hogy emlősökben a foetalis élet során a legfontosabb és úgyszólván egyedüli energiaforrás a glucose. Hangsúlyozni kell, hogy e conceptio elsősorban indirekt megfigyeléseken alapszik (7—9).

A foetalis tápanyag-utilisatio problematikáját új megvilágításba helyezik *Tsoulos és mtsai* (10) terhes juhokban a magzati és anyai keringésbe épített chronicus katéterek segítségével végzett vizsgálatai. E kísérletekben a köldökeringés arterio-venosus glucose- és oxigenkülönbségéből, közelebbről a glucose/O₂ hányadosából határozták meg a glucoseoxydatio részeseését a foetalis oxygenfogyasztásban. A glucose/O₂ quotiens tulajdonképpen az oxygenfogyasztásnak azon fractióját reprezentálja, mely a köldökeringésből felvett glucose aerob oxydálásához szükséges. Szerzők ily módon megfigyelték, hogy a glucose mint energiaforrás normális körülmények között is csak 50%-ban járul hozzá a bárány-foetus energiaszükségletének fedezéséhez. Ebből következik, hogy e speciesben egyéb substratumok (zsírsav, aminosav) aerob anyagcseréje is jelentős szerepet játszik a foetalis energiaforgalomban. E vizsgálatokban ugyancsak figyelemre méltó az az észlelés, hogy az anyaállat éheztetésére a glucose/O₂ quotiens értéke 0,17-re csökken jelezvén, hogy ilyen körülmények között az oxygenfogyasztásnak csak 17 százaléka esik a glucoseoxydatióra. Úgy látszik, hogy a bárány-foetus tartósabb anyai éhezés során csökkent transplacentaris glucosetransportot egyéb substratumok utilisatiójával képes compenzálni. Bármennyire is érdekesek és elgondolkoztatók *Tsoulos és mtsai* megfigyelései, hangsúlyozni kell, hogy azok nem alkalmazhatók minden további nélkül az emberi viszonyokra és több oldalról történő megerősítésük előtt nem jogosítanak fel általános és messzemenő következtetések levonására.

Neonatalis vércukorszint és szénhidrát-anyagcsere

Érett újszülött és koraszülött. A születést követő éhezés során az újszülött saját tápanyagtartalékainak függvénye, ami többek között — a vércukorszint és a máj glycogentartalmának csökkenésében is megnyilvánul. Érett újszülöttben, mint az 1. ábrán látható (11) a placentaris glucoseellátás megszűnésével a vércukorszint rövid idő alatt kb. 50 mg%-os átlagértékre csökken és 24 órás stagnálás után fokozatosan emelkedik. Koraszülöttben a csökkenés kifejezettebb, tartósabb és a vércukorconcentratio csak néhány hét múlva éri el a felnőttnek megfelelő értéket.

A postnatalis vércukorszint-csökkenés mechanizmusával kapcsolatos vizsgálatok alapján megállapítható, hogy az nem a perifériás szövetek fokozott glucosefelhasználásának következménye. Ezt a vércukorszint postnatalis változásából, valamint az intravénás glucoseterhelési görbéből számított utilisatiós konstans egyaránt bizonyítja: a glucosefelhasználás üteme alacsony, a konstans, mely a vércukorszint per centenkénti százalékos csökkenését jelzi, nem haladja meg az 1,0 értéket (12). A glucose-utilisatio összhangban van a

postnatalis plasma insulinszintre vonatkozó adatokkal (13, 14), melyek szerint a születést követően nem kerül sor fokozott insulinsecretióra.

Az endogen glucoseprodukción, nevezetesen a glycogenolysis és gluconeogenesis is alapvető fontosságú a vércukorszint szabályozásában. A neonatalis életben a legfontosabb glucoseforrás a máj-glycogen, mely a placentaris glucoseellátás megszűnése után gyors ütemben mobilizálódik. Ennek eredményeként a máj-glycogen rövid idő alatt a foetalis concentratio kb. 10%-ára csökken, jelezvén, hogy az intrauterin élet utolsó szakában kialakult glycogentartalék csak rövid ideig elégséges az energiaszükséglet fedezéséhez. E vonatkozásban figyelemre méltók *Shelley* (15) perinatalisan meghalt csecsemőkön végzett megfigyelései. A 2. ábrán látható, hogy az utolsó trimeszterben felhalmozódott máj-glycogen gyors ütemben csökken, ami meggyőzően érzékelteti, hogy milyen jelentős és dinamikus anyagcsere-változások kísérik az új környezethez való alkalmazkodást.

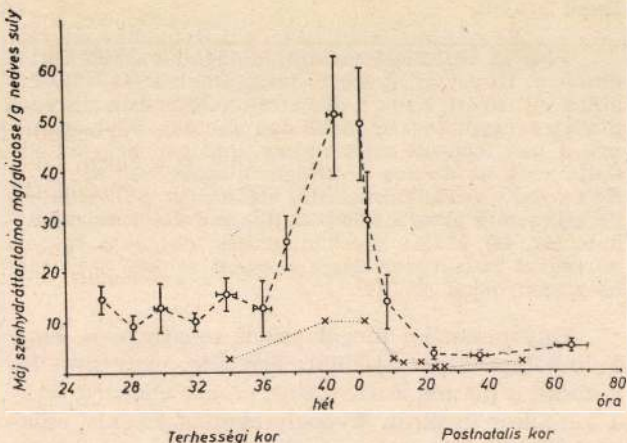
A gluconeogenesis szerepe és jelentősége a neonatalis anyagcsere-adaptációban távolról sem tisztázott. Jelenlegi ismereteink úgyszólván kizárólag állatkísérletes megfigyelésekből származnak. Korábbi vizsgálatok szerint (16—19) a gluconeogenesisben nélkülözhetetlen enzimek a születés után jelennek meg és aktivitásuk a szopás, táplálás megindulásával fokozatosan nő.

Dysmaturiás, anyai diabetes. A különböző terhes- és újszülött-pathologiai állapotok közül — a koraszülötteken kívül — elsősorban a placentaris elégtelenség következtében kis súlyú (dysmaturus) újszülöttben és diabeteses anya újszülött csecsemőjében észlelhető a normálisnál jóval kifejezettebb vércukorcsökkenés, mely nemegyszer átmeneti, vagy tartósabb hypoglycaemia formájában manifestálódik.

A 2. ábrán megfigyelhető, hogy az intrauterin táplálkozási zavar következtében rosszul táplált, ún. dysmaturus magzat erősen csökkent máj-glycogentartalékkal jön a világra, ami minden valószínűség szerint fontos pathogenetikai tényező ezen újszülötteket fenyegető hypoglycaemia kialakulásában.

Az intrauterin súlynövekedés üteme és a postnatalis vércukorconcentratio közötti összefüggés szempontjából igen szemléltető a saját megfigyeléseinket demonstráló 3. ábra, melyben a lokális intrauterin növekedési standardon a különböző terhességi kor- és súlycsoportokban észlelt átlagos vércukorértékeket tüntettük fel (20). Látható, hogy egy adott, pl. 15000—2000 g súlycsoporton belül a terhességi korról csökken a vércukosetartalma, jelezvén, hogy a súlycsoportba tartozó idősebb magzatok mint dysmaturusok nemcsak súlydeficittel (10 percentilnél kisebb súlyúak), hanem glycogen-deficittel is születnek. Ugyanez megfigyelhető egy adott terhességi korcsoporton belül is, pl. a 34—37 hetes magzatok csoportjában minél kisebb a születési súly, vagyis minél nagyobb az átlaghoz viszonyított súlydeficit, annál alacsonyabb a vércukorszint.

A dysmaturitás és a hypoglycaemia kapcsolata kívül jól ismert az insulin-dependens diabetes és gestatiós diabetes hatása a postnatalis vércukorszintre. Ilyen újszülöttnél a köldökeringés megszűnése után a vércukor 1—2 órán belül hypoglycaemiás értékre csökkenhet, ami minden bizonnyal a maternalis-foetalis hyperglycaemia okozta hyperinsulinismus következménye (21, 22). A 4. ábrán, mely semilogaritmikusan ábrázolja a placentalis keringés megszűnését követő vércukor-



2. ábra.

Az ábra baloldali része mutatja a máj össz-szénhidrát-tartalmát a harmadik trimeszterben, jobboldali része pedig a születés utáni változást érett újszülöttnél (terhességi kor > 37 hét). --- a terhességi korhoz viszonyítva normális súlyú magzatok dysmaturus magzatok. (Shelley, H. J. és Neligan, G. A.: Brit. Med. Bull. 1966, 22, 34.)

csökkenés ütemét, jól látható, hogy gestatiós diabeteses, de különösen insulindependens diabeteses anyák újszülötteiben az egészséges csecsemőkhöz viszonyítva jelentősen fokozott a glucoseutilisatio (12). Tehát szemben a dysmaturitással, nem a máj csökkent glycogentartalma (vagyis az elégtelen glucoseprodukciónak), hanem a perifériás szövetek fokozott glucosefelhasználása az a tényező, mely kedvezőtlenül befolyásolja a neonatalis vércukorszint alakulását.

A foetalis zsírsavanyagcsere néhány jellegzetesége

Az anyai vérben a szabad zsírsavszint kb. háromszor magasabb, mint a foetalis keringésben. A mennyiségi különbség mellett a minőségi különbség is szembevetendő: kiviselt magzatban kisebb a palmitinsav és az olajsav koncentrációja (23). Az 5. ábrán demonstrált gázchromatogramok jól szemléltetik az anyai és foetalis plasma zsírsavspektruma közötti eltérést. Ezen összetételbeli különbség felismeréséből alakult ki az a felfogás, hogy a magzat plasmájában levő zsírsavak nem anyai eredetűek (24). Jelenlegi ismereteink alapján azonban nem lehet a placentalis zsírsav-transportot egyértelműen kizárni. Így pl. önmagában a többszörösen telítetlen esszenciális linolensav jelenléte a magzati plasmában (össz-zsírsav 9,4%-a) limitált és selectiv placentalis transport lehetőségét veti fel (23). Jelölt zsírsavakkal végzett vizsgálatok állatokban (25, 26) és em-

berben (27) egyaránt valószínűsítik, hogy egyes zsírsavak képesek áthatolni a placentán.

Nemcsak a plasma szabad zsírsavspektrumában, hanem a zsírszövet összetételében is különbség van az anya és magzat között (23, 28). A különböző zsírsavaknak relatív mennyiségéből következik, hogy a foetalis zsírszövetben a palmitinsav és palmitolajsav nagyobb mennyiségben, az olaj- és linolensav kisebb mennyiségben van jelen, mint az anyai zsírszövetben (5. ábra).

A foetalis zsírsavak eredetét illetően felmerül a placentalis zsírsavszintézis lehetősége is. A placenta zsírsavmintája különbözik az anyától, ami vagy a placenta zsírsavszintézisével (23), vagy esetleg az anyai keringésből származó zsírsavaknak a transport során történő átalakulásával magyarázható. Tisztított placenta kivonatot képes ¹⁴C acetáttól hosszúlánccú zsírsavakat, pl. palmitinsavat képezni (30). Végül megemlítendő még az a lehetőség, hogy a placenta a gliceridek, cholesterolin esterek és phospholipidek hydrolysisával is hozzájárulhat a placentalis és foetalis zsírsavminta kialakulásához (31).

Jelenlegi ismereteink nem engednek meg végső és egyértelmű következtetést a placentalis zsírsav-transportot és zsírsavszintézist illetően. Igen valószínű azonban, hogy a foetalis zsírsavak legfontosabb forrása az endogen lipogenesis, vagyis a glucoseból történő zsírsavszintézis, mely a terhesség utolsó heteiben jelentős szerepet játszik a magzati zsírraktárak kialakulásában (23, 31). A számítások szerint az utolsó trimeszterben kb. 600—700 g zsír accumulálódik a magzatban (13). Ekkor a foetalis zsírszöveteknek igen jelentős a glucosefelvétele (32), ami jó összhangban van az egyre fokozódó zsírdeposítcióval.

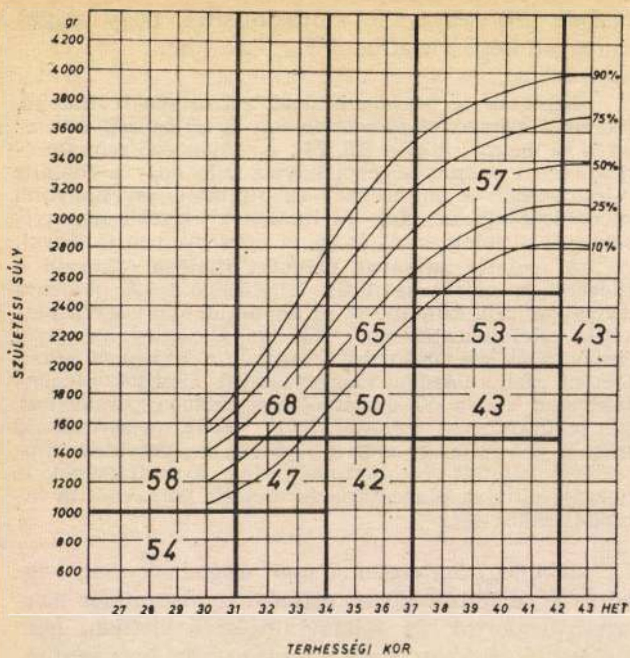
A postnatalis zsírsavanyagcsere jellegzetességei

A plasma szabadzsírsavszint változásának dinamikája. Újszülött csecsemőben a plasma szabadzsírsavszint a köldökeringés megszüntetése után a vérglucose csökkenésével egyidejűleg növekszik. E két tápanyag plasmaconcentrációjának reciprok változása a legjellegzetesebb és legszembevetendőbb jelenség az újszülöttkori anyagcsere-adaptációban.

A köldökvénában a zsírsavconcentratio átlagértékben kb. 0,25 maeq/l. A születés után néhány órán belül jelentősen fokozódik és rendszerint — amint a 6. ábrán látható — 16—24 óra között éri el a maximális kb. 1,0—1,6 maeq/l koncentrációt (33). A táplálás megkezdésével kisebb-nagyobb ingadozással fokozatosan csökken a plasma zsírsavtartalma és a szopási periódusban csak hónapok múlva közelíti meg a felnőtt értéket (33).

A zsírsavszint növekedésének üteme a leggyorsabb az első órában, amikor nemegyszer már háromszoros-négyszeres fokozódás észlelhető. E gyors és jelentős reakció meggyőzően érzékelteti a zsírsavanyagcsere postnatalis változásának dinamikáját, ami a placentalis és maternalis kapcsolat megszüntetése után rövid idő alatt az intrauterin anyagcsere-viszonyoktól élesen különböző tápanyag-transportot és -felhasználást eredményez.

Fokozott zsírsav-mobilisációra és zsírsav-oxidációra utaló anyagcsere-jelenségek. Az újszülött csecsemő plasmájában a mennyiségi változással párhuzamosan változik a zsírsavak megoszlása is.



3. ábra.

Az intrauterin súlygyarapodás üteme és a különböző terhességi korcsoportoknak és súlycsoportoknak megfelelő átlagos vércukorszint összefüggése. (Mestyán és mtsai: Orv. Hetil. 1970, 111, 247.)

2 órával a születés után vett plasmamintában a zsírsavspektrum a zsírszövet összetételét tükrözi: nő a palmitinsav és palmitinolajsav relatív koncentrációja. Ezen összetételbeli változából következik, hogy a plasma zsírsavszint jelentős postnatalis növekedése a zsírszövetből történő fokozott zsírsav-mobilisatio következménye.

A lypolysist a plasma glycerintartalmának növekedése is bizonyítja. A glycerinkiráramlás azonban gyorsabb, mint a zsírsavaké, ezért plasmaconcentrációja előbb, a születés után kb. óra múlva éri el a maximumot (33). Miután egyrészt a triglycerid hasítás során felszabaduló zsírsavakat a zsírszövet is utilisálhatja oxydatio vagy reesterificatio formájában, másrészt pedig a glycerin a zsírszöveten kívül kerül felhasználásra, a plasma glycerinszint növekedése a zsírsavszintnél megbízhatóbban jelzi a fokozott lipolysist.

A fokozott zsír-mobilisatio fokozott zsír-utilisatióval párosul, amit a respiratiós quotiens csökkenése mellett (34) a vér ketontest tartalmának fokozódása is bizonyít (57). Szemben a szabadzsírsavszint növekedésével, mely a születést követő első órában már jelentős, a ketontesttartalom (acetecet-sav + aceton) csak 12–24 óra között fokozódik és kb. 5–7. napon tér vissza a kiindulási értékre. Az újszülött csecsemő tehát nem resistens a ketosissal szemben, amint azt korábban feltételezték (36), hanem az éhezés okozta fokozott zsírsav-oxydatiót az újszülöttkorban is fokozott ketontestképzés kíséri. E szempontból figyelemre méltó, hogy a 17 hetes emberi foetus mája is képes már ketontest-produkcióra (37).

Plasma szabadzsírsavszint dysmaturus újszülöttben. Novák és mtsai (38) dysmaturus újszülöttben a plasma szabadzsírsav-, glycerin- és ketontest-

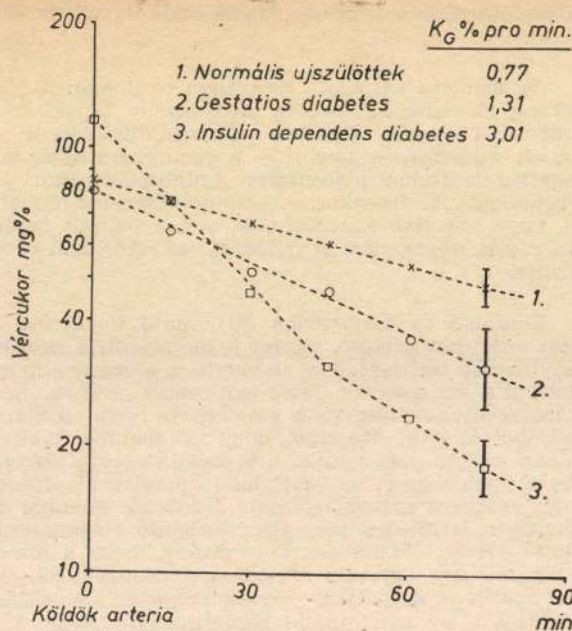
szintjében a jóltáplált, érett csecsemőhöz viszonyítva gyorsabb és nagyobb fokozódást észleltek. Gentz és mtsai (39) dysmaturus és azonos súlyú valódi koraszülötteket hasonlítottak össze és az előbbiben csak az első 24 órán belül tudtak jelentősen nagyobb zsírsavconcentrációt kimutatni. E megfigyelések alapján úgy látszik, hogy a súlydeficittel született magzat postnatalis anyagcsere-adaptációjában még kifejezettebb zsírmobilisatióval és zsírsav-oxydatióval kell számolni. Erre utalnak az alacsonyabb respiratiós quotiensre vonatkozó megfigyelések is (40).

Plasma szabadzsírsavszint diabeteses anya újszülöttben. Direct és indirect vizsgálatokból (41, 42) egyaránt jól ismert, hogy a diabetes mellitus és a gestatiós diabetes egyik legszembetűnőbb foetalis következménye a test fokozott zsírtartalma, ami kb. 40%-kal haladja meg az azonos érettségű magzat zsírtartalmát. Az excessiv zsírfelhalmozódás elsősorban a foetalis hyperglycaemia okozta fokozott lipogenesis-sel magyarázható (41, 42). Erre a mechanizmusra utal az is, hogy a zsírszövet zsírsavösszetétele teljesen azonos a normális viszonyokkal (23, 24).

Ugyancsak jól megalapozott megfigyelés, hogy a diabeteses anya újszülöttében alig, vagy nem fokozódik a plasma zsírsavszint, annak ellenére, hogy a vércukor gyakran hypoglycaemiás értékre csökken (23, 43). Tehát a normális körülmények között észlelhető reciprok változással szemben úgy tűnik, mintha a jelentős vércukorszint-csökkenést nem kísérné fokozott zsír-mobilisatio, amit általában a foetalis hyperinsulinismussal, vagy a csökkent növekedési hormonszinttel magyaráznak (23). E jelenség mechanizmusa azonban még nem tekinthető teljesen tisztázottnak. Igen érdekes King és mtsai-nak (23) az a megfigyelése, hogy bár a totalis plasma szabadzsírsavconcentratio lényegesen nem nő postnatalisan, a zsírsavösszetétel ugyanúgy változik, mint normális újszülöttben. Ebből pedig következik, hogy a diabeteses anya újszülöttében is fokozódik a zsírsav-mobilisatio azzal a különbséggel, hogy a plasma totalis zsírsavtartalma számottevően nem növekszik.

Az anyai és magzati plasma-aminosavtartalom jellegzetességei

Terhes anya plasma-aminogramja. Jól megalapozott tény, hogy az anyai plasmában a szabad aminosavak összconcentrációja a terhesség során csökken (44–46). Így pl. az újabb vizsgálok között Lindblad (45) a szülés alatt levett anyai vérben 17 mg/100 ml összaminosav-concentrációt észlelt szemben a nem terhes nők 22,6 mg/100 ml szintjével. Az individualis aminosavakat figyelembe véve a csökkenés mértéke különböző, a nem essentialis és essentialis aminosavak többségében egyaránt megfigyelhető. Néhány aminosav esetében azonban normális, vagy éppen emelkedett koncentrációról számoltak be (46, 47), amiből következik, hogy a plasma aminosavtartalom csökkenése nem egyedül a terhesség okozta plasmavolumen-fokozódás következménye. Valószínű, hogy az aminosavak megszólásában, a renalis aminosavürítésben, a hormonális milieu-ben bekövetkező változások, valamint az intrauterin növekedés során a mennyiségileg és



4. ábra.

A glucose-felhasználás üteme semilogaritmusos ábrázolásban, közvetlenül a születés után insulindependens diabeteses, gestatiós diabeteses és egészséges anya újszülöttében. (Schwartz, R., Adam, P. A. J., Chiung Hui Chen és McCann, M. L.: Biol. Neonat. 1965/1966, 9, 287.)

minőségileg változó foetalis aminosavsükséglet is szerepet játszik a terhes anya plasma-aminogramjának kialakulásában.

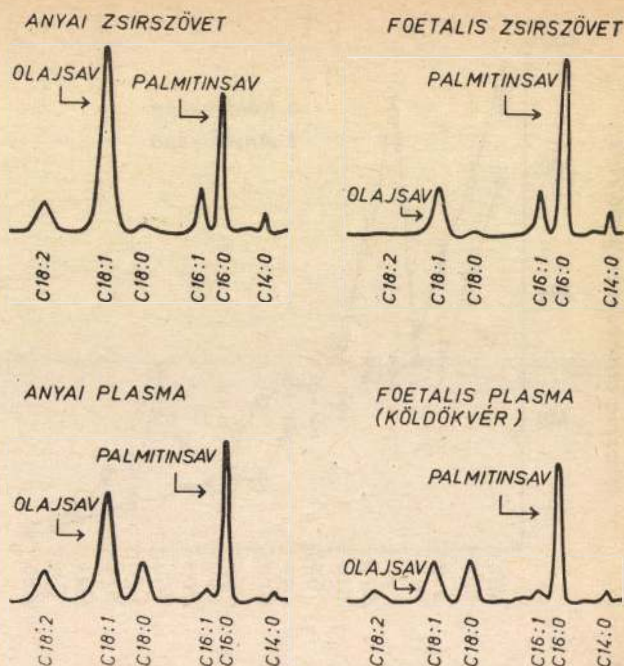
Placentaris aminosavtransport. Koraszülött és kiviselt magzatok köldökvérében, valamint az anyai keringésben észlelt aminosavconcentrációk alapján nem kétséges, hogy a lepény aktív transport-funkcióval rendelkezik. Ez magyarázza, hogy a magzat plasmájában (7. ábra) úgyszólván valamennyi aminosav koncentrációja magasabb, mint az anyai keringésben (45, 46, 48).

Az aminosav-gradiens nagyságát a foeto-maternális arány formájában szokás kifejezni, melynek értéke összaminosav-tartalomra vonatkoztatva pl. Lindblad (45) adatai szerint 1,9, jelezvén, hogy a foetalis koncentráció majdnem kétszerese az anyai koncentrációnak (32,8 mg/100 ml versus 17 mg/100 ml). Az a körülmény, hogy a foeto-maternális arány az egyes aminosavak esetében igen különböző a lepényi aminosav-transfer nagyfokú selectivitását bizonyítja.

A placentaris aminosav-transport és a foetalis plasma aminogram további jellegzetessége, hogy a terhesség előrehaladtával a transplacentaris gradiens és így a szabad aminosavak összconcentrációja a magzati keringésben fokozatosan csökken. Mivel az egyes aminosavak esetében a csökkenés mértéke és üteme jelentősen különböző, a terhességi idővel, vagyis a foetus maturációjával nemcsak a keringő szabad aminosavkészlet nagysága, hanem összetétele is változik.

A plasma-aminosavtartalom postnatalis változása

Normális újszülött. Az újszülött postnatalis plasma aminogramját először Ghadimi és Pecora (48) tanulmányozta. Megfigyeléseik szerint a különböző aminosavak szintje az első napon belül széles határok között változott, de a változásban kifejezett szabályszerűséget nem sikerült kimutatni.

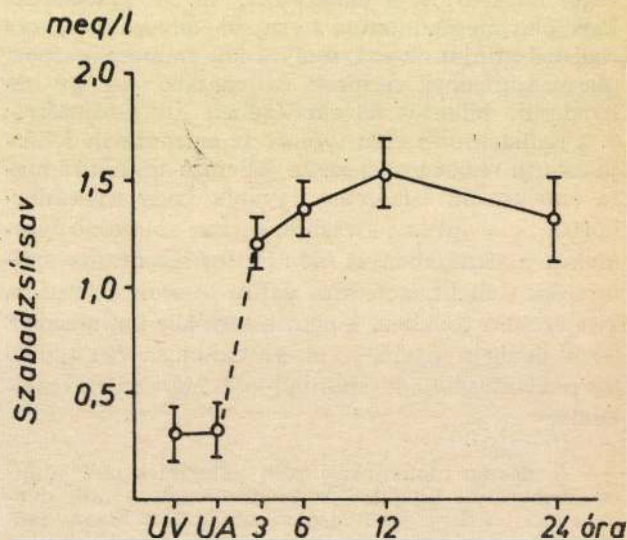


5. ábra.

Anyai és magzati zsírszövet, ill. plasma zsírsav-spektrumát demonstráló chromatogram.

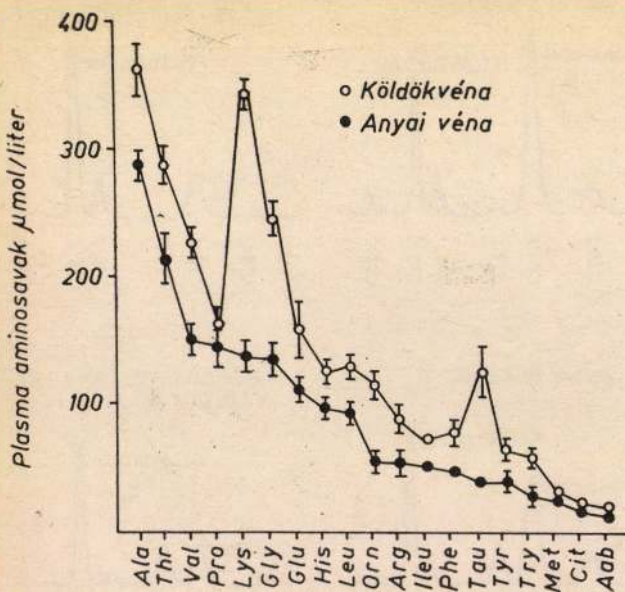
C16:0 = myristinsav, C16:0 = palmitinsav, C16:1 = palmit-olajsav, C18:0 = stearinsav, C18:1 = olajsav, C18:2 = linsav. (King, K. C. és mtsai: Pediat. 47. Part II. 192, 1971.)

Ezzel szemben saját (49), a Whitehead-féle (50) aminosav-hányadosban szereplő nem essentialis (glycin + serin + glutamin + taurin) és essentialis (leucin + isoleucin + valin + methionin) aminosav csoport koncentrációs arányának vizsgálatával végzett megfigyeléseink demonstrálták, hogy a születés után határozott és szabályszerű változásra kerül sor az újszülött csecsemő keringő szabad aminosavkészletében. Megfigyeltük (8. ábra), hogy a köldökszínór átmetszése után az aminosav-arány gyors



6. ábra.

A plasma szabadzsírsav-concentrációjának postnatalis változása újszülött csecsemőben. UV=umbilicális véna, UA=umbilicális arteria. (Novák, M., Melichar, V., Hahn, P. és Koldovsky, O.: J. Lipid. Res. 1965, 6, 191.)



7. ábra.

Az aminosavak koncentrációi (közéérték \pm SE) az anyai és magzati keringésben a születéskor. (Cockburn, F. és mtsai: J. Obstet. Gynaecol. Brit. Cwlth. 1971, 78, 215.)

ütemben emelkedik, a maximum 12–24 óra között észlelhető; ezután a hányados értéke csökken és a harmadik naptól kb. 2,0 érték körül stabilizálódik. A 9. ábrából pedig kitűnik, hogy a plasma aminosav-arány postnatalis növekedését egyrészt a quatiens számlálójában szereplő glycín + serin + glutamin + taurin összkoncentrációjának növekedése, másrészt a nevezőt alkotó leucin + isoleucin + valin + methionin összkoncentrációjának csökkenése okozza.

Ezen igen egyszerű vizsgálómódszerrel, melyet Whitehead (50) a protein-caloria malnutritio biokémiai jellemzésére dolgozott ki, sikerült a neonatalis plasma aminogram két szembevető jellegzetességét feltárni: 1. a maternalis, ill. a placentaris kapcsolat megszüntetése a szabad aminosavak gyors redistribúcióját okozza, mely a két aminosavcsoport plasmaszintjének reciprok változásában és így hányadosuk jelentős növekedésében jut kifejezésre; 2. a redistribúto ezen typusa az extrauterin fehérje-caloria részleges éhezésre jellemző aminogramra emlékeztet. Ismeretes ugyanis, hogy kwashiorkorban, marantikus kwashiorkorban szenvedő gyermekek plasmájában az oldalláncos essentialis aminosavak (leucin, isoleucin, valin) összkoncentrációja kifejezetten csökken, a nem essentialis aminosavak közül pedig a glycín, serin, glutamin, taurin együttes koncentrációja kisebb-nagyobb mértékben emelkedik.

A plasma aminosavak ezen jellegzetes postnatalis redistribúcióját Lindblad és Baldestennek az individualis aminosavakra vonatkozó vizsgálatai is bizonyítják (45). Megfigyeléseik szerint a születést követő órában az essentialis oldalláncos aminosavak, nevezetesen a leucin, isoleucin, valin plasma koncentrációja csökken a nem essentialis aminosavak közül pedig a glycínszint jelentősen emelkedik. Lindblad és Baldesten (45) is hangsúlyozzák, hogy a placentaris tápanyagellátás megszűnésével kezdődő neonatalis éhezésben az extraute-

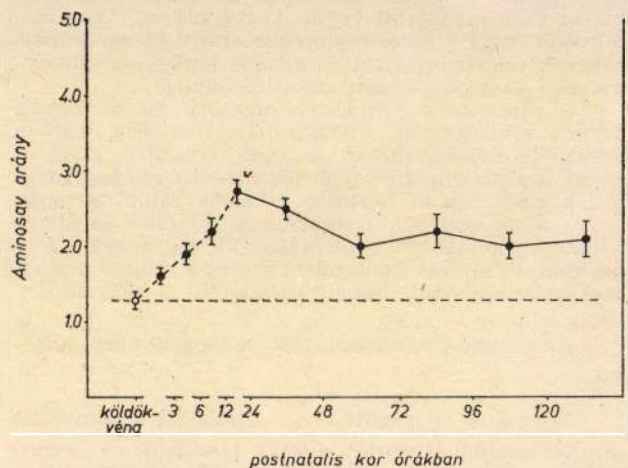
rin malnutritióhoz hasonló plasma aminosavminta alakul ki.

Dysmaturus újszülött, terhességi toxæmia. A placentaris elégtelenség okozta intrauterin táplálkozási zavarban a magzat elégtelen caloriaellátásán kívül — minden valószínűség szerint — a mennyiségileg és minőségileg elégtelen placentaris aminosavtransport is szerepet játszik. Ilyenkor az aminosavtransfer globálisan, vagy selective károsodhatik, ami a foetalis fehérjeszintézist, növekedést és fejlődést kedvezőtlenül befolyásolja.

Lindblad és Zetterström (51), majd Cockburn és mtsai (52) megfigyelései szerint toxæmiában a szövődésmenymentes terhességhez viszonyítva alacsonyabb az essentialis aminosavak foeto-maternalis aránya, ami kizárólag ezen aminosavak emelkedett anyai plazmaszintjéből adódik. Meglepő, hogy a foetalis plasma aminosavminta nem tükrözi a toxæmia okozta placentaris elégtelenséget: az essentialis aminosavak kifejezetten csökkent transplacentaris gradiense ellenére az egészséges, jól táplált magzathoz hasonló plasma aminosav-összetétel észlelhető. Úgy látszik, hogy a foetalis plasma aminogram állandóságát kóros körülmények között is szabályozó mechanizmusok biztosítják.

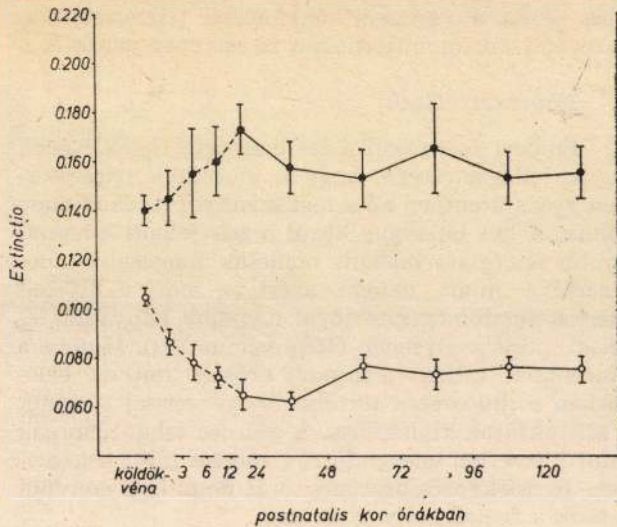
Miután az intrauterin táplálkozási zavar következtében kis súlyú (dysmaturus) magzat köldökeringésében az aminosavspektrum nem tér el a normálistól, érdekesnek látszott megvizsgálni, hogy a postnatalis aminosav-redistribúto sajátosságaiából következtetni lehet-e a magzat elégtelen aminosav-ellátására.

Ez irányú saját vizsgálataink alapján megállapítható, hogy dysmaturus újszülöttben az eutrophiához viszonyítva jóval kifejezettebb postnatalis aminosavarány-eltolódásra kerül sor (53). A különbség elsősorban kvantitatívnek tűnik: az előbbiben az aminosav-arány ritkán emelkedik 3,0 fölé, az utóbbiban azonban ennél magasabb arány észlelhető. Lindblad (54) a dysmaturus újszülöttben az individualis aminosavak követésével csak néhány óra múlva a születés után észlelt jelentős csökkenést az oldalláncos aminosavak plazmaconcentrációjában és ugyanakkor a nem essentialis aminosavak közül a glycínszint jelentős, az alanin- és prolin-szint enyhe növekedését tapasztalta.



8. ábra.

Az aminosav arány postnatalis változása az éretten született újszülött csecsemőben. (Mestyán és mtsai: Biol. Neonat. 1969, 14, 153.)



9. ábra.

A nem essentialis glycín + serin + glutamin + taurin (●) és az essentialis leucin + isoleucin + valin + methionin (○) plazmaconcentrációját jelző extinciók alakulása a korai postnatalis periódusban. (Mestyán és mtsai: Biol. Neonat. 1969, 14, 153.)

A plazma aminogram, a plazma zsírsavszint és a vércukor változása közötti összefüggés

A plazma aminogramra vonatkozó vizsgálatok kétségkívül demonstrálják, hogy a születés után nemcsak a glucose- és zsírananyagcserében, hanem az aminosavforgalomban is jellegzetes változás észlelhető. Felmerül a kérdés, hogy mi a plazma aminosavtartalom postnatalis változásának mechanizmusa? Az újszülöttkori physiologiás aminoaciduria okozhat bizonyos változásokat a plazma aminogrammban (55–57), a renalis aminosav-excretio azonban nem tükrözi a fent ismertetett jellegzetes elváltozásokat. Sokkal inkább feltételezhető, hogy a plazma tápanyagszintekben a születés után bekövetkező változások közvetlenül vagy közvetve módosítják az aminosavak utilisációját, ill. megoszlását az extracellularis és intracellularis tér között. Erre utalnak azon vizsgálataink, melyekben a plazma aminosav-arányon kívül a vérglucoset és szabadzsírsavconcentrációt is követtük (58). A 10. ábrán látható, hogy a vércukor és zsírsavszint ellentétes reakciójával párhuzamosan növekszik az aminosav-arány, jelezvén a különböző substratumok anyagcseréje közötti kapcsolatot. A glucose utilisatio csökkenésével, valamint a zsír-mobilisatio és zsír-utilisatio fokozódásával szoros összefüggésben történő aminosav-redistributio minden bizonnyal fontos szerepet játszik az újszülöttkori anyagcseré-adaptációban. Valószínű, hogy az aminosavak egy része fokozott oxydatio révén energetikai célokból, mások pedig a postnatalisan egyre fokozódó gluconeogenesisben mint glucose-precursorok kerülnek felhasználásra.

Hormonális tényezők és az újszülöttkori anyagcseré-adaptatio

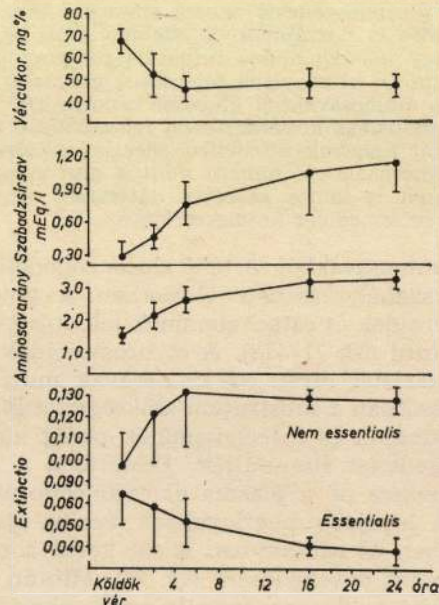
A plazmában a glucose- és szabadzsírsavszint ellentétes változása, mint az újszülöttkori anyagcseré-adaptatio legszembetűnőbb jelensége, jól demonstrálja

a prenatalis anyagcseréviszonyokból a postnatalis anyagcseréviszonyokba való átmenetet. A gyorsan kialakuló glucosehiány fokozott lipolysist vált ki, melynek eredményeként a plazma zsírsav- és glicerínconcentrációja emelkedik és egyre inkább a zsírsavoxydatio kerül előtérbe. E substratumváltásban a glucosehiány alapvető szerepét bizonyítja, hogy glucose infúzióval megakadályozható a fokozott lipolysis.

A glucose- és zsírsavszint reciprokon változásához vezető anyagcseré-folyamatok láncolatában hormonális mechanizmusok is szerepet játszanak. A plazma hormonszintek tekintetében is igen kifejezett az újszülöttkori anyagcseré-adaptatio és extrauterin éhezés, malnutritio közötti hasonlatosság. Így mindkét állapotban (59–61) alacsony a plazma insulin-szint, ami a glucose-utilisatio csökkenésével együtt magyarázhatja a fokozott lipolysist. A zsírszövet lipolytikus aktivitása ugyanis igen érzékeny insulinnal szemben (62), minimalis concentrációcsökkenés már jelentősen növelheti a zsírsav- és glicerínkiáramlást. Cahill (60) részben erre alapozza azon conceptióját, hogy éhezésben az insulin tápanyag-utilisatio legfontosabb regulatora.

Az insulinon kívül azonban még egyéb hormonok hatásával is számolni kell. Így ismert, hogy a születés után fokozódik a sympathicus aktivitás (37, 63), mely a catecholamin-secretio növelésével zsír-mobilisatiót indíthat el, amiben egyrészt a vércukorcsökkenés, másrészt pedig a hűvösebb extrauterin környezet okozta lehűlés és fokozott thermogenesis is kiváltó tényezőként szerepelhet.

Miután újszülött csecsemőben (64–66), malnutritióban szenvedő gyermekben (60, 61) és éhezéssel felölttben (60, 67) a növekedési hormon plazmaconcentrációja egyaránt fokozott, feltételezhető, hogy a növekedési hormon is jelentőséggel bír az éhezés által kiváltott anyagcseré-reakciókban. A születést követően ugyanis a növekedési hormon



10. ábra.

Vércukor, plazma szabad zsírsav, aminosav arány és a két aminosavcsoport koncentrációjának postnatalis változása érett, eutrophiás csecsemőben. (Mestyán és mtsai: Biol. Neonat. 1972. közlés alatt)

plasmaconcentrációja a zsírsav- és glucosetartalom ellentétes változásával parallel növekszik, úgyhogy néhány óra múlva a hormonszint már kétszerese és a zsírsavszint pedig háromszorosa a köldökvénában mért értéknek. A plasmaconcentrációk párhuzamos változása és a növekedési hormon kifejezett lipolytikus hatása felveti a növekedési hormon esetleges szerepét a zsírmobilisációban. E lehetőségre utal az a megfigyelés is, hogy a diabeteses anya újszülöttében nemcsak a plasma zsírsavszintben, hanem a növekedési hormon szintjében sem észlelhető fokozódás.

A fokozott zsírmobilisáció és zsír-oxydatión kívül az éhezéshöz történő anyagcsere-adaptáció másik szembevetülő jellegzetessége, hogy fokozódik a gluconeogenesis, vagyis a rövid szénláncú praecursorokból történő glucoseprodukción. A gluconeogenesis felgyorsulása tulajdonképpen a táplálék-megvonás okozta glucosehiányt kompenzálja és biztosítja azon szövetek substratum-szükségletét, melyek energiaforrásként elsősorban glucoset utilizálnak. A gluconeogenesis különböző hormonalis és anyagcsere-mechanizmusok szabályozzák, melyek a glucoseképzéshez nélkülözhetetlen enzyme-aktiválásával és a praecursorok mobilizálásával fejtik ki hatásukat.

Az állatkísérletes megfigyelések szerint a gluconeogenesishez szükséges enzyme túlnyomórészt postnatalisan jelennek meg és aktivitásuk néhány nap alatt jelentősen fokozódik (16—19). A placentaris tápanyag-ellátás megszűnésére bekövetkező hormonális és metabolikus reakciók közvetve, vagy közvetlenül szerepet játszanak ezen enzyme indukálásában és stimulálásában. Bár direkt bizonyítékokkal még nem rendelkezünk, de az újszülött állatokban végzett megfigyelések alapján feltételezhető, hogy gluconeogenesis-sel az újszülött csecsemő anyagcsere-adaptációjában is számolni kell. Miután éhezéshöz az aminosavak a glucoseképzés legfontosabb praecursorai (68—69), lehetséges, hogy a plasma aminogrammban bekövetkező változásokhoz a gluconeogenesis okozta aminosav-mobilisáció és -utilisáció is hozzájárul. E szempontból említésre méltó, hogy néhány napos infantilis patkány mája a felnőtt állathoz viszonyítva jelentősen gyorsabb ütemben képes aminosavakból glucoset képezni (70). A fehérje-katabolizmus következtében felszabaduló aminosavak tehát nemcsak közvetlen energiaforrásként kerülnek felhasználásra, hanem mint a gluconeogenesis substratumai is fontos szerepet játszanak az éhezéshöz szervezeten belüli intermediaer anyagcseréjében.

Az aminosavakból történő gluconeogenesis hormonális szabályozásában elsősorban a glucagon, corticosteroidok és catecholaminok jelentőségét kell hangsúlyozni (68, 71—73). A corticosteroidok katabolikus hatásuk révén az aminosavak mobilizálásával elsősorban a substratum-szükségletet biztosítják, a glucagon és catecholaminok pedig magát a gluconeogenesis-t stimulálják. Felnőttben a táplálék-megvonásra nő a plasma glucagonconcentrációja (74). A legújabb megfigyelések szerint újszülött csecsemőben és patkányban is sor kerül a plasma glucagonszint növekedésére (75, 76). Miután a hypoglycaemia a glucagonsecretio egyik physiologiás stimulusa, feltételezhető, hogy a gyors ütemben csökkenő neonatalis vércukorszint váltja ki a fokozott glucagonsecretiót. A glucagon a glycogenolysis és gluconeogenesis stimulálásával növeli az endogen glucoseprodukción és ezenkívül lipolytikus ha-

tása révén a vércukorcsökkenéssel párhuzamosan fokozódó zsírmobilisációban is szerepet játszhat.

Következtetések

Emberi foetusban a testösszetétel fejlődésének egyik jellegzetessége, hogy a harmadik trimesterben gyors ütemben nő a test szénhidrat- és zsírtartalma. A két tápanyag közül a zsír jelenti a legnagyobb energiátartalmat, nemcsak magasabb caloriarértéke miatt, hanem azért is, mert a kiviselt magzat testtömegének jóval nagyobb hányadát teszi ki, mint a glycogen (16% versus 1%). Miután a placentaris zsírsav-transport erősen limitált, elsősorban a glucoseból történő lipogenesis-sel történik a zsírraktárak kialakítása. A glucose tehát nemcsak mint közvetlen energiaforrás, hanem mint a glycogen- és zsírképzés praecursora is domináns szerepet játszik a foetalis anyagcserében.

Újabb állatkísérletes megfigyelések alapján felvetődik, hogy a placentaris tápanyag-transport elégtelensége esetén az emberi foetusban is sor kerül-e az extrauterin éhezésre jellemző anyagcsere-változásokra (fokozott zsírsav-, aminosavoxydatio, gluconeogenesis), mint ahogy azt bárány- és patkány-foetusban megfigyelték. A klinikust, aki a mindennapi gyakorlatban nem ritkán találkozik az adaptációs zavarokkal küzdő, rosszul táplált újszülöttekkel, különösen érdekli, hogy az éhezéshöz emberi foetus képes-e a glucosehiányt egyéb substratumok mobilizációjával, utilisációjával kompenzálni? Ezekre a kérdésekre jelenleg még nem tudunk mindenben válaszolni, az állatkísérletes megfigyelések pedig minden további nélkül nem alkalmazhatók emberi viszonyokra. Így a további experimentális és klinikai kutatások feladata tisztázni, hogy a foetalis malnutritio milyen quantitativ és qualitativ következményekkel jár a különböző tápanyagok mobilisációjában és utilisációjában.

A születés után a táplálás kezdetéig az újszülött teljesen a saját tápanyag-tartalékainak függvénye. Ekkor az energiaszükséglet fedezése túlnyomórészt a zsírtartalékok mobilizálásával történik. 3,5 kg-os érett újszülött csecsemőben a test szénhidráttartalma kb. 34 g-ra tehető, ami még teljes felhasználás esetén sem elégséges az egy napi alapanyagcserére eső caloriaszükséglet biztosítására. Érthető, hogy a májglycogen és vércukor rohamos csökkenésével parallel egyre inkább a zsír-utilisáció kerül előtérbe, úgyhogy a születést követő 24 óra múlva az össz-energiatermelésnek már több mint 90%-a zsír-oxydatióból adódik. A placentaris tápanyag-transport megszűntetését tehát igen gyorsan követi a caloriamegvonásra jellemző anyagcsere-helyzet kialakulása, melynek dinamikáját és jellegzetességeit a plasmametabolitokban bekövetkező változások tükrözik. Az éhezéshöz szervezeten belüli tápanyag- és energiaszükségletének biztosítását célzó anyagcsere-változásokat hormonális változások is kísérik és a két rendszer több vonatkozásban még tisztázásra váró összefüggései, kölcsönhatásai minden bizonnyal fontos szerepet játszanak az újszülöttkori anyagcsere-adaptáció szabályozásában.

IRODALOM: 1. Van Duyne, C. M. és Havel, R. J.: Proc. Soc. Exp. Biol. 1959, 102, 599. — 2. Widdas, W. F.: Brit. Med. Bull. 1961, 17, 107. — 3. Shelley, H. J.: Brit. Med. Bull. 1961, 17, 137. — 4. Dawkins, M. J. R.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, 111, 203. — 5. Dawkins, M. J. R.: Brit. Med. Bull. 1966, 22, 27. — 6. Dawes, G. S. és mtsai: J. Physiol. 1959, 516. — 7. Bohr, Cit.,

Neddham, J.: Chemical Embryology. New York. MacMillan, 1931, 728. — 8. Dickens, F. és Simer, F.: Biochem. J. 1930, 24, 1301. — 9. Alexander, D. P. és mtsai: J. Physiol. 1966, 185, 382. — 10. Tsoulos, N. G. és mtsai: Amer. J. Physiol. 1971, 221, 234. — 11. Cornblath, M. és Reisner, S. H.: New England J. Med. 1965, 273, 1965. — 12. Schwartz, R. és mtsai: Biol. Neonat. 1965/66, 9, 287. — 13. Spellacy, W. N. és mtsai: Obstet. Gynec. 1967, 30, 580. — 14. Isles, T. E. és mtsai: Pediat. Res. 1968, 2, 198. — 15. Shelley, H. J. és Neligan, G. A.: Brit. Med. Bull. 1966, 22, 34. — 16. Ballard, F. J. és Oliver, I. T.: Biochem. Biophys. Acta. 1963, 71, 578. — 17. Lea, M. A. és Walker, D. G.: Biochem. J. 1964, 91, 417. — 18. Ballard, F. J. és Oliver, I. T.: Biochem. J. 1965, 95, 191. — 19. Vernon, R. G. és Walker, D. G.: Biochem. J. 1968, 106, 321. — 20. Mestyán Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1970, 111, 247. — 21. Farquhar, J. W.: Pediat. Clin. N. Amer. 1965, 12, 743. — 22. Hubbel, J. P. és mtsai: Med. Clin. N. Amer. 1965, 49, 1035. — 23. King, K. C. és mtsai: Pediat. 1971, 47, Part II, 192. — 24. Chen, Ch. H. és mtsai: Pediat. 1965, 36, 843. — 25. Van Duyn, C. M. és mtsai: Amer. J. Obstet. Gynec. 1962, 84, 1069. — 26. Portman, O. W. és mtsai: Amer. J. Physiol. 1969, 216, 143. — 27. Szabo, A. J. és mtsai: Metabolism. 1969, 18, 406. — 28. Bagdade, J. D. és Hirsch, J.: Proc. Soc. Exp. Biol. 1966, 122, 616. — 29. Robertson, A. és mtsai: Nature. 1968, 217, 378. — 30. Hosoya, N. és mtsai: Stimulation of fatty acid synthesis by oestradiol in vitro. Biochem. J. 1960, 76, 297. — 31. Robertson, A. F. és Sprecher, H.: Acta Paediat. Scand. 1968, Suppl. 193, 5. — 32. Wasserman, F.: The development of adipose tissue. In: Renold, A. E. and Cahill, G. F. (sec. ed.) Handbook of physiology. Sect. 5: Adipose tissue. Washington D. C. American Physiol. Soc. 1965, p. 87. — 33. Novák M. és mtsai: Physiol. Bohemoslov. 1961, 10, 488. — 34. Cross, K. W. és mtsai: Acta Paediat. 1957, 46, 265. — 35. Melichar, V. és mtsai: Biol. Neonat. 1965, 2, 348. — 36. Kaye, R. és mtsai: J. Pediat. 1961, 59, 836. — 37. Himms-Hagen, J.: Pharmacol. Rev. 1967, 19, 367. — 38. Novák M. és mtsai: Lipid Res. 1965, 6, 91. — 39. Gentz, J. C. H. és mtsai: Acta Paediat. Scand. 1969, 58, 481. — 40. Senterre, J. és Karlberg, P.: Acta Paediat.

Scand. 1970, 59, 653. — 41. Osler, M. és Pedersen, J.: Pediat. 1960, 56, 66. — 42. Fee, B. A. és Weil, W. B.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1963, 110, 869. — 43. Melichar, V. és mtsai: Acta Paediat. 1964, 53, 343. — 44. Christensen, P. J.: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1957, 9, 54. — 45. Lindblad, B. S. és Baldesten, A.: Acta Paediat. Scand. 1967, 56, 37. — 46. Young, M., Prenton, M. A.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1969, 76, 333. — 47. Zinneman, H. H. és mtsai: J. Clin. Endocr. 1967, 27, 397. — 48. Ghadimi, H., Pecora, P.: Pediatrics. 1964, 33, 500. — 49. Mestyán Gy. és mtsai: Gyermekgyógyászat. 1969, 20, 289. — 50. Whitehead, R. G.: Lancet. 1964, I, 250. — 51. Lindblad, B. S. és Zetterström, R.: Acta Paediat. Scand. 1968, 57, 195. — 52. Cockburn, F. és mtsai: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1971, 78, 215. — 53. Mestyán Gy. és mtsai: Gyermekgyógyászat. 1969, 20, 297. — 54. Lindblad, B. S.: Acta Paediat. Scand. 1970, 59, 1. — 55. Bickel, H., Souchon, F.: Arch. Kinderheilk. 1955, 31, 35. — 56. Sereni, F. és mtsai: Pediat. 1955, 15, 575. — 57. Armstrong, M. D. és mtsai: Pediat. 1964, 33, 975. — 58. Mestyán Gy. és mtsai: Biol. Neonate. 1972, megjelenés alatt. — 59. Unger, R. H. és mtsai: J. Clin. Invest. 1962, 42, 1031. — 60. Cahill, C. F. és mtsai: J. Clin. Invest. 1966, 45, 175. — 61. Milner, R. D. G.: Pediat. Res. 1971, 5, 33. — 62. Randle, P. J. és mtsai: Lancet. 1963, I, 785. — 63. Havel, J.: Anaesthesiol. 1968, 29, 702. — 64. Kaplan, S. L. és Grumbach, M. M.: J. Clin. Endocr. 1965, 25, 1370. — 65. Cornblath, M. és mtsai: J. Clin. Endocr. 1965, 25, 209. — 66. Laron, Z. és mtsai: Israel J. Med. Sci. 1966, 2, 770. — 67. Roth, J. és mtsai: Metabolism. 1963, 12, 577. — 68. Eisenstein, A. B.: Amer. J. Clin. Nutr. 1967, 20, 282. — 69. Mallette, L. E. és mtsai: J. Biol. Chem. 1969, 244, 5724. — 70. Young, D. és Oliver, I. I.: Biochem. J. 1967, 103, 744. — 71. Lawrence, A. M.: Annual Rev. Med. 1969, 20, 207. — 72. Exton, J. H. és Park, C. R.: J. Biol. Chem. 1968, 243, 4189. — 73. Schimmel, R. J. és Knobil, E.: Amer. J. Physiol. 1970, 218, 1540. — 74. Aguilar-Parada, E. és mtsai: Diabetes. 1969, 18, 717. — 75. Luyckx, A. S. és mtsai: Diabetologia, 1972, megjelenés alatt. — 76. Girard, J.: Sir Joseph Barcroft Centenary Symposium, 24—27 July, 1972, Cambridge.

Nemcsak terápiásan, hanem a gyermek- és serdülőkorban, valamint a terhesgondozási munkában is nélkülözhetetlen a vasellátás biztosítása. A BIOGAL vaskészítménye a

FERROPLEX drázsé

ÖSSZETÉTEL: 1 drázsé 0,03 g acid. ascorb., 0,05 g ferr. sulfur.-ot tartalmaz (= 10 mg Fe^{II}).

JAVALLATOK: Vasszegény anaemia, reconvalescentia, anaemia perniciosában a máj-therápia kiegészítése.

ADAGOLÁS: Felnötteknek: naponta 3-szor 2 drázsé. Főleg an- és hypacid egyéneknek nikotinsav egyidejű alkalmazása ajánlható.

Gyermekadagok: 2—12 hónapos korig 3-szor 1 drázsé/die, 1—6 éves korig 4-szer 1 drázsé, 7—14 éves korig 3-szor 2 drázsé/die.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető. Lejáratí idő: 5 év.

CSOMAGOLÁS: 100 drázsé 12,80 Ft, 500 drázsé 48,— Ft.



Biogal Gyógyszergyár, Debrecen



Pécsi Orvostudományi Egyetem,
Urológiai Klinika (igazgató: Balogh Ferenc dr.)

Subcutan arterio-venosus fistulák készítése és alkalmazása során szerzett tapasztalataink

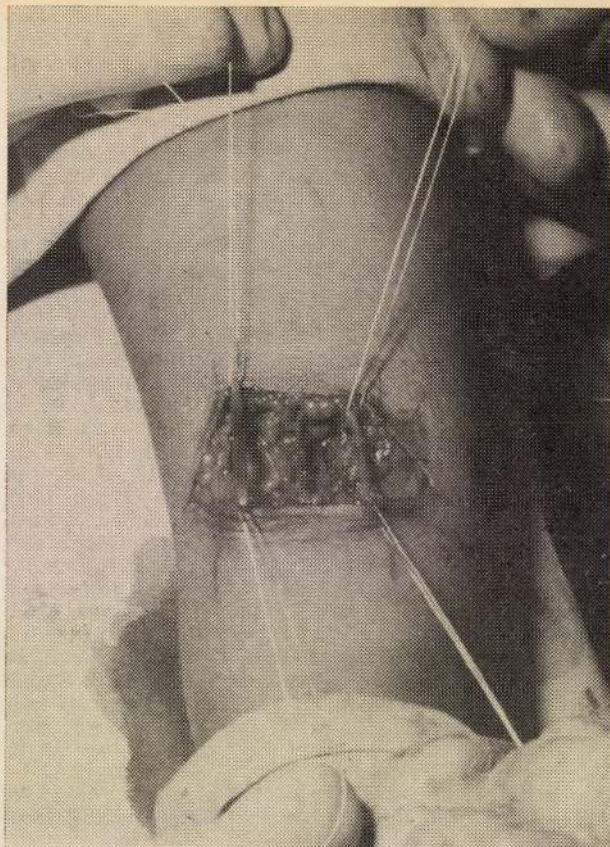
Váry László dr., Karátson András dr.
és Zana János dr.

A chronicus veseelégtelenségben szenvedő betegek kezelésében az utóbbi két évtizedben jelentős fejlődést jelentett az intermittáló haemodialysis program technikai feltételeinek megteremtése és a veseátültetések eredményeinek javulása (1). Az elégtelenné vált veseműködés pótlásának ez a két módja egymástól nem választható el, sikeres vese-transplantációs program csak jól megszervezett és eredményesen működő chronicus haemodialysis programra épülhet.

A chronicus művese-program megvalósításának feltétele személyi, gépi-technikai felszerelés (az intermittáló művesekezésre alkalmas készülékek és dialysatorok) mellett olyan lehetőség megteremtése, ami biztosítja, hogy a kezelt betegből a dialysishez szükséges vérmennyiséget ismételtelen, problémamentesen és a beteg számára minél kíméletesebben nyerjük. Az első ilyen lépést a *Quinton*, *Dillard* és *Scribner* (4, 6) által 1960-ban bevezetett teflon-silastic kanül rendszer (*Scribner-shunt*) jelentette. A shunt biztosította a kezeléshez szükséges arteriális vér nyeresét és a művesekészülékből távozó, „megtisztított” vér visszajuttatását a betegbe.

A több éves és nagyszámú beteganyagban nyert tapasztalatok azonban bebizonyították, hogy a módszer kétségtelen előnyei mellett jelentős hátrányokkal bír. Ezek közé soroljuk a szövetbarát, de mégis testidegen csövekben történő gyakori thrombosisokat, az embolizáció veszélyét, a shunt-infekciók olykor sepsisig menő problémáját és nem utolsósorban azt a tényt, hogy az emberi szervezetben korlátozottan áll rendelkezésre olyan arteria és vena, ahová a shunt beültethető.

Éppen ezek a veszélyek és problémák készítettek a kérdéssel foglalkozókat új módszerek keresésére. *Brescia* és *Cimino* (2) 1966-ban ismertették



1. ábra.
A 3–3,5 cm hosszú szakaszon kiperarált arteria radiális és vena cephalica

első eredményeiket az általuk kidolgozott eljárással, az ún. subcutan arterio-venosus fistulák alkalmazásáról. Az eljárás lényege, hogy az alkar arteria radialisa és egy alkalmas vena között műtettel mesterséges fistulát hozunk létre. Az arteriából közvetlenül a venába jutó vér a kar venáit kitágítja, az arteriás nyomás hatására a venafal elasticus elemei megerősödnek és így a vena alkalmas lesz megfelelő tüvel történő punctiókkal a vér nyeresére, illetve a vér visszajuttatására.

Klinikánkon a chronicus haemodialysis program megkezdése után az egyik legnagyobb problémát a Scribner-shuntökkel adódó komplikációk okozták. Ezért elhatároztuk, hogy betegeinken átterünk a subcutan fistulák alkalmazására.

A Cimino-fistulák elkészítése némi érsebészeti jártasságot, megfelelő műszerezettséget és az érvarrathoz alkalmas fonalat igényel. Ma is vitatott, hogy a fistula készítésének melyik módja (oldal az oldalhoz, vég a véghez, vég az oldalhoz stb.) a legmegfelelőbb. Két eset kivételével mi az oldal az oldalhoz anastomosis módszerét választottuk.

A fistula elkészítésének módja

A fistula elkészítésére kiválasztott kar desinficiálása után helyi érzéstelenítésben a csukló felett megfelelő hosszúságú, haránt irányú metszést ejtünk az anastomosis elkészítésére megjelölt arteria (rendszerint az arteria radialis) és vena felett. Óvatos preparálással és gondos vérzéscsillapítással szabadabbá tesszük az arteria radialis és a kiválasztott

Név	Diagnosis	A fistula		Dialysisek száma	Megjegyzés
		típusa	élettartama		
K. I.	Nephr. chr.	s. to s.	11 hónap	54	kezelés alatt
M. A.	Nephr. chr.	s. to s.	6 hónap	44	+ card. insuff.
N. J.-né	Nephr. chr.	s. to s.	—	—	primer thrombosis
N. J.-né	Nephr. chr.	s. to s.	2 hét	1	+ shunt-sepsis
B. L.	Nephr. chr.	s. to s.	—	—	+ card. insuff.
F. I.	Nephr. chr.	s. to s.	2 hónap	15	+ miliáris tbc.
Sz. Ö.-né	Nephr. chr.	s. to s.	—	—	+ shunt-sepsis
O. I.	Nephr. chr.	s. to s.	1 hét	1	+ card. insuff.
G. J.	Nephr. chr.	s. to s.	2 hónap	13	+ shunt-sepsis
P. F.	Nephr. chr.	s. to s.	7 hónap	49	kezelés alatt
G. O.	Nephr. chr.	s. to s.	9 hét	18	VII. 6-án sikeres vesetranspl.
Sz. J.-né	Chr. pyeloneph.	s. to s.	—	—	primer thrombosis
Sz. J.-né	Chr. pyeloneph.	e. to e.	2 hónap	8	kezelés alatt
Sz. B.	Nephr. chr.	s. to s.	6 hónap	10	kezelés alatt más műveseállomáson
B. J.	Ren polycyst.	s. to s.	1 hét	1	+ sepsis
D. J.	Nephr. chr.	s. to s.	2 hónap	12	kezelés alatt
Á. Gy.-né	Chr. pyeloneph.	s. to s.	6 hét	8	kezelés alatt
V. G.	Nephr. chr.	s. to s.	6 hét	9	kezelés alatt
V. J.	Chr. pyeloneph.	s. to s.	6 hét	5	kezelés alatt
K. I.-né	Nephr. chr.	s. to s.	4 hét	2	kezelés alatt
K. Z.-né	Ren polycyst.	s. to s.	—	—	elégtelen átáramlás
K. Z.-né	Ren polycyst.	s. to s.	3 hét	6	kezelés alatt
M. É.	Nephr. chr.	s. to s.	2 hét	—	kezelés alatt Scribner shunttel
B. L.	Nephr. chr.	s. to s.	11 hónap	—	gondozás alatt
M. J.	Nephr. chr.	s. to s.	6 hónap	—	gondozás alatt
F. F.	Ren polycyst.	s. to s.	6 hónap	—	gondozás alatt
B. Zs.-né	Chr. pyeloneph.	s. to s.	5 hónap	—	gondozás alatt
Sz. M.	Nephr. chr.	s. to s.	3 hónap	—	gondozás alatt
I. J.	Neph. chr.	s. to s.	6 hét	—	+ card. insuff.
F. J.-né	Chr. pyelonephr.	e. to s.	4 hét	—	gondozás alatt

Jelmagyarázat : s. to s. = side to side; e. to e. = end to end; e. to s. = end to side.

vena kb. 3—3,5 cm hosszú szakaszát. Közben az oldalágakat gondosan lekötjük (1. ábra). Az ily módon felszabadított erekre mindkét irányban gumizott bulldogot helyezve a véráramlást megszüntetjük. Mindkét éren kb. 5—7 mm hosszú metszést ejtünk, majd az ereket Heparin-oldattal átöblítjük. Két saroköltés behelyezése után előbb a hátsó, majd az első tova futó varratsort készítjük el atraumaticus 5/0-ás Silk fonállal. Az érvarrat elkészítése után előbb a venát leszorító bulldogokat, majd sorrendben előbb a distalis, végül a proximalis arteriás bulldogot távolítjuk el. Az ilyenkor a varratoknak megfelelően jelentkező — az esetek zömében nem nagyfokú — vérzést meleg konyhasós tamponnal és enyhe digitalis compressióval szüntetjük meg. Pótöltés behelyezésétől — a lumen szűkítésének veszélye miatt — lehetőleg tartózkodunk. Megbízható vérzéscsillapítás és a fistulán át történő kielégítő vérátáramlás ellenőrzése (az anastomosis helye kitágul és az elvezető vena felett pulsatio tapintható) után a fistula felett a bőr sebét csomós len öltésekkel, drain behelyezése nélkül zárjuk. Sebfehérítés után az egész kart a könyökhajlat fölé terjedő sín rögzítésével 3 napra nyugalomba helyezzük. A műtétet követő néhány napon átmeneti kézfej-oedema jelentkezhet a megzavart nyirokkeringés miatt, ez az állapot 7—10 nap alatt rendeződik. A 2. ábra a már kitágult és punctióra alkalmas venát, a 3. ábra a punctió s tűk beszúrása után, dialysis közben mutatja az alkart.

Eredmények és megbeszélés

Az így elkészített fistula előnye a Scribner-shunttel szemben, hogy idegen anyag a szervezetben nem marad, elkerülhetők a shunttel járó leggyakoribb komplikációk, a thrombosis, embolia és shunt-infectio. Előny az is, hogy a seb gyógyulása után a beteg karját szabadon használhatja és elkerülhető a Scribner-shuntnél elengedhetetlen naponkénti kötőcsere és toailette.

Kétségtelen hátránya a módszernek, hogy elkészítése szakértelmet igényel, megfelelő vastagságú és az arteria radialishoz viszonylag közel fekvő vénára van szükség. Hátránya az is, hogy a subcutan fistula haemodialysishez csak kb. 10—14 nappal később használható, amikor az érvarrat már konsolidálódott és az érintett vena legalább részben kitágult. Ezek a hátrányok azonban elhanyagolhatóak a fistula által nyújtott előnyökkel szemben.

1971 novembere óta 27 betegen 30 fistulát készítettünk. 17 beteget kezeltünk a fistula segítségével, 3 beteget elvesztettünk, mielőtt még a fistulával végzett kezelésekre áttérhettünk volna, 7 esetben pedig a még nephrológiai gondozásban levő betegen készítettünk Cimino-fistulát. Beteganyagunk adatait az 1. táblázatban foglaltuk össze.

A fistulák készítésével kapcsolatban a következő tapasztalatokat szereztük: a fistula sikeres elkészítése érdekében nagy gondot kell fordítani a szövétkimélő műtéti technikára — különösen az ér-

1. primer thrombosis	2
2. elégtelen vérátáramlás	1
3. sekunder vérzés	1
4. sebgyógyulás	3

Dialysissel kapcsolatos szövődmények

1. sikertelen punctio	28
2. a punctiós tű bealvadása	36
3. elhúzódó vérzés a dialysis végén	5
4. haematoma	8

varrat elkészítése során — az alapos vérzéscsillapításra és az erek oldalágainak lekötésére. A primaer thrombosis elkerülésére megfelelő módszernek találtuk az ér lumenek Heparin-oldatos átöblítését. Tapasztalataink szerint megfelelő műtési technikával — eltekintve azoktól az esetektől, ahol az erek anatómiai adottsága nem megfelelő (rendszerint nőbetegek gracilis érrendszere) — sikeresen elkészíthető olyan subcutan fistula, amiből vérpompával biztonságosan nyerhető percnként 2—300 ml vér. A műtét után legalább három napig sínezéssel kell biztosítani a kar teljes nyugalmát és a seb gyógyulásáig is fokozott óvatosság ajánlatos a kéz igénybevételénél.

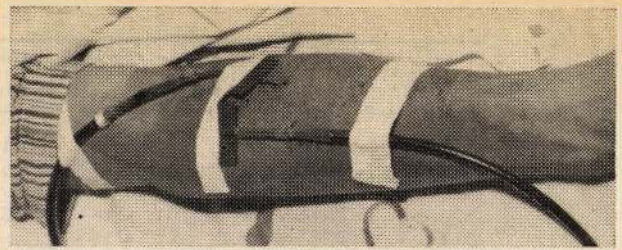
Műtét után secundaer vérzést egy esetben észleltünk (feltehetően egy ligatúra leelkötése miatt), a fistulából vérzés nem volt. A sebüreg kitakarítása után a fistula működőképes maradt a beteg shuntsepsis miatt bekövetkezett haláláig. Sebgyógyulás 3 esetben fordult elő, valamennyiben sikerült a fistulát megtartani. Az anastomosis helyén aneurysma-képződést nem észleltünk.

A 17 kezelt betegen eddig összesen 256 dialysist végeztünk. Az alkar leszorítása és desinficiálása után a beszúrás helyét Lidocainnal érzéstelenítjük. A kitágult vena punctiója mind a vér nyelésére, mind a vér visszajuttatására szolgáló tüvel az esetek zömében problémamentes volt. A vena pangásával kapcsolatos nehézségek elsősorban a kezdeti időszakban jelentkeztek, amikor még hiányzott a kellő tapasztalat. Egyetlen esetben kényszerültünk a dialysis félbeszakítására, mivel ismételt sikertelen volt a punctiós kísérlet. A legtöbb problémát a punctiós tű esetenkénti bealvadása okozta. Az esetek nagy részében a tű Heparin-oldatos átöblítése után a dialysist folytatni tudtuk. Celofánszakadás esetén a punctiós tű egy gumidugóval lezárható, majd Heparinnal feltölthető, így a beszúrás nem kell megismételni az új dialysator előkészítése után.

A dialysis végén a tüket kihúzzuk és a szúrás helyére nyomást gyakorolva a vérzés 5—10 perc alatt megszűnik. Csak néhány esetben fordult elő, hogy a punctio helyéről származó vérzés miatt ennél hosszabb ideig kellett kompressziót alkalmazni.



2. ábra. Kitágult és punctióra alkalmas vena



3. ábra. Punctiós tű beszúrás után, dialysis közben

Egy esetben fordult elő, hogy a dialysist követő napon a beszúrás helyén haematoma keletkezett, mely a kar borogatása után szövődménymentesen megszűnt. A sikertelen punctio helyére szintén nyomókötést helyezünk fel és ha haematoma keletkezett, a kart néhány napig borogatjuk. A fistulák készítésével és a dialysisekkel kapcsolatos szövődményeinket a 2. táblázatban foglaltuk össze. Betegeink a punctióval járó kellemetlenséget jól tűrik, bőséges kárpótlást nyújt számukra az, hogy a dialysisek közötti időszakban a shunt nem zavarja tevékenységüket.

A Cimino-fistula egyik nagy hátránya elkerülhető, ha a nephrológiai gondozásba vett, renális végstádiumban levő betegeinket még a polyuriás szakban elkészítjük a belső fistulát. Így elegendő idő áll rendelkezésre a műtési terület gyógyulására és a vénás rendszer kitérítésére. Az ily módon előkészített beteg bármikor kezelésbe vehető, ha állapota ezt szükségessé teszi. Azokat a betegeket, akik nem a gondozás révén kerülnek a művese-programba, a fistula elkészítése, illetve alkalmazásának idejéig lábón készített Scribner-shunttel vagy peritoneális dialysissel kezeljük.

A chronicus haemodialysis program megvalósításához a belső fistulák készítését nagyon hasznos módszernek találtuk és betegeink kezelésénél eredményesen alkalmazzuk. Tapasztalataink meggyeznek az irodalmi adatokkal (3, 5, 7) és hazai szerzők, *Sporny* és *Hronszky* (8) által ismertett eredményekkel.

Összefoglalás. A Pécsi Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikáján működő művese-állomáson 27 betegen készített 30 subcutan arterio-venosus fistula készítésével és a chronicus haemodialysis programba való felhasználásával szerzett tapasztalatokról számolnak be. Ismertetik a fistula-készítés műtési technikáját, az operatív és a 256 esetben fistulával végzett dialysis során tapasztalt szövődményeket.

IRODALOM: 1. *Balogh F.*: A veseelégtelenség kezelése. *Somogyi Orvosi Szemle*. 1969, X, 24. — 2. *Brescia, M. J., Cimino, J. E., Appel, K., Hurwich, B. J.*: *New Engl. J. Med.* 1966, 275, 1089. — 3. *Gerhardt, W., Stein, G., Raabe, G.*: *Z. Urol.* 1972, 65, 335. — 4. *Quinton, W. E., Dillard, D., Scribner, B. H.*: *Trans. amer. Soc. Artif. Int. Organs*. 1960, 6, 104. — 5. *Müller-Wiefel, H.*: *Actuelle chir.* 1972, 7, 7. — 6. *Scribner, B. H., Buri, R., Caner, J. E. Z., Hegstrom, R., Burnell, J. M.*: *Trans. amer. Soc. Artif. Int. Organs*. 1960, 6, 114. — 7. *Shaldon, S., McKay, S.*: *Brit. med. J.* 1968, 4, 671. — 8. *Sporny Gy., Hronszky I.*: A subcutan arterio-venosus fistula készítésével szerzett tapasztalataink. *Előadás Magyar Urológusok és Nephrológusok Társasága tudományos ülése, Budapest, 1972. ápr. 17.*



SUMETROLIM®

tabletta

chemotherapeuticum

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,08 g trimethoprimum és 0,4 g sulfamethoxazolomot tartalmaz.

A készítmény kettős támadáspontú chemotherapeuticum: a bacteriumok folsavszintézisének két, egymást követő fázisát gátolja. A hatóanyagok között synergismus van: a kombinált készítménynek már olyan kis mennyisége is bactericid hatású, amilyen töménységben a komponensek külön-külön csak bacteriostatikus tulajdonságúak.

A tabletta bactericid effektusa a Gram negatív és pozitív bacteriumok jelentős részére kiterjed (streptococcusok – beleértve a beta-haemolyticus Streptococcust is –, pneumococcusok, neisseriák, klebsiellák, bordatellák, salmonellák, shigellák és Vibrio cholerae).

A készítmény – általában – Haemophilus influenzae, Escherichia coli, staphylococcusok, Proteus mirabilis és vulgaris ellen is hatásos.

Nem érzékeny kórokozó a Pseudomonas aeruginosa és a Mycobacterium tuberculosis.

JAVALLATOK: A felső és alsó légutak infekciói: acut és chronikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tonsillitis, sinusitis, pharyngitis.

A vese és húgyutak fertőzései: acut és chronikus cystitis, pyelitis, pyelonephritis, urethritis.

Nemi szervek megbetegedései: Gonococcus-urethritis, prostatitis.

Epehólyag és epeút gyulladásos megbetegedései: cholecystitis, cholangitis.

A gyomor-bél rendszer fertőzései: enteritis, typhus abdominalis, paratyphus, dysenteria.

Bőrfertőzések: pyoderma, furunculus, abscessus, sebfertőzés.

ELLENJAVALLATOK: Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, sulfonamid túlérzékenység, valamint terhesség. Csecsemőknek 1 hónapos korig nem adható.

ADAGOLÁS: A készítményt acut infekció esetén legalább 5 napon át kell adni, általában pedig legalább 2 napi tünetmentesség eléréséig.

Általános adagolási tájékoztató felnőtteknek

Therapiás adag	2×2 tabl./die (reggel és este, étkezés után)
Fenntartó adag	2×1 tabl./die
Maximális adag	2×3 tabl./die

Gyermekeknek:

2 éves kor alatt	1–2×1/4 tabl.
2–6 éves korban	2×1/4–1/2 tabl.
6–12 éves korban	2×1/2–1 tabl. étkezés után

Gyermekeknek 6 éves kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó.

MELLÉKHATÁS: Rossz közérzet, fejfájás, gyomorpanaszok, émelygés, hányás, étvágytalanság, gyógyszer-exanthema. Hosszan tartó adagolás alatt vagy arra disponált egyénekben legtöbbször reversibilis haematologiai elváltozások (agranulocytosis, leukopenia) előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS: Korlátozott vesefunkció esetén – a kumuláció veszélyének elkerülése végett – csak redukált adagok adhatók; a plasma-koncentráció meghatározása ajánlatos. Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép rendszeres ellenőrzése szükséges. Az esetben, ha a kúra alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését azonnal be kell szüntetni. A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadékbevitelről gondoskodni kell.

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más – szabadon rendelhető – chemotherapeuticum nem biztosíthatja. A vényt 2 példányban kell kiállítani.

20 tabl.	87,- Ft
200 tabl.	842,- Ft

Égyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

A pajzsmirigy elhelyezkedési rendellenességeiről

Fontányi Sándor dr. és Arányi Sándor dr.

A struma műtétek száma újabban ismét emelkedőben van. Mivel a pajzsmirigy (pm.) elhelyezkedési rendellenességei a nyakon főleg diagnosztikai, a mellkasban emellett feltárással kapcsolatos kérdéseket is felvetnek, indokolt ezek áttekintése. A pm. kóros növekedése folytán részlegesen sub- vagy retrosternalis elhelyezkedésű lehet, ritkábban terjed a hátsó mediastinumba. Lahey (23) szerint intrathoracalis elhelyezkedésű, ha a tüdőkupola szintje alá ér. A nyaki pm.-gyel csak kötőszöveti, vagy vascularis nyálabbal összefüggő lefűződött szövetrész az ál-aberrans struma. Összefüggés hiánya esetén beszélünk valódi aberrantiáról. Ezek elkülönítése Wölfler (44) és Wuhrmann (45) nevéhez fűződik. Az „aberrans pajzsmirigy” kifejezést Schragger (48) honosította meg, aki a kórforma osztályozásával is foglalkozott.

Az aberrans struma megítélése és az aberratio magyarázata nem egységes. Három elmélet ismeretes, anélkül, hogy egyiket is maradéktalanul elfogadják:

a) Embrionalis vándorlási hiba (43), a nyaki pm. adenomatosus extensiójának későbbi lefűződése (23).

b) Pm.-rák metastasis (42). A viszonylag leggyakrabban előforduló papillaris szerkezetű pm. daganatok korán metastatizálnak a vena jugularis interna mellett nyirokcsomókba, amelyek metastasisok rendszerint aberralt pm. formájában jelentkeznek igen gyakran akkor, amikor még a pm.-en klinikailag semmiféle elváltozás nem észlelhető.

c) A pm. jóindulatú nyirokcsomó-metastasisa (thyroidosis), a legújabb elmélet (49, 50).

Pathologiallag a két utóbbi közé sorolható érdekes és ritka forma a szövettanilag benignus, klinikailag — a metastatizáló jelleg miatt — „malignus” jelzővel illetett pm.-metastasisok képe, amelyek leggyakrabban a csontokba, azok felszínére, esetleg egyéb szövetekbe, ill. szervekbe szóródnak (12, 13). Jellemző, hogy a szóródás multiplex és a pm. a normális helyén jelen van.

Mivel a nómenklatúra ezen a területen nem egységes, kitérünk még néhány kifejezésre. Az előző formával szemben az „intraorganikus telep” kifejezés csak azt jelöli meg, hogy a pm.-szövet egyes szervekben [nyelv (19, 41), trachea, bronchus, tüdő, ovarium (15, 16)] helyezkedik el, főleg telepek formájában, függetlenül attól, hogy az embryologiai

vándorlási hiba, malignus metastasis vagy mechanikus lefűződés útján kerül-e oda. Így ha a fejlődés során elmarad, vagy megakad a pm. vándorlása, ectopiás telep fejlődik (3, 19, 40). Ha ez már a nyelvgyökön belül megtörténik, a telep intraorganikus marad (19, 41). Ilyenkor a pm. természetesen nem található meg a normális helyén (20). A dystopiás jelző pedig azt fejezi ki, hogy a telep a vérrellátását nem az arteria thyreoideákból kapja.

A fejlődés rendellenességei

A pm. a 3. héttől a garathártya mögötti entodermalis telepből fejlődik. Medialis része az I. és II. garatívból, a két lateralis a IV. garattasakból alakul ki. A pericardiummal és a thymussal együtt vándorol lefelé és a 7. héten éri el végleges helyét a nyakon. Kiindulási helyével, a későbbi foramen coecummal, átmenetileg a ductus thyreoglossus útján összeköttetésben marad. A pm. tehát úgy fejlődik, mint egy külsőelválasztású mirigy, csak a kiválasztó járat záródásával válik belsőelválasztásúvá. Ha a záródás elmarad és a járat szélein pm.-elemek maradnak vissza, kialakul a pm.-szövetet tartalmazó ductus thyreoglossus cysta.

Teljes retentio esetén az ectopiás forma leggyakoribb változata, a nyelvgyöki vagy lingualis struma jön létre. Ward és mtsai (41) gyűjtőstatisztikájukban 200 esetről számolnak be, Kalinin és mtsai (19) 17 eset kapcsán a diagnosztika és a therapia problémáit tárgyalják.

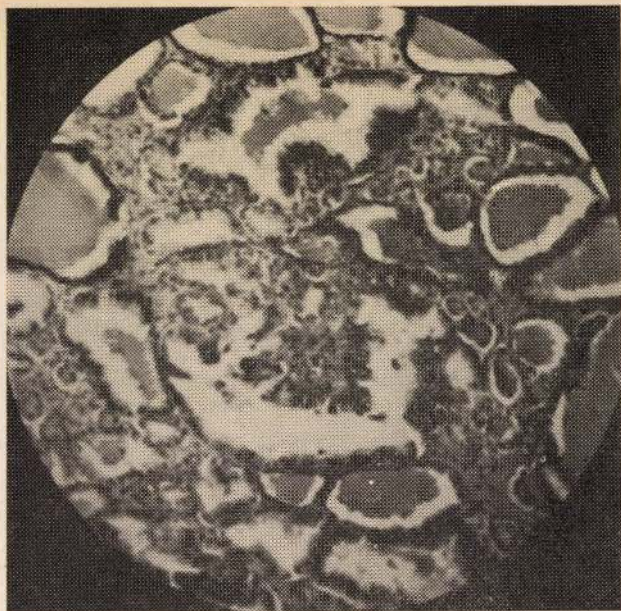
Ha a telep vándorlása közben akad el, az ectopiás szövet főleg a középvonalban vagy ahhoz közel található (sublingualisan, a regio hyoideában, a membrana hyothyreoidea alatt).

Ezekkel ellentétben mélyebbre történő vándorlás esetén a totalisan intrathoracalis struma főleg a jobb oldalon, az elülső mediastinumban jelenik meg. Az ilyen localisatiójú valódi aberrans struma ritka. Salomon és Morris (35) 800 esetből, Scheicher (36) 30 000-ből talált egyet. Rives (33) 1947-ig 14, McGavack (27) 1951-ig 17 esetet gyűjtött az irodalomból. Még ritkább a hátsó mediastinumban, ahol inkább ál-aberrans strumák találhatók. 1951-ig Szántó és Zsebők saját esetük kapcsán (38) 20, 1954-ig Maruelle (25) 34 esetről tudtak. Kudász és Kulcsár (22) 1888 esetből 5 intrathoracalis strumáról számol be.

A laterocervicalis thyreoidok főleg a lateralis fejlődési telepek lefűződött részeiből alakulnak ki (47). Moritz és Bayless (29) 10 saját eset mellett 109 esetet gyűjtött. Elhelyezkedésük gyakorisága szerinti megoszlásuk: substernocleidomastoidealis, submandibularis, laterohyoidealis, supraclavicularis és suprasternalis. Szövettanilag csaknem fele részben adenomák, de gyakori a proliferans cysta is. Sommariva (37) aberrans cystikus strumáról számolt be.

Az aberrans pm.-szövet előfordulásával kapcsolatban nagy eltérések találhatók az irodalomban [Müllly (30): 0,003—3,0%,] ami az említett meghatározások és kritériumok eltérő értelmezésével magyarázható. Nőkön gyakoribb (11).

Osztályunkon 1948. I. 1—1973. IV. 1-ig 750 strumás beteg közül 4 laterocervicalis aberrans



strumát találtunk, ami 0,53%-nak felel meg. Három betegünk volt nő, 1 férfi.

Eseteink ismertetése

1. K. T.-né, 41 éves nőbetegünk 1954. VI. 22-én került műtetre a baloldali nyakfélen 3 éve növekvő ökölnyi terimenagyobbodással. A beutalási diagnózis lymphoma colli volt. A klinikai diagnózist punctio sem biztosította. Közvetlenül a vena jugularis mellől diónyi medialis és ökölnyi lateralis részből álló, bőven vascularizált tokkal élesen elhatárolt terimenagyobbodást távolítottunk el. Mivel a strumaszövetre jellemző felépítés szembevető volt, látótérbe hoztuk a normális helyen fekvő pm.-et is, amelyet épnek találtunk. Összekötő vascularis, vagy kötőszövetes nyaláb nem volt. Zavartalan postoperatív szak.

Szöveti lelet: a pm. szöveti képe látható. A folliculusok közepes nagyságúak és tágultak, alacsony, köbös hámmal béleltek, eosinophil kolloiddal kitöltöttek. Számos helyen a bélelő hám magasabb, hengeres, kistokú papillaképződést és secretiós jeleket mutat. Kórszöveti diagnózis: struma aberrans kolloides partim macrofollicularis, partim basedowificata (Erdélyi dr.). Az *ábra* ilyen hyperfunctiós részletet mutat be.

Az 1971 végén történt ellenőrző vizsgálaton panaszmentes. Hízott, munkaképessé vált.

2. M. T., 46 éves nőbetegünket egy éve a jobb submandibularis régióban fokozatosan növekvő, de localis panaszt nem okozó terimenagyobbodással utalták be, tu. colli diagnózissal. Két hónapja gyenge, fáradékony, fogyott, subfebrilis, időnként tachycardiás. Ezóta észlelik hypertóniáját. A fogászati vizsgálat kizárta a stomatológiai eredetet. A gégevizet szabad epipharynxot talált és felvetette a lymphoma colli lehetőségét.

Az 1966. IV. 29-én elvégzett műtét alkalmával zölddiónyi, tömött, tokkal körülvett terimenagyobbodást távolítottunk el. A tokja vasos, metszlapja szürkés-fehéren foltozott volt. Összekötő nyalábot nem találtunk. A postoperatív szak eseménytelen volt. A diagnózist csak a **szöveti lelet** biztosította: hyperfunctiós jeleket mutató pm.-szövet (Holland dr.). A beteg a legutóbbi ellenőrző vizsgálaton (1971 végén) is jól van, panaszmentes, hypertóniája mérsékelt.

3. B. G.-né, 66 éves nőbetegünk a jobb supraclavicularis árokban 2 hónapja növekvő nagy mogorónyi terimenagyobbodással, 17 kg fogyással került kórházunk egyik belosztályára. A lymphoma colli malignum diagnózis alapján 1967. III. 30-án csak próbaexcisiót végeztünk. A diagnózist ennél a betegünkénél is csak a **szöveti lelet** biztosította: struma mikro-, partim makrofollicularis aberrata, helyenként secretiós jelleg-

gel (Erdélyi dr.). A beteg az eltávolításba azóta sem egyezett bele. Az ellenőrző vizsgálat alkalmával (1971) a helyi lelet változatlan.

4. T. L., 49 éves férfibetegünk a pm. bal lebenyében 3 hete növekvő kisdiónyi terimenagyobbodással került felvételre, amely a scintigraphia szerint hideg göbnek bizonyult. Leletei normális pm.-funkcióra utaltak (se. J: 6,2 %, ¹³¹I-felvétel: normális, serum cholesterol: 190 mg%, Krogh: -11%). Mivel a rtg-felvételeken (háti gerinc, koponya) kifejezett osteoporosis volt látható, felvetődött a hyperparathyreosis lehetősége, bár ezt a laboratóriumi leletek nem támasztották alá (se. Ca: 10,8 mg%, se. P: 3,8 mg%, 24 órás Ca-ürítés: 171 mg, 24 órás P-ürítés: 1,48 g, se. alkalikus phosphatase: 5,1 E, se. acid phosphatase: 1,5 E, clearance: 70 ml/min, phosphat tubularis reabsorptiója [TRP]: 88% [normális: 84-91%]).

A műtétkor (1973. II. 8., op.: E. Szabó dr.) ezért a pm. jobb lebenyéből cseresznyéni, a balból diónyi göb eltávolítása után — szélesebb feltárás mellett — kutatni kezdtünk a parathyreoidea esetleges adenomája után. Annál is inkább, mert ennek esetleges jelenlétével a pm.-ben talált göbök mellett is lehet számolni [concomittáló hyperparathyreosis (51)]. A jobb lebeny mögött, a trachea és az arteria carotis között találtunk is egy különálló, mandulányi terimenagyobbodást, melyről *ez esetben is csak a szöveti lelet* mutatta ki, hogy aberrans strumáról van szó, az előzőekhez hasonló szöveti szerkezettel (Holland dr.). Elhelyezkedése folytán nem rajzolódott ki a scintigraphián külön árnyékként.

Megbeszélés

A műtét előtt egyik esetünkben sem sikerült a diagnózist felállítani. Első esetünkben a műtét, a másik háromban a szöveti lelet vizsgálat biztosította azt. Egy ízben a punctio sem vezetett eredményre. Mások is megerősítik, hogy az isotop-diagnosztika előtti korszakban *általában csak a szöveti lelet biztosította a diagnózist* (14, 35, 37). A differential-diagnosztika a nyaki és a mediastinalis tumorok differential-diagnosztikájával esik egybe (1, 2, 18, 26, 34, 37).

A rendellenes localisatiójú pm. esetén a fő kérdés az, hogy ectopiával vagy aberrantiával állunk-e szemben, azaz a normális helyen van-e pm., és milyen a functionalis állapota. Ezzel kapcsolatban *Király* (20) az 1956-ban megjelent „A pajzsmirigy sebészete” c. monographiájában még így ír: „Szabály legyen mindig az, hogy megelőző műtétként mindig *fel kell tárn* a normális pajzsmirigy helyét, és csak ha meggyőződünk arról, hogy a betegnek rendes helyen, hozzátartólagosan normális pajzsmirigy van, akkor távolítjuk el ezeket az aberráló csírokból kiinduló golyvákat. Előfordult ugyanis, hogy a nyelvgyöki vagy intratrachealis golyva kiirtása után myxoedema lépett fel, mert a normális helyen hiányzott a pajzsmirigy”. Ez a kellemetlen szövödmény azonban pl. *Bánhid*y (3) esetében nem következett be. Első esetünk műtétje kapcsán mi is ennek szellemében jártunk el.

Ma, az *izotópdia*gnosztika korszakában, mindez inkább csak történelmi jelentőségű. Segítségével a totalisan intrathoracalis aberrans struma első műtét előtti diagnózist *Dunda* (9) állította fel 1964-ben. Ennek a punctiónál veszélytelenebb eljárásnak a bevezetése emelte a diagnosztizált aberrans strumák számát és segítségével távolabbi aberrans telepek is felfedhetők. A scintigraphia felvilágosítást ad az elhelyezkedés, kontúr és functionalis aktivitás

vonatkozásában (6, 10, 24). *Kalinin* (19) 17 nyelvgyöki strumás betege esetében egyikben sem volt a normális helyen pm. Hibalehetőség annyiban adódhat, hogy az aberrans és a normális pm. scintigraphiás képe egymásba vetülhet (7, 19). A műtéti lelet ezt pl. 4. esetünkben magyarázta is. A műtét utáni izotópvizsgálatnak a műtéti radikalitás ellenőrzésén kívül fontos alkalmazási területe a pm.-szövet autotransplantatum functionalis állapotának vizsgálata. Olyan esetekben ugyanis, amikor az ectopiás pm. eltávolítása vitalis okokból indokolt (nyelvgyöki, intratrachealis elhelyezkedés), a myxoedema elkerülése érdekében az eltávolított pm.-szövet egy részét a rectus hüvelybe vagy a hasfali subcutan kötőszövetbe transzplantálják (3, 4, 5, 17, 19, 39).

Rendellenes elhelyezkedésű struma esetén függetlenül annak localisatiójától, szövődmények kialakulásának lehetőségei — mint kompressziós tünetek, térszűkítés, intraparenchymás bevézés, hyperthyreosis — indokolják a *sebészi eltávolítást*. Legnyomósabban azonban a rosszindulatú átalakulás veszélye esik latba (21, 28, 31, 35). *Ward és mtsai* (41) gyűjtőstatisztikájukban 200 nyelvgyöki strumából 6 malignus esetet találtak. Vannak, akik a malignitás lehetősége miatt egyoldali hemithyreoidectomiát ajánlanak laterocervicalis aberrans struma esetén (8, 42, 43). Az izotópdiaosztika malignitás esetén is segítséget nyújthat, amennyiben ilyenkor a radioaktív foszfor felvétele lehet körjelző (19).

Míg nyaki localisatiójú aberrans pm. esetén a *diagnosztikai kérdések* vannak előtérben, mellkasi elhelyezkedés esetében emellett a *feltárás problémái* is jelentősek. A részlegesen intrathoracalis strumák nagy része [előfordulási arányuk 1—10% (35)], valamint a nyéllal bíró intrathoracalis ál-aberrans strumák egy része collaris metszésből eltávolítható. A feltárás javítása érdekében javasolja *Rigler* (32) a kulcsosont mobilizációját.

Az első mediastinumban helyetfoglaló totalisan intrathoracalis strumák esetében a medián totalis longitudinalis sternotomia a legcélszerűbb eljárás. A kedvező műtéti feltáráson kívül, amely csökkenti a nagyerek, a nervus recurrens és a struma-nyél sérülésének veszélyét, a kevésbé megbonthatott mellkasi statika miatt a postoperatív szak lefolyása is kedvezőbb (7, 22). Beszámolnak a thoracocervicalis behatolás előnyeiről is (46).

A hátsó mediastinum feltárása ezzel szemben thoracotomiás behatolásból lateral felől célszerűbb (7, 35, 38), mélyebb elhelyezkedés esetén azonban szóba jön a hátsó extrapleurális behatolás is.

Az aberrans struma hyperfunctiók formájára találtunk utalásokat (19, 35, 37). Ezekkel egybehangzó és feltűnő, hogy a szöveti kép mind a négy esetünkben ilyen jellegű volt.

Az aberrans struma tehát nemcsak mint kuriózum jön tekintetbe, hanem a diagnózis esetleges biztosítása után a bevézés, a hyperfunctió, ill. malignus átalakulás, valamint a kompresszió lehetősége miatt műtétet igényel. Három esetünkben az aberrans pm.-et eltávolítottuk, egynél csak próbaexcisiót végezve tisztáztuk a diagnózist.

Összefoglalás. Szerzők 4 laterocervicalis aberrans struma esetük kapcsán tárgyalják a pajzsmirigy elhelyezkedési rendellenességeit. Rámutatnak az ezzel kapcsolatos diagnosztikai nehézségekre. Méltatják az izotópdiaosztika jelentőségét és értékelik lehetőségeit. Kitérnek arra, hogy totalis intrathoracalis localisatio esetén lényeges a helyes feltárási mód megválasztása.

IRODALOM: 1. *Bariatti, R.*: Minerva Chir. 1947, 10, 349. — 2. *Bazzocchi, G.*: Ann. It. Chir. 1946, 23, 124. — 3. *Bánhidly F.*: Monatschr. Ohrenheilk. 1968, 102, 546. — 4. *Bocca, E., Marinoni, U.*: Chirurgia (Pavia). 1951, 6, 511. — 5. *Bötner, V.*: Otorinolaring. ital. 1956, 24, 27. — 6. *Busca, G., Frattero, F., Schindler, D.*: Minerva Otorinolaring. 1965, 15, 132. — 7. *Carstensen, G., Salzmann, P.*: Zbl. Chir. 1966, 91, 449. — 8. *Crile, G.*: JAMA. 1939, 113, 1094. — 9. *Dunda, P.*: Acta chir. Scand. 1964, 128, 729. — 10. *Englaro, G., Piccoli, A., Zecchini, R.*: Minerva Otorinolaring. 1963, 13, 295. — 11. *Fedeli, F.*: Arch. It. Chir. 1925, 14, 167. — 12. *Fonyó J.*: Zbl. Chir. 1957, 82, 1503. — 13. *Gierke*: cit. Fonyó J. — 14. *Hiklova-Sera, D.*: Zbl. Chir. 1960, 85, 1607. — 15. *Horn, B.*: Szülészeti és nőgy. közl. Jubileumi kötet. Budapest. 1945—46. Légrády. — 16. *Hunka R.*: M. Nőorv. L. — 1956, 19, 316. — 17. *Jones, P.*: Arch. Dis. Children. 1961, 36, 164. — 18. *Jonston, J., Twente, G.*: Ann. Surg. 1956, 143, 572. — 19. *Kalinin, A. P., Slonkov, B. A., Balabolkin, M. I.*: Hirurgija. 1968, 11, 106. — 20. *Király J.*: A pajzsmirigy sebészete. 1956. Budapest. Művelt Nép. — 21. *Krizsanovszkij, V. A., Kovaljev, M. M., Dobjnikov, E. M.*: Hirurgija. 1964, 12, 25. — 22. *Kudász J., Kulcsár A.*: Magy. Seb. 1958, 11, 267. — 23. *Lahey, F.*: Surg. Clin. N. Amer. 1945, 25, 609. — 24. *Long, R., Ewans, A., Beggs, J.*: Ann. Surg. 1964, 160, 824. — 25. *Maruelle*: cit. Hiklová-Será, D. — 26. *Means, J.*: The thyroid and its diseases. Lippincott, Philadelphia. 1937. — 27. *McGavack, T. H.*: The thyroid. St. Louis. 1951. — 28. *Mill, W., Goving, N., Reeves, B.*: Lancet. 1959, 1, 76. — 29. *Moritz, Bayless*: cit. Sommariva V. — 30. *Müllly, K.*: Die Erkrankungen und Geschwülste des Mediastinums. Hdb. Inn. Med. IV./4., 4. Aufl. Springer. Berlin—Göttingen—Heidelberg. — 31. *Propp, P. M.*: Hirurgija. 1964, 12, 122. — 32. *Rigler A.*: Magy. Seb. 1955, 6, 379. — 33. *Rives, J.*: Ann. Surg. 1947, 126, 797. — 34. *Rubányi P.*: Arch. Chir. 1948, I, 3, 3. — 35. *Salomon, J., Morris, J.*: Dis. Chest. 1967, 52, 413. — 36. *Scheicher, A.*: Langenbeck's Arch. klin. Chir. 1953, 276, 413.; Chirurg. 1962, 33, 1. — 37. *Sommariva, V.*: Minerva chir. 1954, 9, 97. — 38. *Szántó T., Zsebők Z.*: Magy. Seb. 1951, 4, 182. — 39. *Swan, H., Hasper, P., Christensen, S.*: Surgery. 1952, 32, 293. — 40. *Törő I.*: Az ember fejlődése. Medicina. Budapest, 1964. — 41. *Ward és mtsai*: cit. Kalinin A. P. és mtsai. — 42. *Warren, S., Feldmann, J.*: Surg. Gyn. Obst. 1949, 88, 31. — 43. *Wozencraft, P., Foote, F., Frazele, E.*: Cancer. 1948, 1, 574. — 44. *Wölfler, A.*: Über die Entwicklung des Kropfes. Berlin. 1883. — 45. *Wuhrmann, F.*: Dtsch. Z. Chir. 1896, 43, 1. — 46. *Csorba L., Svaszits E.*: Magy. Seb. 1971, 24, 409. — 47. *Bányász T., Erdélyi M.*: Tuberkulózis. 1960, 13, 283. — 48. *Schrager, V. L.*: Surg. Gynec. Obst. 1906, 3, 465. — 49. *Gricourov, G.*: Bull. Ass. France Cancer. 1962, 49, 300. — 50. *Gricourov, G.*: Acta Unio Internat. contre Cancrum. 1964, 20, 847. — 51. *Góth E.*: Az endokrinológia újabb eredményei. Medicina. Budapest, 1963.

Karcag Városi Tanács Kórháza,
Fertőzőosztály és Központi Laboratórium

Egészségesek és sárgaságban szenvedők Ujoviridin kiválasztásáról

Lévai Ferenc dr., Mihók Ilona, Rosner Egon dr.
és Jászay Zoltán dr.

A májsejtek működéséről a májműködés laboratóriumi vizsgálata alapján tájékozódhatunk. A közvetett próbák legtöbbje nem fajlagos, a közvetlen próbák értékelhetőségét pedig számos tényező befolyásolhatja. A májműködés megítélésére néhány festékanyag bizonyult alkalmasnak: a bengálvörös (1), a brómszulfalein (2), a ¹³¹J-izotóppal jelzett bengálvörös (3) és a cardiogreen (4). A klinikai gyakorlatban a brómszulfalein (BSP) terjedt el (2). A BSP teszt sem mentes azonban hátrányoktól. Hibaforrásai a következők:

1. A BSP-t a polygonalis májsejtek konjugálva választják ki (5, 6, 7, 8).
2. A BSP-t extrahepatikus szövetek is kiválasztják (9, 10, 11) és az reabsorbálódik (12, 13, 14, 15).
3. Erős sárgaságban, vagy a BSP magas szintje esetén extrahepatikus eliminációja fokozódik (16).
4. A BSP beadása során lokális izgalmi tünetek, phlebitis (17), múltó allergiás reakciók jöhetnek létre (18, 19, 20), de halálos kimenetelű allergiás shockot is leírtak.
5. A szérum haemolytikus volta, a szérum magas bilirubinszintje a BSP meghatározást zavarja, ezért a próba erősen ikterusos betegekben nem végezhető el.

Hátrányai ellenére a BSP teszt ma a legelterjedtebb kiválasztási próba. A máj kiválasztó működésének vizsgálatára azonban olyan festék lenne ideális, amelyet csak a májsejtek választanak ki és amely a vizsgált személyre ártalmatlan. E követelménynek felel meg az eddigi vizsgálatok alapján, a Fox és mtsai (4, 21, 22) által 1956-ban a szív- és vérkeringés diagnosztikájában alkalmazott indocyaninzöld, más néven cardiogreen. Alkalmazásának előnyei a BSP teszttel szemben:

1. Konjugáció nélkül választódik ki (23, 24, 25).
2. Csak a máj választja ki (22, 26, 27, 28, 29, 30, 31) és nem szívódik fel (32, 33, 34).
3. Az albuminhoz gyors és állandó a kötődése (29, 31, 35), rövid idő alatt nincs mérhető extravasalis vesztesége (36, 37).
4. A festék haemolytikus és erősen ikterusos szérumban is mérhető (38, 39, 40).
5. Eddig mellékhatást nem észleltek (35, 39, 41), allergiás egyéneknek is adható és a vizsgálat megismételhető (41).

A Wofaverdin, valamint az Ujoviridin (*továbbiakban: Ujov.*) az indocyaninzöld 1,2-propandiols oldatai. A VEB Chemiekombinat Bitterfeld (NDK) által forgalomba hozott Ujov.-nel 50 egészséges és 12 sárgaságban szenvedő májának kiválasztóképeségét vizsgáltuk. Meghatároztuk:

1. Az ép májsejtek Ujov. kiválasztásának felezési idejét és a normális festékretenció értékét.
2. A gyors Ujov. teszt és az infúziós technika közötti eltéréseket.
3. Sárgaságban szenvedők Ujov. kiválasztásának felezési idejét és ennek alapján értékeltük az Ujov. teszt előnyét a BSP teszttel szemben.

Módszerek

50 egészséges személynek adtunk intravénásan 0,5 mg/kg Ujov.-t (maximum 25 mg-ot). Ebből 25 személyen gyors Ujov.-tesztet, míg a másik 25 személyen infúziós eljárást alkalmaztunk. Mindkét csoportból 10–10 személynek az Ujov.-nel együtt 5 mg/kg BSP-t is adtunk. A vizsgált egészséges személyek életkora 20–50 év között volt, máj-, epeút-, szív- és vérkeringési megbetegedésben sem a vizsgálat előtt, sem a vizsgálat idején nem szenvedtek, tartós gyógyszeres kezelésben ez idő alatt nem részesültek. Egyéb májfunkciós (szérumbilirubin, thymolturbitiditás, aranyosol, szérumcholesterin, alkalikus foszfátáz, SGOT, SGPT) és szérum elektroforetikus vizsgálataik normálisak voltak.

A) A gyors Ujov. teszt kivitelezése:

Az egyik kar vénába az éhgyomri vér levétele után 30 sec alatt 0,5 mg/kg Ujov.-t adtunk, majd a másik kar vénájából 5 ml vért vettünk le 20 sec alatt a festék beadása után a 3., 7. és 10. percben. Az időpontok pontos betartása lényeges.

B) Az infúziós Ujov. teszt kivitelezése:

Az egyik kar vénába az éhomi vér levétele után 0,5 mg/kg Ujov.-t adtunk 30 sec alatt. Az ezt követő 3. percben a másik kar vénájából 5 ml vért vettünk le 20 sec alatt. A punctiót tűt a vénában hagyjuk és élettani konyhasóoldat infúziójához csatlakoztatjuk. A 7., 10., 15., 20., 25., 30. és 45. percben 20 sec alatt 5 ml vért szívunk le.

C) A vérminták feldolgozása:

A vizsgálati vérmintákat műanyag csövekben 10 percig centrifugáljuk 7000–8000 ford./perccel. A teljesen vérséjmentes plasmákat leszívva kb. 2,5 ml-t a Spektromom 202 spektrofotométer 1 cm rétegvastagságú kvettáiba töltjük. Vakpróbákat — erre történik a műszer nullázása — az éhomi vérminta savója szolgál. A szérumok extincióit 810 nm-en vörösérzékeny fotocellával olvassuk le.

D) Számítás:

A festékkiválasztás időgörbéjén egy kezdeti gyorsabb és egy későbbi lassúbb eliminációs sebességű sza-

kaszt különböztethetünk meg. Az első görbeszakasz felezési idejét a 3. és a 7. perc végén levett vérminták extinctióiból számítjuk a következő képlet alapján:

$$T_{1/2} = \frac{t \cdot \log 2}{\log E_1 - \log E_2} \text{ perc}$$

ahol t = a két vérvétel között eltelt idő percekben,
 E_1 = a 3. perc végén levett vérminta extinctiója,
 E_2 = a 7. perc végén levett vérminta extinctiója.

A második görbeszakasz felezési idejét grafikus ábrázolással határoztuk meg. A 3., 7., 10., 15., 20., 25., 30. és 45. perces vérminták extinctióinak alapján megrajzoltuk a kiválasztási görbéket. A kiértékelést félogaritmikus papíron végeztük, az extinctiókat az ordinátán, az időt az abscissán tüntettük fel.

A két különböző hajlásszögű egyenes metszéspontja egészséges egyéneknél 7,45–14,25 perc között van. A második görbeszakaszt az y tengelyig meghosszabbítva és a metszéspontnak megfelelő extinctió-érték felé az x tengelyre visszavetítve megkapjuk a második görbeszakasz felezési idejét percekben.

A festéknek a vérből való eliminációs sebességét az alábbi általános összefüggés írja le:

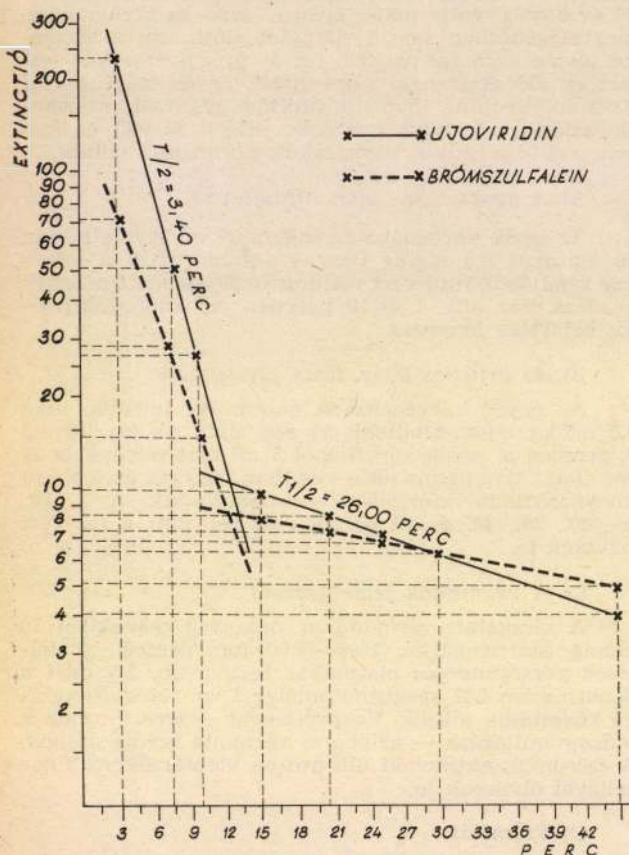
$$y = a_0 \cdot e^{-k \cdot t}$$

ahol y a festék pillanatnyi koncentrációját,
 a_0 a festék kezdeti koncentrációját $t = 0$ időpontban,
 k a reakció sebességi állandóját,
 t az időt percekben

jelenti. Egyenletünk integrálásával a sebességi állandóra a következő összefüggést nyerjük:

$$k = \frac{\ln y_1 - \ln y_2}{t_2 - t_1}$$

ahol y_1 és y_2 a t_1 és t_2 időpontokban a vérben levő festékkoncentrációt,
 t_1 és t_2 tetszőleges időpontokat jelent.



1. ábra.

Esetünkben a festékkoncentrációkat az extinctió-értékek helyettesítik.

A festékretenció meghatározásához kalibrációs görbét vettünk fel. A 2,5 g⁰/₀-os festékoldatból 0,125, 0,25, 0,50, 1,0 mg⁰/₀-os hígításokat készítettünk. Hígítószérül vérséjmentes kevert szérumot használtunk, az extinctiókat szérum-vak ellenében olvastuk le. Az Ujov.-teszt retenciószázalékát a $t = 0$ időpontra extrapolált és a 10. perc végén levett vérminta festékkoncentrációjából határoztuk meg a kalibrációs görbe segítségével.

Eredmények

Vizsgálataink alapján az ép májsejtek Ujov. kiválasztásának felezési idejét és a festék retencióját az 1. táblázatban foglaltuk össze:

1. táblázat

	Infúziós csoport	Gyorsteszt csoport
Ujov. teszt		
1. szakasz		
felezési ideje		
$T_{1/2}$ perc		
Középérték \pm SD	2,80 \pm 0,39	3,10 \pm 0,51
Normáltartomány	2,02 — 3,58	2,03 — 4,13
Ujov. teszt		
2. szakasz		
felezési ideje		
$T_{1/2}$ perc		
Középérték \pm SD	20,20 \pm 2,28	
Normáltartomány	15,64 — 24,76	
Ujov. teszt		
retenciószázalék		
Középérték \pm SD	12,50 \pm 1,56	15,70 \pm 2,32
Normáltartomány	9,38 — 15,62	11,04 — 20,34
BSP teszt		
retenciószázalék		
Középérték \pm SD	5,10 \pm 2,85	5,20 \pm 2,30

Meghatároztuk gyors Ujov. tesztrel 12 májcirrhosisban szenvedő icterusos beteg Ujov.-kiválasztásának felezési idejét. A személyek enyhébb, vagy súlyosabb fokú parenchymás és vascularis decompensatio stádiumában voltak, amelyet a betegek egy részében (4 beteg) szövettani vizsgálattal is megerősítettünk. A 2. táblázatban tüntettük fel a

2. táblázat

Máj-cirrhosisban szenvedő icterusos betegek (gyors Ujov.-teszt) eredményei

Név	Kórisme	Szérumbilirubin mg/100 ml	Szérum y-globulin %	Ujov.-teszt $T_{1/2}$ perc	
1	M. B.	Cirrhosis h.	17,0	24,0	11,6
2	K. I.	Cirrhosis h.	22,8	36,2	30,1
3	N. G.	Cirrhosis h.	13,2	26,4	8,36
4	M. K.	Cirrhosis h.	28,2	35,1	21,8
5	B. S.	Cirrhosis h.	5,0	28,7	9,16
6	K. I.	Cirrhosis h.	12,6	24,9	7,57
7	T. I.	Cirrhosis h.	15,2	28,7	35,62
8	D. I.	Cirrhosis h.	14,5	28,0	15,84
9	K. R.	Cirrhosis h.	14,2	28,6	8,6
10	M. L.	Cirrhosis h.	5,8	27,8	22,29
11	V. J.	Cirrhosis h.	11,7	26,0	12,80
12	P. M.	Cirrhosis h.	14,0	25,5	17,96

Ftorocort kenőcs



Ftorocort kenőcs

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (15 g) 0,015 g triamcionolon-acetonid-ot tartalmaz, lemosható kenőcs alapanyagban.

HATÁS:

Localisan alkalmazandó hormonkészítmény, amely erőteljes gyulladásgátló, anti-allergiás és viszketéscsökkentő hatást fejt ki.

AVALLATOK:

A chronikus és akut ekzema valamennyi megjelenési formája, localisatióra való tekintet nélkül.

ELLENJAVALLAT:

A kenőcs szemészeti alkalmazása.

ADAGOLÁS:

A kenőcsöt naponként kétszer-háromszor vékony rétegben a bőrelváltozásra kenjük (naponta legfeljebb 15 g kenőcsöt), vagy occlusiv kötés formájában alkalmazzuk (naponta legfeljebb 10 g kenőcsöt).

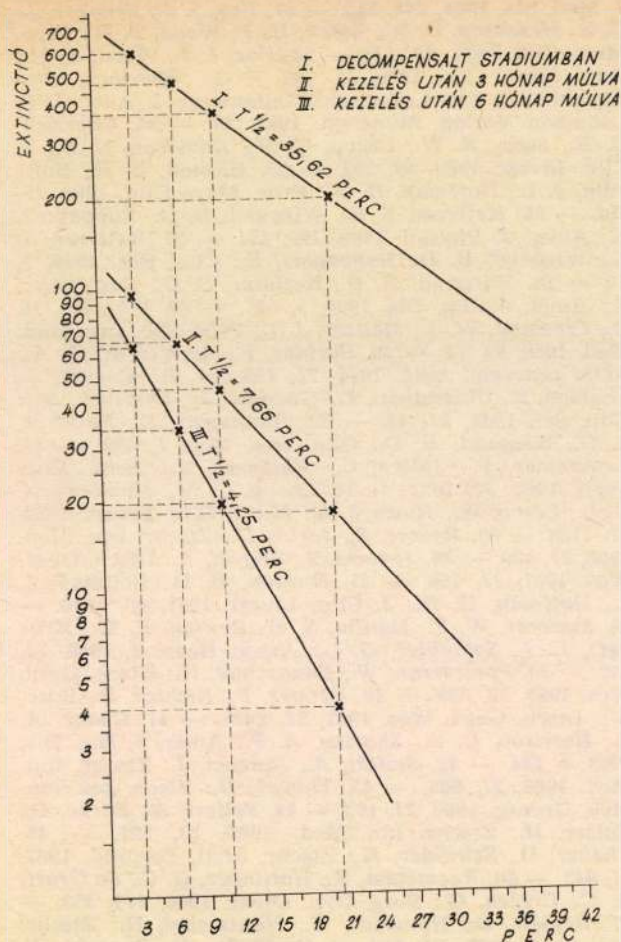
MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető gyógyszer megfelelően nem biztosítaná. Sugárdermatitis, dermatitis solaris kezelésére csak szakrendelések rendelhetik, ill. szakrendelés javaslatára rendelhető.

Lejáratí idő: 2 év.

Csomagolás: 1 tubus (15 g) — 28,20 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



2. ábra.

betegek Ujov.-kiválasztásának felezési idejét a szérum bilirubinszint és szérum gamma-globulin relatív szintjével való összehasonlításban. A táblázatból jól látszik, hogy a májcirrhosisban szenvedő betegek Ujov.-kiválasztásának felezési ideje minden esetben a normális tartomány felett volt. A parenchymás és vascularis decompensációban szenvedő májbetegek Ujov.-kiválasztásának felezési idejét 7,57—35,62 perc között találtuk. Ezek közül 4 beteg súlyos máj-dystrophiában szenvedett és Ujov.-kiválasztásuk felezési ideje 21,8—35,62 perc között volt. A vizsgált betegek csekély száma ellenére, a kapott értékek egyértelműen megerősítik, hogy az Ujov. felezési idejének megnyúlása jól követi a máj-cirrhosis klinikai súlyosságát. Ennek további igazolása céljából 2 compensated stadiumba került máj-cirrhosisban szenvedő beteg ismételt (3 havonként) Ujov. vizsgálatát végeztük el és azok Ujov.-kiválasztásának felezési idejét 4,25—6,52 perc között találtuk.

Megbeszélés

Intravénás beadás után az Ujov. 95%-a gyorsan az albuminhoz, míg 5%-a az alfa- és béta-globulinhoz kötődik és így javarészt intravasalis eloszlásban marad (35, 36, 37). Feltételezhető, hogy az Ujov. mint anion a proteinek kationos amino-maradékával stabil festékkomplexet képez, a vérből a májsejtekbe lép át és onnan az epébe választódik

ki (26, 27, 28). Az eddigi vizsgálatok alapján a festék egységes anyagként jelenik meg az epében (29, 30, 31). A májsejtek valódi Ujov. felvételi és kiválasztási mechanizmusa azonban még nem ismert.

Az Ujov. koncentrációknak megfelelő extinciókat féllogaritmikus papíron feltüntetve, két egyenest kapunk: az első, meredekebb egyenes valószínűleg a festéknek a vérből a májsejtekbe való felvételét, míg a második egyenes a festék májsejt-epé kiválasztását jelöli (42, 43, 44).

A 25 infúziós technikával és a 25 gyorssteszt eljárással végzett Ujov. teszt eredményeit összehasonlítva azt találtuk, hogy a $t = 1,955$ mellett a $p < 0,1$ -nek adódott; a két módszer tehát egymástól szignifikánsan nem tért el.

Az infúziós Ujov. teszt a vizsgált személy számára kíméletesebb, de időben hosszabb eljárás és nagyobb technikai felkészültséget igényel. A gyors Ujov. teszt három vénapunctióval jár (éhgymri, 3. és 7. perc végén) és ambuláns betegeken is könnyen elvégezhető. *Janecki és Seifert* (36) leírta mindkét eljárás mikromódszerét, de közöltek vér-vétel nélküli automatikus eljárást is (42).

A gyors próba során három vérvételkor 3×5 ml vért veszünk le és e mennyiségekből végezzük a vizsgálatot. A gyors teszt így gyakorlati célokra mind egészséges egyéneknek, mind különböző májbetegek esetében a máj excretiós teljesítményének vizsgálatára megfelelőnek bizonyult. A három vérvételes próbával rutinszerűen dolgozunk osztályunkon és a kórházból eltávozott betegek ismételt ellenőrzése során is eredményesen alkalmaztuk azt. Az infúziós technikát ezen kísérletsorozatunkban csak a három vérvételen alapuló gyors próba kontrolljaként alkalmaztuk.

A 12 máj-cirrhosisban szenvedő icterusos betegen végzett Ujov. vizsgálatlaltal megerősítettük azon véleményünket, hogy az Ujov. teszt alkalmazásának gyakorlati jelentősége elsősorban sárgaságban szenvedő betegeken van, amikor a szérum magas bilirubinszintje miatt a BSP teszt nem értékelhető. A vizsgálati eredmények a klinikai képpel egyhangzóan megerősítették, hogy az Ujov. kiválasztás felezési idejének megnyúlása jól követi a máj-cirrhosis klinikai súlyosságát. Így mind a különböző betegek esetében, mind ugyanazon betegen a körfolyásnak megfelelően az Ujov. próba a májsejtek functionális állapotát jól jellemezte és prognosztikai megállapításokat is lehetővé tett.

Az Ujov. beadása után a vizsgált személyeken mellékhatásokat vagy túlérzékenységi reakciókat (pl. urticaria, shock) nem tapasztaltunk. Ezen megfigyeléseink megegyeznek más szerzők hasonló eredményeivel (45, 46). Az Ujov. összekeverhető BSP-vel és együtt beadható intravénásan (33, 40, 47, 48, 49, 50). Az együttes adásnak sem helyi, sem általános mellékhatását nem észleltük. Az egyes festékek extinciói a szérumban eltérő hullámhosszokon olvashatók le, így egymás kiértékelhetőségét nem zavarják.

Az Ujov. próba végzésekor a vizsgálandó személy szív- és vérkeringési állapotát nem szabad figyelmen kívül hagyni. Szívelégtelenségben, shockban ugyanis a keringés lelassulása az első görbe szakasz meredekségét csökkenti.

Az Ujov. próba előnye a BSP teszttel szemben az, hogy az Ujov. extinciói erősen icterusos székletben is leolvashatók, valamint az, hogy ez a BSP-vel szemben túlérzékeny betegeken is alkalmazható.

Összefoglalás. Szerzők 50 egészséges személyen vizsgálták az Ujoviridin hepatocellularis kiválasztását. 25 személynek az Ujoviridint egyetlen injekcióban, 25 másik személynek pedig infúzióban juttatták be. Az ép máj Ujoviridin-eliminációjának felezési idejét mindkét eljárással közel azonosnak találták. 12, májcirrhosisban szenvedő sárga betegen végzett Ujoviridin teszt alapján a próba alkalmazását elsősorban akkor tartják célszerűnek, ha a vizsgálandó személy erősen icterusos, vagy a bróm-szulfaleinnel szemben túlérzékeny.

IRODALOM: 1. *Delprat, G. D.*: Arch. Int. Med. 1923, 32, 401. — 2. *Rosenthal, S. M., White, E. C.*: JAMA. 1925, 84, 1112. — 3. *Taplin, G. V., Meredith, O. M., Kade, H.*: J. Lab. Clin. Med. 1955, 45, 665. — 4. *Fox, I. J., Brooker, L. G. S., Heseltine, D. W., Wood, E. H.*: Circulation. 1956, 14, 937. — 5. *Mendeloff, A. I.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1949, 70, 556. — 6. *Javitt, N. B., Wheeler, H. O., Baker, K. J., Ramos, O. L., Bradley, S. E.*: J. Clin. Invest. 1960, 31, 1570. — 7. *Combes, B., Stakelum, B. S.*: J. Clin. Invest. 1960, 39, 1214. — 8. *Sherlock, Sh.*: Krankheiten der Leber und Gallenwege 3. Aufl. J. F. Lehmann Verlag. München 1965, 36. — 9. *Cohn, C., Levine, R., Streicher, D.*: Amer. J. Physiol. 1947, 150, 299. — 10. *Ingelfinger, F. J., Bradley, S. E., Mendeloff, A. I., Kramer, P.*: Gastroenterology. 1948, 11, 646. — 11. *Brauer, R. W., Pessotti, R. L., Krebs, J. S.*: J. Clin. Invest. 1955, 34, 35. — 12. *Bradley, S. E., Ingelfinger, F. J., Bradley, G. P.*: Circulation. 1952, 5, 419. — 13. *Mendenhall, C. L., Leevy, C. M.*: New Engl. J. Med. 1961, 264, 431. — 14. *Winkler, K.*: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1961, 13, 44. — 15. *Barkovitz, D.*: Amer. J. Gastroent. 1962, 37, 611. — 16. *Giges, B.*: J. Lab. Clin. Med. 1951, 38, 210. — 17. *Venger, N.*: JAMA. 1961, 175, 506. — 18. *Lorbeer, E.*: Medicamentum. 1963, 6, 173. — 19. *Wessel, G., Pense, G.*: Dtsch. Gesd. Wesen. 1963, 18, 55. — 20. *Katz, W. A.*: Amer.

J. Med. Sci. 1964, 248, 545. — 21. *Fox, I. J., Brooker, L. G. S., Heseltine, D. W., Essex, H. J., Wood, E. H.*: Proc. Mayo Clin. 1957, 32, 478. — 22. *Fox, I. J., Wood, E. H.*: Proc. Mayo Clin. 1960, 35, 732. — 23. *Sherlock, Sh.*: Krankheiten der Leber und Gallenwege 3. Aufl. J. F. Lehmann Verlag. München. 1965, 29. — 24. *Cherrick, G. R., Stein, S. W., Leevy, C. M., Davidson, C. S.*: J. Clin. Invest. 1960, 39, 592. — 25. *Hunton, D. B., Bollman, J. L., Hoffman, H. N.*: Proc. Mayo Clin. 1960, 35, 752. — 26. *Ketterer, S. G., Wiegand, B. D., Rappaport, E.*: Amer. J. Physiol. 1960, 199, 481. — 27. *Ketterer, S. G., Wiegand, B. D., Rappaport, E.*: Clin. Res. 1959, 7, 71. — 28. *Wiegand, B. D., Ketterer, S. G., Rappaport, E.*: Amer. J. Dig. Dis. 1960, 5, 427. — 29. *Wheeler, H. O., Cranston, W. J., Meltzer, J. I.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1958, 99, 11. — 30. *Barbier, F., de Weerd, G. A.*: Acta gastroent. belg. 1964, 27, 153. — 31. *Caesar, J., Shaldon, S., Chiandussi, L., Guevara, L., Sherlock, Sh.*: Clin. Sci. 1961, 21, 43. — 32. *Rappaport, E., Ketterer, S. G., Wiegand, B. D.*: Clin. Res. 1959, 7, 289. — 33. *Lemonnier, F., Julien, C., Raizman, A.*: Sem. Hôp. Paris. 1962, 38, 1651. — 34. *Leevy, C. M., Mendenhall, C. L., Lesko, W., Howard, M. M.*: J. Clin. Invest. 1962, 41, 1169. — 35. *Reuter, E., Jorke, D.*: Ztschr. Inn. Med. 1966, 21, 180. — 36. *Janecki, J., Seifert, A.*: Dtsch. Gesd. Wes. 1967, 22, 106. — 37. *Hunton, B. D., Bollman, J. L., Hoffman, H. N.*: J. Clin. Invest. 1961, 40, 1048. — 38. *Sutterer, W. F., Hardin, S. E., Benson, R. W., Krovetz, L. J., Schiebler, G. L.*: Amer. Heart J. 1966, 72, 345. — 39. *Porstmann, W., Banaschak, H.*: Dtsch. Gesd. Wes. 1965, 20, 889. — 40. *Renger, F., Richter, B., Rose, W.*: Dtsch. Gesd. Wes. 1967, 22, 2035. — 41. *Cooke, A. R., Harrison, D. D., Skyring, A. P.*: Amer. J. Dig. Dis. 1963, 8, 244. — 42. *Seifert, A., Janecki, J.*: Ztschr. Inn. Med. 1966, 21, 665. — 43. *Theuer, D.*: Ztsch. ges. inn. Med. Grenz. 1966, 21, 182. — 44. *Seifert, A., Ehrke, D., Balzer, H.*: Ztschr. Inn. Med. 1968, 23, 527. — 45. *Theuer, D., Schröder, K.*: Ztschr. ärztl. Fortbild. 1967, 61, 943. — 46. *Reemstma, K., Hottinger, G. C., de Graff, A. C., Creech, O.*: Surg. Gyn. Obst. 1960, 110, 353. — 47. *Reinelt, D., Hamsch, K., Häntzschel, H.*: Ztschr. Inn. Med. 1967, 22, 519. — 48. *Ehrke, D., Janecki, J., Seifert, A., Balzer, H.*: Acta hepato-splenol. 1968, 15, 102. — 49. *Hamsch, K., Reinelt, D., Klugmann, H. J., Häntzschel, H.*: Ztschr. Inn. Med. 1967, 22, 560. — 50. *Gudowski, G., Gmyrek, D., Weiland, R., Zoellner, K.*: Dtsch. Gesd. Wes. 1967, 22, 1656.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását.

Szerződés esetén árengedmény!

„AGROTAP” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részleg)

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
I. sz. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Petrányi Gyula dr.)

A rheumatoid rosetta diagnosztikus jelentősége

Fekete Béla dr., Szegedi Gyula dr.,
Gergely Péter dr., Szabó Gábor dr.
és Petrányi Gyula dr.

A rheuma faktort (RF) a rheumatoid arthritises (RA) betegek 23—40%-ában (1, 2) serologikailag nem lehet kimutatni. E seronegativitás magyarázata lehet, hogy a) nincs RF secretio, b) a RF secretio csökkent, c) a RF nagyrészt megkötődött, és ezért nem mutatható ki (3). Ezért vetődött fel, hogy a RF-t cellularisan kellene keresni. Bach és Delbarre (3) 1968-ban írta le a rheumatoid rosetta tesztet. Nyúl-immunglobulinnal bevont human 0 Rh pozitív vörösvérsejteket inkubáltak rheumatoid arthritises betegek periferiás lymphocytáival; pozitív esetben a lymphocyták néhány ezreléke rosetta formában megkötötte a bevont vörösvérsejteket. Más betegségekre is kiterjesztve a vizsgálatokat, megállapították, hogy a) a rheumatoid rosetta teszt a rheumatoid arthritises betegek 70%-ában, a kontroll csoport betegeinek 5%-ában pozitív, b) nincs direkt összefüggés a rheumatoid rosetta és a RF pozitivitás között, tehát a rheumatoid rosetta pozitív lehet RF-negatív esetekben és fordítva.

Munkánk során megvizsgáltuk, hogy RA-s beteganyagunkban milyen gyakori a rheumatoid rosetta pozitivitás, és hogyan függ össze az egyéb — klinikai és laboratóriumi — adatokkal.

Módszer, beteganyag

Lymphocyta-suspensio készítése: a vizsgált betegek 20 ml heparinozott véréből 3%-os zselatinnal (37 C fokon 45 percig) ülepítettük, a felülúszót nyílvatta oszlopon átszűrjük. A lymphocyta-szuszpenziót 10¹⁰ borjúsavót tartalmazó Parker 199 tápfolyadékkal háromszor átmostuk. A sejtszámot 1,5 × 10³/ml-re állítottuk be.

Immunglobulin kötés a vörösvérsejtekre. Nyulakat immunizáltunk (3 alkalommal, 7 naponként) 2 × 10⁹ 0 Rh pozitív human vörösvérsejttel iv. Így kb. 1:1200 titerű anti-human nyúl-haemoglobint állítottunk elő, és meghatároztuk azt a legkisebb hígítást, mely még nem okozott agglutinációt. Miután a haemagglutinin savonk kétszeres hígítása még biztosan nem okozott agglutinációt, ezért a későbbiekben ezzel a hígítással dolgoz-

tunk. **Kötés:** 0 Rh pozitív human vörösvérsejtekből háromszori foszfat pufferes mosás után 2,5%-os szuszpenziót készítettünk, amelyet 37 C fokon 30 percig inkubáltunk az anti-human nyúl-haemagglutinin még nem agglutináló hígításával. Az inkubálás után háromszoros mosás következett, és végül a vörösvérsejt-szuszpenzió sejtszámát 3 millió/ml-re állítottuk be.

Rosetta készítés: 0,5 ml lymphocyta-szuszpenzióhoz 0,5 ml immunglobulin (Ig) bevonatú vörösvérsejt-szuszpenziót adtunk, és 10 percig 600/perc fordulatszámmal centrifugáltuk.

Értékelés: tápfolyadékban történő óvatos reszuspendálás után tárgylemezen, fedőlemez alatt megszámloltuk, hogy 1000 lymphocytából hány képezett rosettát (1. ábra). A 6—10 ezrelék közötti rheumatoid rosetta értékeket pozitívnak, a 10 ezrelék fölötti értékeket erősen pozitívnak értékeltük (3).

Reprodukálhatóság: 15 rheumatoid rosetta pozitív beteg lymphocytáival 10 napon belül 3—7 alkalommal is elvégeztük a vizsgálatot, és kis ingadozással azonos eredményeket kaptunk.

A **Rose-teszt** eredményét akkor tekintettük pozitívnak, ha a titer meghaladta az 1/32-t.

Klinikai adatok: a rheumatoid rosetta tesztet 149 beteg lymphocytáival végeztük el. Ezek közül 57 rheumatoid arthritises, 39 egyéb autoimmun beteg és 53 egyéb beteg volt. Az egyéb autoimmun betegség kategóriába SLE-s, polymyositises, dermatomyositises, sclerodermás betegek tartoztak. A kontroll csoportba ulcusos, hypertoniás, neurotikus és egyéb, az előző két csoportba nem sorolható 53 beteg tartozott.

Minden esetben egyidejűleg rögzítettük a beteg klinikai stádiumát, állapotát, vérszékélyedését, és a Rose-próba eredményét.

1. A rheumatoid rosetta teszt eredményei

A rheumatoid rosetta pozitivitás előfordulását a különböző betegcsoportokban táblázatban foglaltuk össze.

A rheumatoid rosetta teszt eredményei

1. táblázat

Csoportok	Esetszám	Negatív 6%	Pozitív 6—10%	Erősen pozitív 10%	Összes pozitív	
Rheumatoid Arthritis	RF+ RF-	46 11	24 5	12 1	10 5	22 6
Egyéb autoimmun betegek	RF+ RF-	22 17	17 14	2 1	3 2	5 3
Kontroll		53	51	2	0	2
Összesen		149	111	18	20	38

A RA-s betegek többsége RF pozitív, kisebb része RF negatív volt. A rheumatoid rosetta pozitivitás körülbelül 50%-os volt mind a RF pozitív, mind a RF negatív csoportban.

Az „egyéb autoimmun” betegeknek több mint a fele RF pozitív volt, azonban a betegeknek csupán egyötöd részében sikerült rheumatoid rosetta pozitivitást kimutatni.

A kontroll csoportban mindössze 2 rheumatoid rosetta pozitív beteg volt.

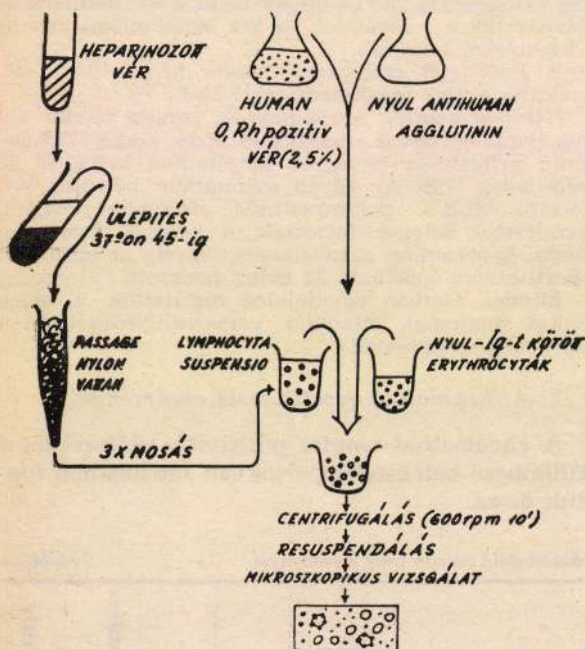
A RF titer és a rheumatoid rosetta pozitivitás összefüggéseit vizsgálva, megállapítható, hogy a

rheumatoid rosetta szám nem emelkedik párhuzamosan a RF titerrel.

Az ábrán pontok jelzik a rheumatoid rosetta teszt eredményeit a RF titerének függvényében. Látható, hogy a RF negatív (1/32 titer alatt) és az erősen pozitív (1/256 titer fölött) kb. egyforma arányban fordul elő rheumatoid rosetta pozitivitás és negativitás.

Bach és mtsai szignifikáns negatív correlációt találtak RF titer és a rheumatoid rosetta pozitivitás előfordulása között (4).

A RHEUMATOID ROSETTA TESZT



1. ábra.

2. A rheumatoid rosetta teszt összefüggései a klinikai adatokkal

a) **A betegség időtartama:** az idősebb esetekben kisebb a rheumatoid rosetta pozitivitás, mint a relatíve friss esetekben. A RF pozitivitás alakulása éppen ellentétes tendenciájú (3. ábra).

b) **A betegség aktivitása** (ízületi fájdalom): szignifikáns összefüggés mutatható ki a fájdalom és a rheumatoid rosetta pozitivitás között. Ilyen összefüggés a RF-ral nem mutatható ki (4. ábra).

c) **Összefüggés a vörösvérsejt-süllyedéssel:** a 35 mm/1 ó vörösvérsejt-sedimentációs érték fölött szignifikánsan több a rheumatoid rosetta pozitivitás, mint a 35 mm/1 ó érték alatt (2. táblázat).

2. táblázat

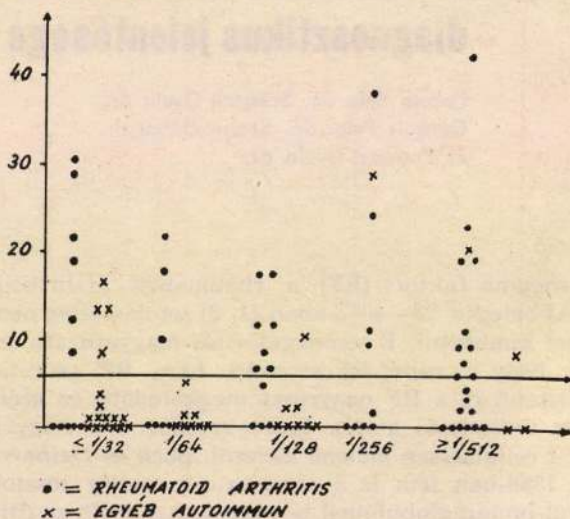
A vörösvérsejt süllyedés és a rheumatoid rosetta pozitivitás összefüggése

	Esetszám	Rheumatoid rosetta	
		negatív	pozitív
≤ 35 mm/óra.....	28	15	13
> 35 mm/óra.....	29	8	21

Megbeszélés

Vizsgálataink szerint a rheumatoid rosetta teszt a RF pozitív és a RF negatív rheumatoid arthritises csoportban egyaránt kb. 50%-ban volt pozitív. Ez az előfordulási arány kisebb, mint a Bach és mtsai által leírt 70%-os pozitivitás. Az eltérő eredménynek több oka lehet: a) kevesebb beteget vizsgáltunk; b) a mi betegeink többsége hatásos (steroid, esetleg cytostaticus) kezelésben részesült, és a kezelés csökkenti a rheumatoid rosetta számot; c) elképzelhetők kisebb módszerbeli eltérések (pH, inkubációs idő, inkubáló csövek átmérője stb.) is.

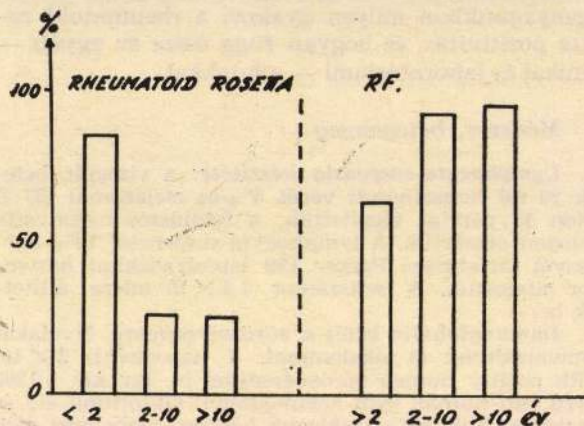
ROSETTA/1000ly



2. ábra.

A RF-titer és a rheumatoid rosetta-szám-összefüggése

A rheumatoid rosetta magyarázatára föltehető, hogy a rosettát képző lymphocyták vagy RF-t termelő sejtek, vagy nyúl-Ig sensitív sejtek. A rheumatoid rosetta képző sejtek kettőssége mellett szólnak az állatkísérletes eredmények (5, 6), amelyek szerint a rosetta képző sejtek egy része antitest-termelő B-lymphocytá, másik része antigen-sensitív



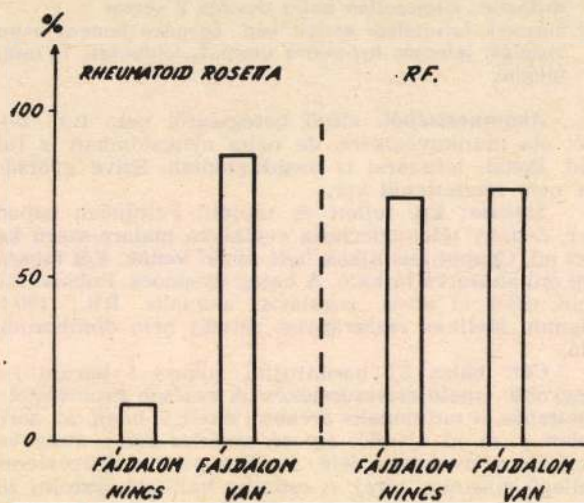
3. ábra.

A betegség időtartamának összefüggése a pozitivitással és a RF titerrel

T-lymphocytá. Ugyancsak kétféle rosetta képző lymphocytá-populatio mellett szól az, hogy az azathioprine nontoxicus koncentrációja — melyre elsősorban a T-sejtek érzékenyek — a rheumatoid rosetta képzést csak részben bénítja (6).

A rheumatoid rosetta gátlható a lymphocyták előzetes anti-human immunglobulin kezelésével (4, 7). Morfológiai vizsgálatok szerint a rheumatoid rosettát képező sejtek legnagyobb része kis lymphocytá (8).

A periferiás monocyták is képezhetnek aspecificus rosettát, azonban ezek fénymikroszkóp alatt is jól felismerhetők, és a számoláskor kiszűrhetők.



4. ábra.

A fájdalom összefüggése a rheumatoid rosetta pozitívással és a RF-titerrel

RF pozitívítás és a rosetta pozitívítás. A RF pozitívítás és a rheumatoid rosetta szám között nem találtunk direkt összefüggést. Ezt a következőképpen lehet magyarázni:

a) a rheumatoid rosetta pozitívítás a gamma-G ellenes specificus lymphocyták szaporodásának, ill. a periférián való megjelenésének, a RF szint pedig a specificus plasmoid lymphocyták secretoros aktivitásának függvénye. A rosetta szám növekedése — amely a gyorsabban jelentkező cellularis immunjelenségeket representálja — megelőzi a RF pozitívítás kimutathatóságát. Ezenkívül az is valószínű,

hogy az antigeninger csak sejtekkel közvetített immunválaszt indukál antitest (RA esetében RF-) szint emelkedése nélkül. Kísérleti körülmények között kimutatható, hogy a rheumatoid rosetta pozitívítás több nappal megelőzi a RF megjelenését (4), viszont a RF-t hosszabb ideig lehet kimutatni a vérben, mint a rosettákat.

b) Az eltérő dynamikát az is magyarázhatja, hogy a rheumatoid rosetta képző sejteknek csak egy része RF-t termelő B-sejt, a másik része antigensensitív T-sejt.

c) Végül lehetséges, Brown és Epstein szerint, hogy sok RF antitest a serumban gátlólag hathat a rheumatoid rosettát képező lymphocytákra (8).

RF pozitívítás és rosetta negatívítás. A 46 RF pozitív rheumatoid arthritises betegből 24 volt rosetta negatív. E betegek nagy része remissióban volt, ill. gyógyszeres kezelés alatt állott.

RF negatívítás és rosetta pozitívítás. A 11 RF negatív rheumatoid arthritises esetből 6 volt rosetta pozitív. A RF és rheumatoid rosetta közötti direkt összefüggés hiányát már fentebb elemeztük.

RF negatívítás és rosetta negatívítás. 7 esetben találtunk RF és rosetta negatívítást. Ezek mind enyhe rheumatoid betegek voltak hosszú ideje tartó remissióban.

Összefoglalás. A szerzők megvizsgálták a rheumatoid rosetta pozitívítás előfordulását 57 rheumatoid arthritises, 39 egyéb autoimmun beteg és 53 kontroll beteg esetében. Megállapították, hogy 1. a rheumatoid arthritises betegeknek kb. 50%-a, az egyéb autoimmun betegeknek kb. 20%-a, és az 53 egyéb beteg közül kb. 4% volt rheumatoid rosetta pozitív; 2. a rheumatoid rosetta szám és a RF serumszintje között nincs direkt összefüggés; 3. a rheumatoid rosetta pozitívítás a tünetek aktivitásával bizonyos mértékig párhuzamos. A RF-t vizsgáló Rose-próba és a rheumatoid rosetta módszer kiegészíti egymást a rheumatoid arthritis diagnózisában.

IRODALOM: 1. Coste, F., et al.: Sem. Hóp. Paris. 1968, 44, 777. — 2. Morgan, E. S., Atwater, E. D.: Med. Clin. N. Amer. 1968, 52, 533. — 3. Bach, J. F., Delbarre, F.: C. R. Acad. Sci. (D) Paris. 1968, 267, 134. — 4. Bach, J. F. et al.: Amer. J. Med. 1970, 49, 283. — 5. Shearer, G. M., Cudkovicz, G.: J. Immunol. 1968, 101, 1264. — 6. Bach, J. F.: Antigen-binding cells. Cell-mediated immunity. *In vitro* correlates pp. 51–77. (Karger, Basel, 1971.). — 7. Bach, J. F. et al.: Transplantation. 1969, 8, 269. — 8. Brown, P. J. C., Epstein, W. V.: Arthritis Rheum. 1969, 12, 1.

Bács-Kiskun megyei Tanács Kórháza, Kecskemét
Kórbonctan-Kórszövettani Osztály
(főorvos: Lusztig Gábor dr.)
és a Városi Tanács Kórháza, Kiskunfélegyháza,
Belgyógyászati Osztály (főorvos: Fazekas Lajos dr.)

Kettős bal vénás szájadék

Schneider Ferenc dr. és Marschalek György dr.

Az aortán és arteria pulmonalison viszonylag gyakrabban fordul elő, hogy a szokásos három zseb helyett 2 vagy 4 foglal helyet (16). Koletsky (14) 3000 boncolás áttekintése során 18 esetben talált ilyen elváltozást. McGinn (15) 7500 boncolás alkalmával 10 hasonló esetet észlelt. Ha a billentyűk közel egyenlő nagyságúak (8), s emellett a szíven más fejlődési rendellenesség is van (12), a congenitalis eredet biztosnak vehető. Az esetek döntő többségében a zsebes billentyűk ilyen fejlődési rendellenességeinek functionális jelentőségük nincs (8, 10).

A vénás szájadékok billentyűinek fejlődési rendellenességei jóval ritkábbak (2, 5, 18, 22, 24, 8). Kettős bal vénás szájadékot a számunkra elérhető irodalom adatai szerint 43 esetben írtak le. Hazai közlést erről nem találtunk.

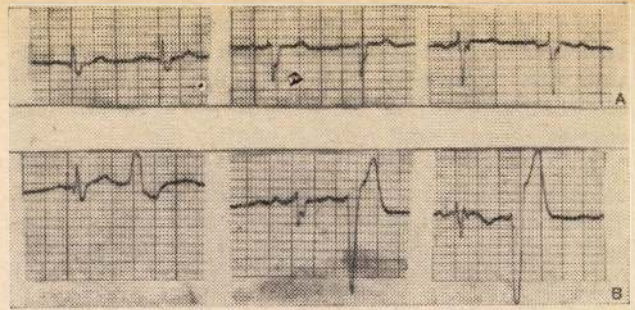
Az esetek döntő többségében a kettős mitralis szájadéknak functionális jelentősége nem volt, sectiós mellékletek voltak (2, 22, 18, 21, 25). Reed és mtsainak (20) esete váratlan intraoperatív lelet volt, amikor más szívfejlődési rendellenesség műtéti correctióját végezték. A mitralis szájadék kettőzetét sikeres műtéttel oldották meg.

A ritkán előforduló, korábban csupán fejlődéstani érdekességű elváltozás esetenként a modern cardiologia diagnosticus és threapiás problémájává vált.

Saját betegünk combinált mitralis és aorta vitium miatt állt kezelés alatt. Sectiója alkalmával az aorta- és mitralis billentyűk említett fejlődési rendellenességeit észleltük. Az esetet ritkasága és klinikopathologiai érdekessége miatt tartottuk közlésre érdemesnek.

Esetismertetés

H. L., 57 éves férfibeteg 7 éve tudott szervi szívbetegségéről, 3 éve nyugdíjazták miatta. 1971. április 6-án került először osztályunkra súlyos cardialis decompensatio tüneteivel, előzőleg intézetben sohasem feküdt.



1. ábra.

EKG

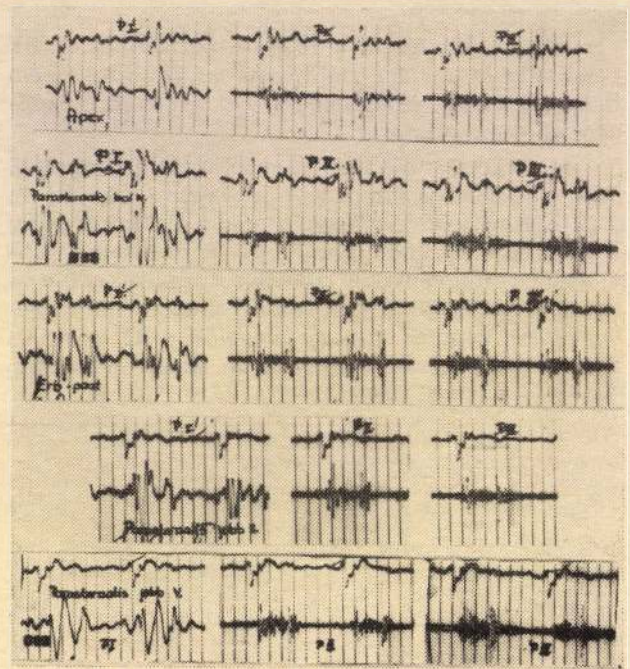
- első felvételkor készült standard elvezetések. Sinus rhythmus, kifejezetten balra deviálót R vector.
- második felvételkor észlelt kép. Egygócsú kamrai extrastolók, jelentős hypoxiára utaló T₂ lelapulás, T₃ invertálódás

Anamnesiséből: előző betegségről nem tud. 2–3 hét óta munkavégzésre, de néha nyugalomban is fullad. Bokái, lábszárjai is megduzzadtak. Szíve gyorsan, de nem rendetlenül ver.

Statusa: kp. fejlett és táplált. Feltűnően sápadt arc, néhány teleangiectasia erythema malare-szerű képet ad. Cyanotikus ajkak, telt nyaki vénák. Fél lábszárig érő anasarca látható. A beteg dyspnoes. Pulsus: 150/min, celer et altus, regularis, aequalis. RR.: 160/50 Hgmm. Mellkas részarányos, szívtáj nem domborodik elő.

Cor: balra 2,5. harántujjal, jobbra 1 harántujjal nagyobb, emelő szívcsúslökés. A csúcson protosystoles csattanás, a pulmonalis areaban ékelt 2. hang, az aorta felett p. m.-al ejectiós típusú systoles zöreje, mely vezetődik a nyakerek felé, az Erb-ponton decrescendo jellegű diastolés zöreje. A csúcson hallható systoles zöreje, jól vezetődik az axilla felé. Praesystoles zöreje nem hallható.

Tüdő: 3 harántujjni szélességben basalis hurut, diffuse érdes légzés. **Máj:** 3 harántujjal haladja meg a



2. ábra.

PKG

A csúcson az 1. hangból kiinduló systoles zöreje az Erb-ponton, a jobb II. és jobb V. bordaközben parasternalisan orsó alakúvá válik, az egész systolét kitölti. A diastolés zöreje hosszabb, decrescendo jellegű

bordaívet, érzékeny, nem éles szélű. Lép: nem tapintható.

Laboratóriumi leleteiből: vizelet fajsúly: 1015, lúgos, fehérje: enyhén opaleszkál, ubg.: pozitív, genny, cukor, bilirubin nem volt. Üledékben látóterenként 10—15 vörösvértest. A megismételt kontrolloknál az üledékben vörösvértestek nem mutatkoznak. Süllyedés 16—35 mm/óra között változott. Haematocrit: 33%, vvt.: 3,8 millió, hgb.: 11,8 g%, fvs.: 6600. Thrombocytaszám: 150 000. Qualitativ vérkép: segment: 56%, lymphocyta: 40%, monocyta: 4%. Kúrten (sorozatban): negatív. Haemocultura (vérvétel két héten keresztül, naponta egy alkalommal): steril maradt. Se. Na: 140 maeq/l, se. Cl: 99 maeq/l, se. K: 3,8 maeq/l, se. Fe: 114 g%. Vércukor: 91 mg%, RN: 40 mg%. Serum összfehérje: 7,33 g%. Serum elektroforesis: kóros eltérést nem mutat. Vitalcapacitas: 1700 ml, relatív Tiff.: 52,9%.

EKG: sinus rhythmus, kifejezetten balra deviáló R vector, PQ 0,18 sec, ST isoelektromos vonalban T pozitív, lapos. Frequentia: 74/min (papírsebesség: 25 mm/sec). Wilson és Goldberger elvezetések technikai okok miatt nem készültek (1/a ábra).

PKG: a csúcson nagy amplitúdójú 1., norm. 2. hang. Az 1. hangból közepes amplitúdójú systoles zörej indul ki, mely nem éri el a 2. hangot. A 2. hang után is megfigyelhető rövid decrescendo zörej. Az Erb-ponton, a j. II. és j. V. bordaközökben, parasternalisan, systolet kítőltő, orsót utánzó zörej, hosszabb diastoles zörej (2. ábra).

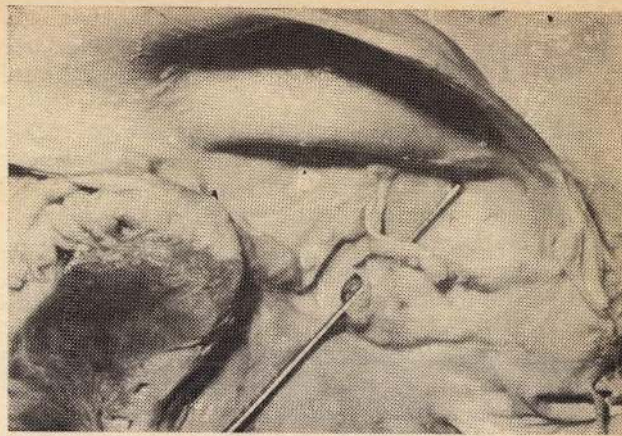
Kétirányú szívfelvétel: a pulmonalis törzsek lényegesen tágabbak. Alsó mezőkben kissé fokozott bronchialis rajzolat. Cor: balra 2,5, jobbra 1 harántujjal nagyobb. Íveltebb bal IV. ív. A szívből megtartott. Kiboltosuló pulmonalis ív. A retrocardium a dilatált bal pitvar által lényegesen beszűkített. Kp. tág, intenzívebb árnyékú aorta. Kerley-vonalak nem láthatók. A fizikális vizsgálat, anamnesis, EKG, PKG, rtg alapján kombinált aorta és kombinált mitralis vitiumot tételeztünk fel, az előbbi dominálásával. Strophozid, diuretikum adására anasarcaja kiürült, nyugalmi dyspnoéja megszűnt, phlebohypertensiója is lényegesen csökkent. Bentfekvése 10. napján a nyak baloldalán, arcon és tarkóján herpes zooster lépett fel, mely generalisatiós veszéllyel is fenyegetett. Ismét decompensálódott. A vitium fizikális jelei nem változtak. A mérsékelt emelkedett süllyedést és a hőemelkedést (37,5—37,8 °C) a generalizálnak induló herpes zoosterével magyaráztuk. Másfél hónapos bentfekvés után sikerült digitoxinnal compensálni. Számítva arra, hogy compensáltsága labilis, csak két hétre engedték haza. Az előzőnél súlyosabb decompensációban került vissza osztályunkra. Ekkor már ventricularis extrasystoles epizódok — 1/b ábra — követték egymást, relatív tricuspidalis insufficienciája fokozódott. Átmeneti javulás után tüdővize nyő alakult ki, majd meghalt.

Klinikai diagnózis: vitium aorticum et mitrale combinatum in stadio decompensationis gravior gradus. Cardiosclerosis. Insuffitientia relativa valvulae tricuspidalis. Oedema pulmonum. Embolia arteriae pulmonalis?

Boncleletéből kiemeljük (bjkv.: 382/1971): 700 g súlyú cor bovinumot találtunk. A bal kamra 16 mm, a jobb 6 mm vastag. A bal arteriás szájadékon két félhold alakú billentyű figyelhető meg, melyek széli részein törmelékeny rizsszemnyi felrakódások láthatók. A coronariás billentyű közepén, felső szélétől 2 mm-re perforatióhoz vezető ulcerosus elváltozás (3. ábra). A bal vénás szájadék kettős, melyek nagyjából egyformák. Ezeknek megfelelően 2—2 vitorla, széleiktől vékony inhúrok húzódnak részben az elülső, részben a hátsó papillaris izmokhoz. A két anteroposterior helyzetben levő szájadék válaszvonal 30 mm hosszú, 1—2 mm vastag kötőszövetes köteg (4. ábra). A szívizomban számos kölesnyi, lencsényi heges góc mutatkozott.

Egyéb szerveiben az idült pangás és heveny vérkeringési elégtelenség jeleit észleltük. A lépben a felső pólusban mogorónyi vértelen elhalás volt.

Kórbonctani diagnózis: vitium congenitale cordis: ostium venosum sinistrum duplex et aorta bivalvularis. Endocarditis acuta ulcero-polyposa perforativa valvularum aortae.



3. ábra.

Aorta bivalvularis. A billentyűkön perforatióhoz vezető ulceropolyposus endocarditis

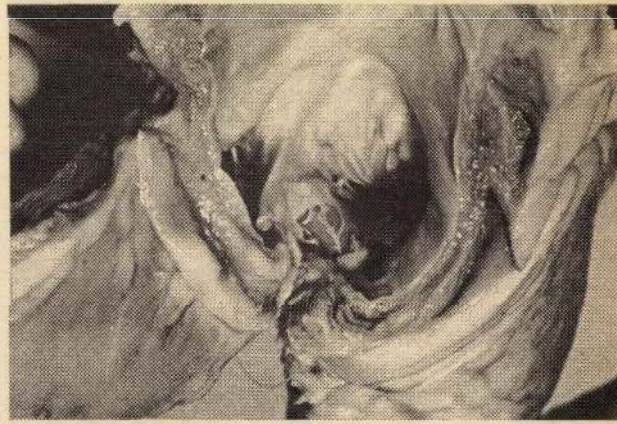
Megbeszélés

Wimsatt és Lewis (28) jakborjában, **Shaner (23)** sertésembryóban találtak kettős mitralis szájadékot.

A közölt legfiatalabb emberi eset 16 hónapos, a legidősebb 72 éves volt (18). A betegek nemét 28 esetben ismertették, s ebből 16 férfi és 12 nő volt (19).

Greenfield (11), aki 1876-ban elsőnek írta le a kettős mitralis szájadékot, valamint **Camisa (3)** és **Degen (6)** az elváltozást foetalis endocarditisre vezette vissza.

A szerzők többsége (1, 4, 17, 26) a kettős bal vénás szájadékot fejlődési rendellenességnek tekint, mely a korai embryonalis élet 3—8. hetében jön létre. **Cohn (4)** szerint az endocardialis párnák túlzott alávajódásáról van szó. **Abbot (1)** a számfelletti szájadékot az endocardialis párnák fenestratiójára vezeti vissza. **Shaner (23)** ez utóbbi lehetőség igazolására egyik sertésembryóban előforduló esetét említi. **Hartmann (13)** úgy véli, hogy a billentyűkezdemények között kialakuló kóros érintkezés, összenövés eredményezi a kettős szájadékot. **Shaner (23)** más sertésembryo esetet közöl ezen lehetséges fejlődési útra. **Wimsatt és Lewis (28)** a jakborjában talált esetről eltérően vélekedik. **Wimsatt** szerint az endocardialis párnák közötti rendellenes össze-



4. ábra.

A kettős bal vénás szájadék. Közepén elválasztó kötőszövetes köteg, mely vitorlákban, inhúrokban folytatódik

növés osztja ketté a mitralis szájadékot. *Lewis* úgy véli, hogy a közös atrioventricularis csatorna bal részének fejlődésében történt visszamaradásról van szó.

A kérdés továbbra is nyitott, nem eldöntött (7).

Az esetek döntő többségében (19) mindkét szájadékot jól fejlett vitorlák zárják el, s mindegyikhez ínhúrok húzódnak. Ezek általában úgy helyezkednek el, hogy a hátulsó szájadék ínhúrjai a hátsó, az első pedig az elülső papillaris izmokba sugároznak. Az esetek kisebb részében az ínhúrellátás kevert, s időnként direkt a kamrafalról történik (19).

Wigle (27) megmérte a kettős venás szájadék területét, s úgy találta, hogy az a normálisnak 50 százaléka. Általában ez az a határ, amikor a szájadékon keresztül történő véráramlást a normál nyomás-gradiens nem tudja fenntartani.

Az elváltozás klinikai jelentőségét számos esetben a társuló szív- vagy nagyérfejlődési rendellenességhez való viszony adja. *Reed és mtsai* (20) az addig közölt eseteket áttekintve azt találták, hogy leggyakrabban a canalis atrioventricularis persistens (10 eset) bicuspidalis aortabillentyű (8 eset), coarctatio aortae (6 eset) és ductus Botalli persistens (3 eset) volt a társuló rendellenesség. Emellett 1—1 alkalommal jobboldali aorta ascendens, bivalvularis arteria pulmonalis, tricuspidalis billentyű Ebstein-anomáliája és kamrai septum defectus esetét figyelték meg. *Ferbers* (9) 9 mitralis szájadék kettőzetet említ, ahol persistáló atrioventricularis csatorna társult az elváltozáshoz.

Reed és mtsai (20) 8 éves fiúbetegükben pitvari és kamrai septum defectus, hasadt mitralis billentyű mellett találtak kettős bal venás szájadékot. Ez utóbbit, valamint a kisméretű kamrai septum defectust intraoperatívén észlelték. Az összekötő kötőszövetes hidat átmetsztették, s ezáltal normális méretű szájadékot nyertek. *Wimsatt és Lewis* (28) elméleti alapon ugyanezen megoldást javasolta.

Az esetek zömében sem a klinikai panaszok, sem, a szívkonfiguráció nem utal arra, hogy a kettős mitralis szájadék haemodynamikai zavart okoz (7).

Saját esetünkben felmerül a kérdés, hogyan értékeljük a cor bovinum kialakulásában az egyes elváltozásokat? A mitralis és aortabillentyű elváltozásokat fejlődési rendellenességnek tekintjük.

Az irodalmi adatok alapján az aorta bivalvularisnak ritkán van functionalis jelentősége. Esetünkben úgy véljük, hogy billentyűelégtelenséghez vezetett, s a túltengett és tágult bal kamra következtében a kettős mitralis szájadék is részese lett a cor bovinumhoz, majd decompensációhoz vezető haemodynamikai circulus vitiosusnak. Ezt támasztja alá a kórlefolyás, valamint a haemodynamicaileg

jobban megterhelt aortabillentyűn kialakuló lenta típusú endocarditis.

Az endocarditis lentát a klinikai kép és laboratóriumi leletek alapján kizártuk. Betegünknek splenomegáliája nem volt, ismételten vizsgálva sem észleltünk haematuriát. Osler-csomó, dobverőujj nem mutatkozott. Negatív volt a Kürten és a haemocultura eredménye is. Nem részesítettük lentás terapiában. Arra szorítkoztunk, hogy compenzáljuk. Ez átmenetileg sikerült. A morfológiai kép alapján az endocarditis pár hetes lehetett, a szívkonfiguráció kialakulásában nem szerepeltetjük.

Összefoglalás. Szerzők cor bovinum kialakulásának háttérében aorta bivalvularis és kettős mitralis szájadék esetét ismertetik. Ez utóbbi elváltozás esetenként műtéti megoldást tehet szükségessé. Esetükben úgy vélik az aorta bivalvularis elégtelensége a bal kamra túltengéséhez és tágulásához vezetett, s ez a kettős mitralis szájadék billentyűit is elégtelenné tette. Esetük tudomásuk szerint a magyar irodalomban elsőnek közölt kettős mitralis szájadék.

IRODALOM: 1. *Abbott, M. E.*: cit.: *Schraft, W. C. jr., Lisa, J. R.*: Amer. Heart J. 1950, 39, 136. — 2. *Bowman, H. E., Forry, F. F.*: Lab. Invest. 1953, 2, 454. — 3. *Camisa, G.*: cit.: *Schraft, W. C. jr., Lisa, J. R.*: Amer. Heart J. 1950, 39, 136. — 4. *Cohn, I.*: cit.: *Schraft, W. C. jr., Lisa, J. R.*: Amer. Heart J. 1950, 39, 136. — 5. *Davies, J. N. P., Fischer, J. A.*: Brit. Heart J. 1943, 5, 197. — 6. *Degen, K. W. A.*: cit.: *Schraft, W. C. jr., Lisa, J. R.*: Amer. Heart J. 1950, 39, 136. — 7. *Edwards, J. E.*: Double orifice of the mitral or tricuspid valve. In: *Gould, S. E.*: Pathology of the heart. 2. ed. Springfield, Charles C. Thomas, 1960, 391. — 8. *Edwards, J. E.*: Bicuspid or quadricuspid semilunar valves. In: *Gould, S. E.*: Pathology of the heart. 2. ed. Springfield, Charles C. Thomas, 1960, 404. — 9. *Ferbers, E.*: Thoraxchirurgie. 1970, 18, 380. — 10. *Gelfman, R., Levine, S. A.*: Amer. J. med. Sci. 1942, 204, 324. — 11. *Greenfield, W. S.*: cit.: *Schraft, W. C. jr., Lisa, J. R.*: Amer. Heart J. 1950, 39, 136. — 12. *Gross, L.*: Arch. Path. 1937, 23, 350. — 13. *Hartmann, B.*: Arch. Kreisl.-Forsch. 1937, 1, 286. — 14. *Koletsy, S.*: Arch. Path. 1937, 23, 350. — 15. *McGinn, S.*: General Hospital. J. Tech. Methods. 1936, 16, 98. — 16. *Patten, B. M.*: cit.: *Prior, J. T.*: Amer. Heart J. 1956, 46, 649. — 17. *Paul, F.*: Zbl. allg. Path. path. Anat. 1930, 50, 378. — 18. *Prior, J. T.*: Amer. Heart J. 1956, 46, 649. — 19. *Pyoralá, K., Siltamen, P., Ritama, V.*: Cardiologia (Basel) 1960, 36, 358. — 20. *Reed, G. E., Calus, R. M., Reppert, E. M.*: Ann. Thorac. Surg. 1970, 9, 81. — 21. *Rubsaman, D., Kellogg, F.*: Arch. Path. 1951, 51, 658. — 22. *Schraft, W. C. jr., Lisa, J. R.*: Amer. Heart J. 1950, 39, 136. — 23. *Shaner, R. F.*: Amer. J. Anat. 1949, 84, 431. — 24. *Soulie, P., Caramanian, M., Pauly-Lauby, C.*: Arch. Mal. Coeur. 1970, 63, 1137. — 25. *Tremblay, J. P., Simard, L. C.*: Canad. med. Ass. J. 1955, 72, 850. — 26. *Turpin, R., Gorin, R.*: Bull. Soc. pediat. Paris. 1941, 38, 273. — 27. *Wigle, E. D.*: Brit. Heart J. 1957, 19, 296. — 28. *Wimsatt, W. A., Lewis, F. T.*: Amer. J. Anat. 1948, 83, 67.

Heves megyei Tanács Kórháza,
I. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Czirner József dr.)
és Központi Laboratórium (főorvos: W. Laub Margit dr.)

Idült granulocytás leukaemia anyán és leányán

Szalóky Pál dr. és W. Laub Margit dr.

Az első familiaris leukaemiát *Biermer* (1) közölte a múlt század közepén. *Dameshek* (2) 1929-ben egyetűjű ikrek chronicus lymphoid leukaemiáját írta le. Ezt követően számos szerző foglalkozott nagyobb részt a chronicus myeloid, kisebb számban az akut blastleukaemiák családi előfordulásával. Familiaris esetek legtöbbször testvérek, ikerpárok esetében fordultak elő, ritkábban találunk közlést anya és gyermeke (3), valamint unokatestvérek között. A hazai irodalomban elsőnek *Sóvári*, *Laub* és *Nánássy* (4) közöltek anya és gyermekén előforduló akut blastleukaemia esetet az egri kórházból. A familiaris megjelenés kérdését statisztikai és genetikai szempontból *Videbaek* (5) vizsgálta, közleménye tartalmazza az 1947 előtti irodalom pontos áttekintését. 1969-ben *Wolf* (6) átfogó közleményben részletezi a leukaemia genesisével foglalkozó kutatások eredményét. Nagy statisztikák szerint a családi előfordulás az összleukaemiás megbetegedések kevesebb mint fél százalékát teszik ki. *Dameshek* és *Gunz* (2) szerint a familiaris esetek közül leggyakrabban a chronicus lymphoid, majd az akut blastleukaemiák fordulnak elő, rendkívül ritka a chronicus myeloid leukaemia.

Közleményünkben két nőbeteg — anya és leánya — chronicus granulocytás leukaemiájának rövid kórtörténetét ismertetjük.

Esetismertetés

Zs. I.-né, 73 éves beteget 1963 máj.-tól 1965 jan.-ig kezeltük. Túlélési idő 20 hónap. Felvételekor elmondja, hogy 8 gyermeket szült, ez ideig beteg nem volt, kórházban sohasem feküdt, gyógyszerrel nem szedett. Fizikális vizsgálata során 2 harántújjnyi máj- és lép-nagyobbodást találunk. *Hgb.*: 12,0 g/100 ml, *hkt.*: 34%, *fvs.*: 70 000/mm³, *thrombocytaszám*: 688 000/mm³, a *sternumpunktátumban* kifejezett granulocytá túlsúly látható. *Myelogramm*: Basophil normoblast: 0,2%, Eosinophil normoblast: 0,6%, Myeloblast: 2,4%, Promyelocytá: 16,0%, Neutrophil myelocytá: 12,0%, Eosinophil myelocytá: 3,2%, Basophil myelocytá: 0,8%, Neutrophil jugend: 10,2%, Eosinophil jugend: 0,2%, Neutrophil stab.: 17,2%, Eosinophil stab.: 0,2%, Neutrophil

segment: 26,4%, Eosinophil segment: 0,8%, Basophil segment: 0,2%, Lymphocytá: 4,0%, Lymphoid retikulumsejt: 3,8%, Asurophil makrophag: 1,2%, Pigmentphag: 0,4%, szöveti basophil sejt: 0,2%. A minőségi vérkép myeloblastig balratolt. Diagnózisunk *chronicus granulocytás leukaemia*. Myleran kezelésre gyorsan javult, részleges — klinikai — remissiója után azonban ismét progressio lépett fel, anaemizálódott, cardialisan decompenzálódott. *We.*: 75 mm/óra, *Hgb.*: 8,0 g%, *Htk.*: 29%, *fvs.*: 40 000. Myelobromol és transzfúziós kezelést követően átmeneti — csekély — javulás után állapot fokozatosan romlott, kórházi kezelésbe nem egyezett bele, 1965 januárban otthonában meghalt.

H. K.-né, 45 éves beteget 3 évvel később, 1968 júliusában vettük fel osztályunkra. Kérelméből kiderült, hogy Zs. I.-né elhalt betegünk 1922-ben született leánya. Panaszai gyengeség, fáradékonyság, fulladás, hasi puffadás, fogyás. Felvételi statusából kiemeljük a köldök alá érő tömött, nagy lépét, a két harántújjal nagyobb májat, enyhe boka-oedemát. Fontosabb vizsgálati eredményei: *We.*: 55 mm/óra, *hgb.*: 10,2 g/100 ml, *fvs.*: 150 000/mm³, *thrombocytaszám*: 189 000/mm³. A csontvelő és a periferiás vérkép *chronicus granulocytás leukosisra* jellemző. Myelobromol és transzfúziós kezelésben részesítettük, gyorsan panaszmentessé vált és átmeneti cytotatikus leukopenia után 17 hónapig tartó klinikai és haematologiai remissiót sikerült elérni. A remissio ideje alatt mája és lépé nem tapintható, *hgb.*, *hkt.* értéke normális, fehérvérsejtszáma 10 000/mm³ alatt van, minőségi vérképében csupán enyhe *basophilia* utal az alappetegségre. 1970 januártól a subjective panaszmentes beteg *thrombocytaszám* *hirtelen megemelkedett*, s ezt követően 14 hónapra keresztül 700 000—1 600 000/mm³ közötti thrombocytaszámot találtunk. Ezen idő alatt a *hgb.* és *hkt.* érték normális volt, a leukocytaszám maximális értéke 35 000/mm³. A *granulocytá alkalikus phosphatase aktivitás mindvégig igen alacsony*, *score*: 5—14 között. Óvatos Myelobromol (3,25 g), majd Myleran kezelés a haematologiai értékeket nem befolyásolta. 1971 májusától állapot gyorsan romlott, lépé, mája fokozatosan megnőtt, thrombocytaszám rohamosan csökken, *We.*: 96 mm/óra, *hgb.*: 7,3 g%, *hkt.*: 25%, *fvs.*: 20 000, *Thrombocytaszám*: 12 000/mm³. A sternumpunktátumban kifejezett promyelocytá- és myeloblast-szaporulat, erythroid hypoplasia látható. A myeloid leukaemia terminalis fázisára jellemző tünetek miatt transzfúziókat és 6-Merkaptopurint adtunk. Ennek ellenére állapot fokozatosan romlott, nyakán kismányi tömött *nyirokcsomópakett* jelent meg, amelynek szövettani vizsgálata a *chronicus myeloid leukaemia tumoros jellegű transzformációjának lehetőségét* veti fel (*Simárszky János dr.*). Lépé és mája csaknem az egész hasát kitöltötte, fokozatosan anaemizálódott, haemorrhágiás diathesis bőr- és nyálkahártyatüneteit észleltük, lázas volt. 1971. augusztus 2-án meghalt. Túlélési idő 37 hónap. A *sectio* során 2300 grammos májat és 2700 grammos lépét találtunk. A kórszövettani vizsgálat a leukaemia tumoros jellegű átalakulását megerősítette.

Megbeszélés

Az emberek tízezrei halnak meg évente leukaemiában, de csak mintegy 120 családi előfordulású esetet közöltek eddig. A közölt esetek viszonylatában a családi előfordulású chronicus granulocytás leukaemia mindössze 8% volt. Az esetek tanulmányozásában alapvető nehézséget okoz annak az eldöntése, hogy a családi előfordulás genetikai, vagy exogen tényezőknek tudható-e be. Ebben a kérdésben azok a kutatások járhatnak eredménnyel, amelyek a *leukaemia és az ismert genetikai rendellenességek összefüggéseit* vizsgálják. A chronicus granulocytás leukaemia — az akut leukaemiához viszonyítva — a két betegség terminalis fázisának hasonlósága ellenére is különleges helyzetet foglal el a Philadelphia chromosomával. Ez a valószínűleg

specifikus clonalis jelző a betegség chronicus phasisa alatt nemcsak a granulocytá praecursorokban, hanem az erythroid sejtekben és a megakaryocytákban is megtalálható és ezek a sejtek mégis differenciáltak, s a blastos krízis előtt a betegség hasonlít a relatíve jóindulatú, differenciált neoplasmákhoz. A sejtípus csak akkor válik anaplastikussá, amikor a betegség elveszíti jóindulatú klinikai jellegét és a therapiával szemben resistenssé válik. Így spekulatív feltételezi Wolf és mtsai (6), hogy a chronicus granulocytás leukosis proliferatív rendellenesség, amelybe a sejtek magukkal visznek egy spontán vagy sugár indukálta mutációt és ezek praedisponáltak malignus transzformációra. Miután azonban ismeretesek egyébként typosos, de Philadelphia chromosoma negatív chronicus granulocytás leukaemiás betegek is, ennek a chromosoma abnormalitásnak a jelentősége csökken, s egyes szerzők szerint ez a defectus inkább *következménye mint okozója a leukaemiás transzformációnak*, s így ez utóbbi, valamint a családi előfordulású esetek viszonylag kis száma a genetikus eredetet nem támasztja alá.

Familiaris esetünk kapcsán önként felvetődik a kérdés, hogy más kórképekhez hasonlóan (diabetes, egyes malignus tumorok) a chronicus granulocytás leukaemia is enyhébb formában zajlik-e le idősebb korban. Az anya betegsége — bár szokatlanul idős korban lépett fel, enyhén, relatíve jóindulatúan zajlott, s a rövid túlélési időben a beteg magas kora, valamint egyéb kísérő betegségek is szerepet játszottak. 25 évvel fiatalabb leányán a

megbetegedés gyorsabb, viharosabb lefolyású volt, s bár chromosoma-vizsgálatot nem tudtunk végezni, feltételezhető, hogy egy meglévő genetikus abnormalitás volt a talaja annak a mutatiós, vagy exogen eseménynek, amely a tumoros transzformációt és ezzel együtt a betegség súlyosabb lefolyását okozta. Mindkét betegünk vércsoportja „A” Rh pozitív volt.

Magyarországról nincsenek adataink a familiaris leukaemia gyakoriságát illetően. Miután feltevő területünkön a leukaemia gyakorisága nagy (jelenleg 30 leukaemiás beteget kezelünk), a családi előfordulású eseteink indokoltá tennék e betegek családjában a szűrővizsgálatok végzését. A chronicus granulocytás leukaemia családi előfordulása nagyon ritka, esetünket azért tartjuk feldolgozásra érdemesnek, mert Magyarországon a leukaemia e formájának családi előfordulását eddig még nem írták le.

Összefoglalás. Szerzők két nőbeteg — anya és leánya — chronicus granulocytás leukaemiájának rövid kórtörténetét ismertetik.

IRODALOM: 1. Videbaek, A.: Heredity in human leukaemia and its relation to cancer. London, H. K. Lewis & Co. Ltd. 1947. 271. cit. Biermer. — 2. Dameshek, W. and Gunz, F.: in Leukaemia. New York, Grune & Stratton, 1964, p. 35. — 3. Dameshek, W., Savitz, H. A. and Arbor, B.: JAMA. 1929, 92, 1348. — 4. Sóvári M., Laub M., Nánássy E.: Orv. Hetil. 1969, 111, 1146. — 5. Videbaek, A.: London, H. K. Lewis & Co. Ltd. 1947. 279. — 6. Wolf, W., Zuelzer, W. W. and Douglas, E. Cox.: Seminars in Hematology. Vol. 6, No 3 (July), 1969, 228.

PHLOGOSAM kenőcs

Összetétel:

1 tubus (20 g) 0,6 g natr. disulfosalicylato samar. anhydr.-ot tartalmaz lemosható alapanyagban.

Javallatok:

Akut dermatitis, akut ekzema, dermatitis solaris, dermatitis artificialis (vegyszerektől, benzintől stb.).

Adagolás:

A bőrfelületet a kenőccsel naponta 2—3-szor vékonyan bekenjük.

Megjegyzés:

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás:

1 tubus (20 g) 16,70 Ft

Forgalomba hozza:

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.



erre vonatkozóan idézi Zsámboki egy levelét: „Tíz év óta sokféleképpen növeltem és gazdagítottam könyvtáramat, leginkább olyan ritkaságokkal látam el, hogy akár a római biborosokban, akár az olasz fejedelmekben irigységet keltsenek, kivált ez a bronz Otho Hadrián cirksuzával meg Pescenius-sal, egész Európában tudtommal az egyetlen!” (III. 701).

Henisch György (1549—1618) bártfai születésű orvos a római as-ról írt művével mint a numizmatikai irodalom művelője maradt emlékezetes (I. 135).

Buchholtz György (1643—1712) lomnici orvos, értékes pénzgyűjteményét fia „részint külföldieknek, részint az előkelő hazai Kubinyi Gáspárnak adta el” (II. 93).

Albrich János (megh. 1750) brassói orvos. Tulajdonában volt több arany-, ezüst- és bronzpénz, egy *Lysimachus*-arany, több más méretű pénz és egy IUSTITIA ET CONCORDIA felírású, 10 solidus súlyú arany (II. 43).

Madai Dávid Sámuel (1709—1780) Halleba került magyar orvos, éremgyűjteményét bemutató „Teljes tallergyűjtemény” című, háromkötetes katalógusáról Wespzprémi így emlékszik meg: „Magánemberek között nem igen akad, aki ilyen dús és válogatott tallergyűjteménnyel rendelkezne, amelyet bizonyára megtekint minden érdeklődő ember” (I. 205).

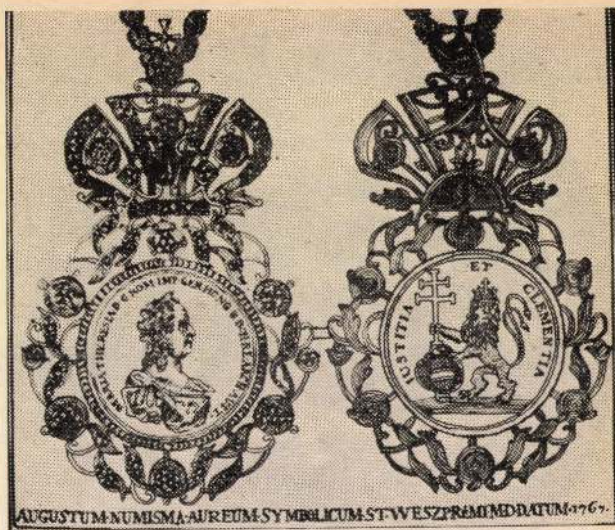
Zoltán József (1712—1763) kolozsvári orvosnak igen tekintélyes pénzgyűjteménye volt és begyakorolta az érmek hű lerajzolását (I. 451).

Agneter Mihály Gottlieb (1719—1752) szebeni születésű orvos, a helmstedti egyetem tanára, numizmatikai köteteknek és közleményeknek sorát hagyta az utókorra (I. 9).

Az éremgyűjtő orvosok sora magával a szerzővel zárul. Wespzprémi színes, sokoldalú egyéniségét különösen korunkban kell értékelnünk, amikor — Magyar Imre szavaival jellemezve — „a szakbarbár többé-kevésbé ideállá kezd válni” az orvosok közt is. Alakjában megtestesül a humánus műveltségű, művészetek és tudomány iránt aktívan érdeklődő orvos klasszikus alakja. Sokoldalú érdeklődése folytán otthon van a felíratos kövek, tipográfia, költészet és bibliográfia, gyermekgyógyászat és szülészet, járványtan és sebészképzés, valamint mindaz, ami az általános műveltség keretébe beleférhet, különösen pedig a történelem területén; de amiben leginkább fáradhatatlan, ahol nem tud határt szabni közlési vágyának, a numizmatikában is.

Saját gyűjteménye darabjait szerető ragaszkodással és nem titkolható büszkeséggel emlegeti: „Azt hiszem végül, hogy nagy vétket követnék el Magyarország tudósvilága ellen, ha ezt az én idevalósi tudós barátomtól éppen tegnap kapott kisebbfajta ezüstgarast — meg sem említve — rögtön a szekrénybe dugnám” (III. 497).

A grafikában is otthonos: könyvéhez sajátkezűleg rajzolja le az illusztrációnak kiválasztott pénzeket: „Íme tessék hát szemügyre venni I. Károly királyunk leírt hét ezüstgarast, amelyeket most végre eredeti példányokról rajzolt le keservesen a saját kezem!” (III. 481).



Arany kitüntetés, amelyet Mária Terézia adományozott Wespzpréminek

Igen magasfokú lojalitásról tesz tanúbizonyságot, amikor leköszölt tévedését hibaigazításban korrigálja. Az életrajzok 2. százában állást foglal abban, hogy egy árpádházi dénáron a „Cechanus” nevet „Gézának” értelmezi. Az utolsó kötet pótlékaiban azonban az újabb numizmatikai irodalom alapján korrigálja megállapítását és elismeri, hogy „Cechanus” néven valamelyik Istvánt kell érteni (IV. 1033).

Éremgyűjtő orvosok Wespzprémi után

Wespzprémi indítása a magyar orvosi numizmatikában nem szállt méltatlan utódokra. Orvosi numizmatikánk egyre terebélyesedő fájában fel kell ismernünk nedvkeringését. Ott találjuk szellemét a világon egyedülálló orvosi éremsorozatban, a Magyar Orvosok és Természetvizsgálók Vándorgyűléseinek emlékérem-sorozatában, de a Semmelweis Múzeum orvosi éremgyűjteményében is, amely a bosztoni *Storer*- és a bécsi *Brettauer*-gyűjtemény után a harmadik a világon.

Az éremgyűjtő orvosok sora is folytatódott.

Sihulsky Frigyes (1786—1849) kassai főorvosnak 1810-ben megjelent katalógusa szerint 3080 régi pénzt számláló gyűjteményében 419 arany, 1378 tallér és 1563 nem nemes fémből vert régi pénz szerepelt.

Schulek Alfréd (1878—1960) budapesti szemész főorvos a legnagyobb magyar magángyűjteményt hozta össze, amelyben rendkívüli ritkaságok és unicumok szerepeltek. A vegyesházi királyaink pénzéről igen értékes publikációi maradtak fenn.

Soltész Elek budapesti főorvos az ötvenes években Angliába vándorolt ki. Igen tekintélyes római gyűjteménye volt, amelynek legszebb darabjait a Magyar Nemzeti Múzeumnak ajándékozta. Numizmatikai irodalmi működése is jelentős.

Napjainkban egyre több orvos hódol az éremgyűjtés divatjának; még nevük felsorolására is kicsi közleményem kapacitása. Megemlítem azonban az orvosi numizmatika négy kimagasló képviselő-



Deák Ferenc Weszprémi emlékérmé – Weszprémi neve pontatlanul egyszerű V-vel

jét mint *Weszprémi István* szellemi hagyatékának leghívebb ápolóit.

Faludi Géza (1874–1953) budapesti gyermekgyógyász főorvos összegyűjtötte hazánk legnagyobb orvosi vonatkozású éremgyűjteményét. 3800 daraból álló gyűjteményéből közel 800 darabot számlált a magyar anyaga. Gyűjteményének legnagyobb része ma a *Semmelweis Orvostörténeti Múzeum* orvosi éremgyűjteményének gerincét alkotja. Tekintélyes irodalmi működést is fejtett ki.

Napjainkban *Lázár Károly*, budapesti főorvosnak van jelentős orvosi éremgyűjteménye; *Győrffy István* budapesti docens szemészorvosok érmeiből álló értékes gyűjteménye pedig jó példája annak, hogy az éremgyűjtés is mennyire differenciáltan szakosodik.

Jelenidőnk legnagyobb orvosi magángyűjteménye *Varannai Gyula* budapesti belgyógyász főorvos tulajdona. Harminc év alatt ezer magyar egészségügyi tárgyú érmet gyűjtött össze, irodalmi művei pedig, elsősorban orvosi éremkatalógusai nélkülözhetetlenek. Védett gyűjteménye darabjaként bemutatotat *Deák Ferenc* éremművész *Weszprémi István* emlékére 1968-ban készült bronzérmének képét. *Weszprémi* arcképét nem ismerjük, alakját a művész képzeletből formálta.

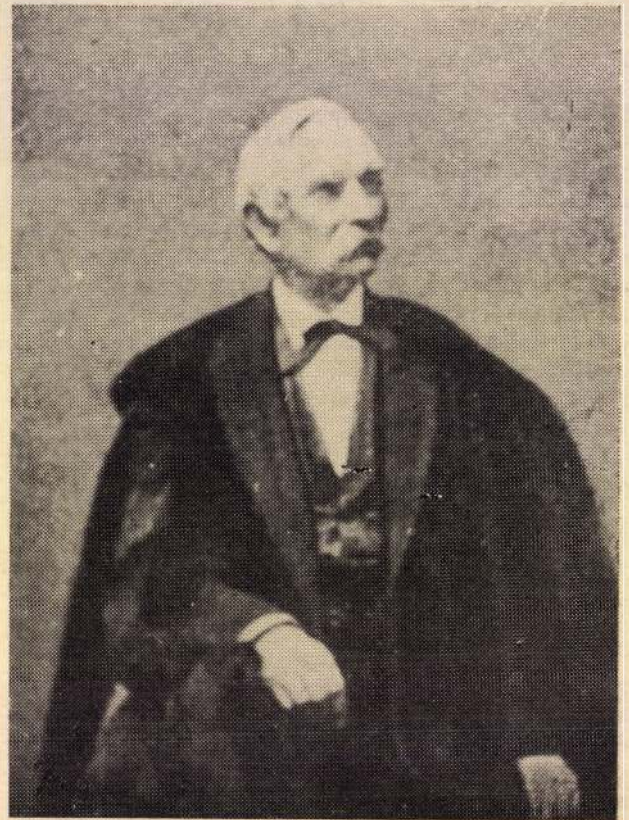
Tóth András dr.

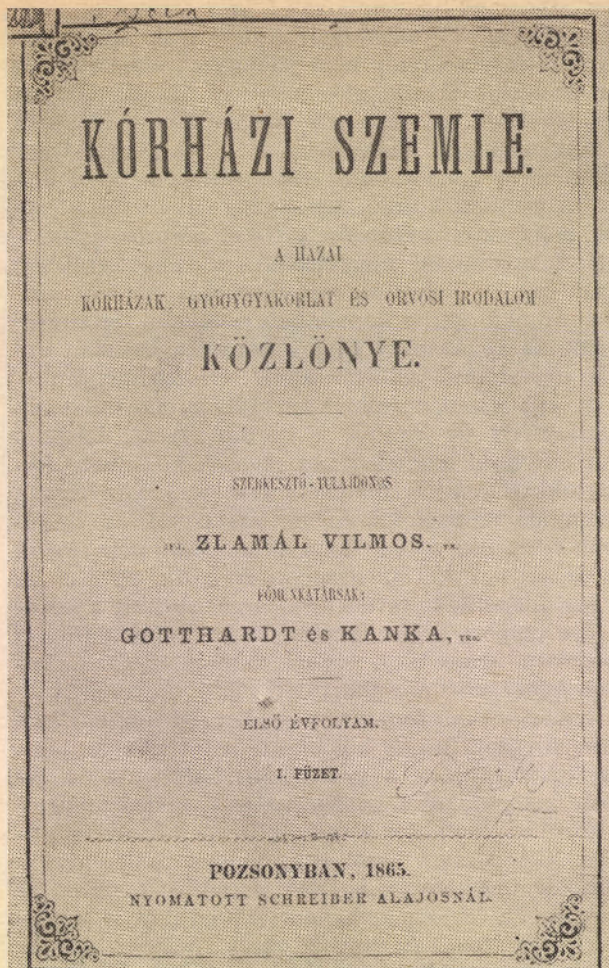
Zlamál Vilmos

Az egyetemes orvostudományon belül ma már méltó helyet vívott ki magának az állatorvostudomány, és az emberorvoslással való egyenrangúságához nem fér kétség. Valójában az állatorvoslás fontosságát csak a múlt század közepén értették meg az államigazgatási és tudományos szinten és csak ezután kapták meg e pályára lépők a kellő tudomá-

nyos és társadalmi elismerést. Az ember- és az állatorvoslás tudományos kapcsolata az ókortól nyomomon követhető, és *Vesalius*ig az emberbonctani ismeretek állatboncolásokon szerzett tapasztalatokon alapultak. Később is a kísérletezés elsősorban állatokon történt és ennek ellenére az állatgyógyászat továbbra is lenézett foglalkozásnak számított. Az állatorvoslás igazi fejlődését a 18. század közepén az óriási anyagi veszteséget eredményező marhavész lendítette előre: Európa majdnem minden államában megelőző rendszabályokat léptettek életbe és ezek érvényrejuttatását csak képzett szakemberek segítségével lehetett megvalósítani.

A szakemberképzést elsősorban az orvosi karokra bízták, így Magyarország területén *II. József* császár 1782. szeptember 14-én kelt rendeletében felállította és az orvosi karhoz csatolta az állatgyógyintézetet, előadásainak hallgatását az orvos- és sebészhallgatók számára kötelezővé tette. Az itt szerzett oklevél nem volt egyenrangú az orvosi diplomával, de állategészségügyi szempontból az első jelentős állomás hazánkban. Csak 1799-től szervezték meg azt az egyéves tanfolyamot, amelyre már nemcsak medikusokat és sebészeket köteleztek. Igaz, tőlük nem kívántak különösebb iskolai végzettséget, mindössze írni-olvasni tudást. A helyzet csak 1857-ben változott meg, amikor a képzési időt három évre emelték fel és a hallgatóktól megkivánták a középiskola elvégzését is. A képzés egyenrangúságát valójában csak a század végén megszervezett Állatorvosi Akadémia, majd az 1906-ban megadott doktoravatási jog jelentette. A képzés egyenrangúsítása, az állatorvostudomány fejlődése szempontjából jelentős elméleti és gyakorlati tevékenységet fejtett ki *Zlamál Vilmos*, akit joggal ne-





vezünk a magyar állategészségügy első jelentős magyar alakjának.

Zlamál Vilmos 1803. június 25-én született a morvaországi Morsitzon. Katonaorvosnak készült és tanulmányait a bécsi Josephinumban végezte el, majd a galíciai Zloczówban szolgált. 1833-ban — mint tábori sebész — a bécsi állatorvosi tanintézetbe vezényelték, hogy kétéves tanfolyamon szerezzék meg az állatorvosi oklevelet. E két esztendő döntően befolyásolta további életútját: oklevelének megszerzése után a temesvári hadtesthez vezényelték állatorvosnak és a német—magyar nyelvű Temesváron kitűnően megtanult magyarul. Temesvár más szempontból is jelentős: 1838-ban a nagy marhavész idején Zlamált a magyar hatóságok rendelkezésére bocsátották, hogy segítsen annak leküzdésében. Még ebben az évben országos állatorvossá nevezték ki és ekkor válik meg a hadseregtől is. Az országos állatorvosi kinevezés egyben a pesti állatgyógyintézetben való előadások tartására is kötelezte. E kettős feladat ellátása közben döbbent a magyar állategészségügy siralmas állapotára és a képzés alacsony színvonalára. Az állatorvos feladatát nem abban látta, hogy az emberre veszélyes állatbetegségeket gyógyítsa, hanem az állategészségügy állapotán való javítással emelje az állattenyésztés színvonalát. Ennek érdekében foglalkozott az állatbetegségek kórtanával és gyógyításával, súlyt helyezett a kóros elváltozások részletes feloldozására. Másik célja az ember- és az állatorvos-

képzés teljes szétválasztása volt, mivel a kettősség csak a színvonalat befolyásolta.

Az állatgyógyászati intézet vezetésében 1841. február 16-án, Hoffer József tanár halálával történt változás. Az egyetem orvostanári kara a kiírt pályázat eldöntéséig Zlamál Vilmost bízta meg az intézet vezetésével és bizonyos reformok megtervezésével, mivel Bene Ferenc kari igazgató véleménye szerint Hoffer hosszú betegsége alatt az intézet „siralmas állapotba” került és a képzés szempontjából alkalmatlan helyé vált. Valóban, az ideiglenes megbízás alatt Zlamál átszervezte az oktatást, a gyakorlati tantárgyak mellett emelte az elméleti előadások színvonalát, bővítette a felszerelést.

A kiírt pályázat felett a kar csak 1843. július 4-én döntött, Zlamállal együtt hatan nyújtották be kérvényüket. Ezek közül három kora, egy pedig képzettsége miatt esélytelen volt. Zlamál mellett már kétéves tanári munkássága, országos állatorvosi tisztsége és irodalmi tevékenysége szólt. Vele szemben a bécsi állatorvosi intézet Doleschal Gábort, az intézet első orvos-asszisztensét támogatta, akinek személye ellen a Helytartótanács egy, a valóságnak nem megfelelő bizonyítvány kiadása miatt emelt kifogást. Zlamál Vilmos kinevezését 1844. szeptember 7-én írta alá az uralkodó, egyben felmentette a tanári működéssel összeférhetetlen országos állatorvosi tisztség alól.

Zlamál 1848-ban teljes szívvel és tettekkel csatlakozott a szabadságharchoz. Tanítványaiából nemzetőri századot szervezett, maga pedig Balassa Jánossal együtt hadisebészeti tanfolyamot tartott. A tábori betegápolásról szóló elméleti és gyakorlati tanfolyam 1848. november 15-én kezdődött, s csak Pest-Buda 1849. január 5-én történt osztrák megszállásával szűnt meg. A szabadságharc leverése után a császári hadsereg 1849. október 17-én fiával együtt letartóztatta és a Neugebäudeba vetette. Rövid fogság után két évre megfosztották tanári állásától, nehéz anyagi körülmények között élt. Gondjait csak növelte, hogy a császári rendőrség állandó zaklatásának volt kitéve. Tanszékét és intézetét, amelyet 1881-ig vezetett, csak 1853-ban kapta vissza. Ez idő alatt az állatjárványtant és belgyógyászatot adta elő és előadásait akkor is megtartotta, miután 1867-ben a Földművelés-, Ipar- és Kereskedelemügyi Minisztérium állategészségügyi osztályát vezette. Még életében elérte tudományos elismerését: 1864-ben a Magyar Tudományos Akadémia levelező tagjainak sorába fogadta és megalakulásától az Országos Közegészségügyi Bizottság tagja lett. 1886. november 12-én halt meg Budapesten.

Szakirodalmi tevékenysége az állategészségügy és állatgyógyászat egész területét felölelte. Első jelentős tanulmánya, „A keleti marhavész” több évi szigorú vizsgálat és számos tapasztalat után 1841-ben jelent meg Pesten, de e témával később is szívesen foglalkozott. (A keleti marhavész, 1862, Népszerű oktatás a marhavész elhárítására, 1850, A marhavész s annak oltása ..., 1863.) Több munkájában a háziállatok betegségeit dolgozta fel. (A lónak lábai egészséges és kóros állapotban, Bp. 1849, Különös kór- és gyógytan. A háziállatok belső betegségeiről, Pest, 1853, A hasznos állatok járványos nyavalyái, Pest, 1853.) Az emberorvoslással kapcs-

latos kérdéseket tárgyalt az „Állatgyógyászat, különös tekintettel az embernél előforduló, az állatokéhoz hasonló betegségekre” címmel megjelentetett munkájában, amely népszerű stílusban, de hasznos kézikönyvet adott a szakemberek számára. Más munkájában — az „Állattenyésztés fontossága és jelenlegi állapota Magyarországon” (MTA, 1867) — az állattenyésztés elvi alapjait és gyakorlati jelentőségét tárgyalja tudományos alapossgal, miközben a fejlődés lehetőségeit világítja meg.

A szakirodalmi munkássága csúcát rendszerező műve, a „Részletes állatkór- és gyógytan” (1877) jelenti, amelyben számos állatkezelésszerű kérdést elsőkben tárgyal hazánkban.

Zlamál Vilmos életútjának felvázolásánál meg kell emlékeznünk fiáról, *ifjabb Zlamál Vilmos*ról is, aki az emberorvosi pályát választotta. *Ifj. Zlamál Vilmos* 1831-ben született Zloczówban, középiskoláit már Pesten végezte. A szabadságharc alatt szinte gyermekkorban *Nagy Sándor* hadtestében harcolt, és apjával együtt vetették börtönbe 1849. október 17-én. Kiszabadulása után a bécsi egyetem orvosi karára iratkozott be. Még oklevelének megszerzése előtt magyar nyelven jelentette meg „A boncztan rövid kézikönyvé”-t, amelyről — nem kis büszkeséggel — írta később, hogy „*Bécsben a tilkaszó német elem dacára magyarul mertem írni zsenge kis munkámat*”. Ezután rövid időre ő is katonarvos lett és a flottához osztották be szolgálatra. A kiváló írói képességekkel rendelkező orvos rendszeresen beszámolt küldött tengeri újjairól az Orvosi Hetilapnak és a Gyógyászatnak, különös betegségekről és távoli kórházakról számolt be. Kétévi katonáskodás után a kolozsvári orvossebészeti iskola megüresedett tanári állására pályázott eredménytelenül, de 1860-tól már a pozsonyi Országos Kórház főorvosa és egyben a helyi főgimnázium tanára. Pozsonyban indította el 1865-ben a *Kórházi Szemlé*t, majd egy évvel később az *Orvosi Szemle* című folyóiratot. Ezekben elsősorban a gyakorló orvosoknak szólt, gyakorlati jellegű tanulmányokat közölt, rövid kivonatokat jelentetett meg a legfrissebb szakirodalomból. A lapvállalkozás megszűnése egybeesett a porosz-osztrák háború (1866) kitörésével, de az igazi ok mégsem ebben keresendő: *Zlamál* a pesti szakirodalmi fórumokkal szemben versenyképes pozsonyi szaklapot kívánt alapítani. Annak ellenére, hogy kiváló orvosegyéniségeket — *Kanka Károlyt*, *Korányi Frigyes*t — kért fel közlésre, mégsem tudott a magyar orvostudomány megújulásának bölcsőjével, Budapesttel versenyezni. *Ifjabb Zlamál Vilmos* reményt keltő pályája 1873. szeptember 15-én tört ketté váratlan halálával.

Kapronczay Károly dr.

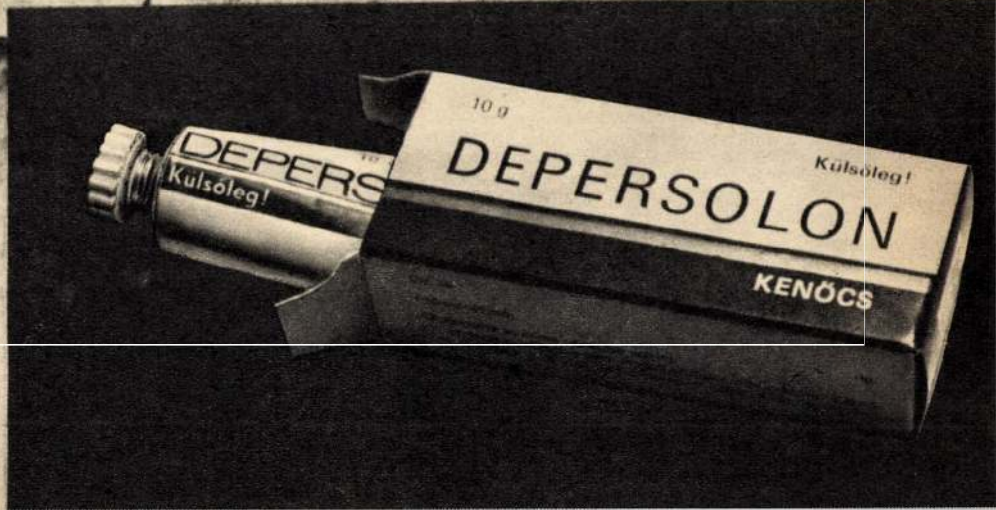
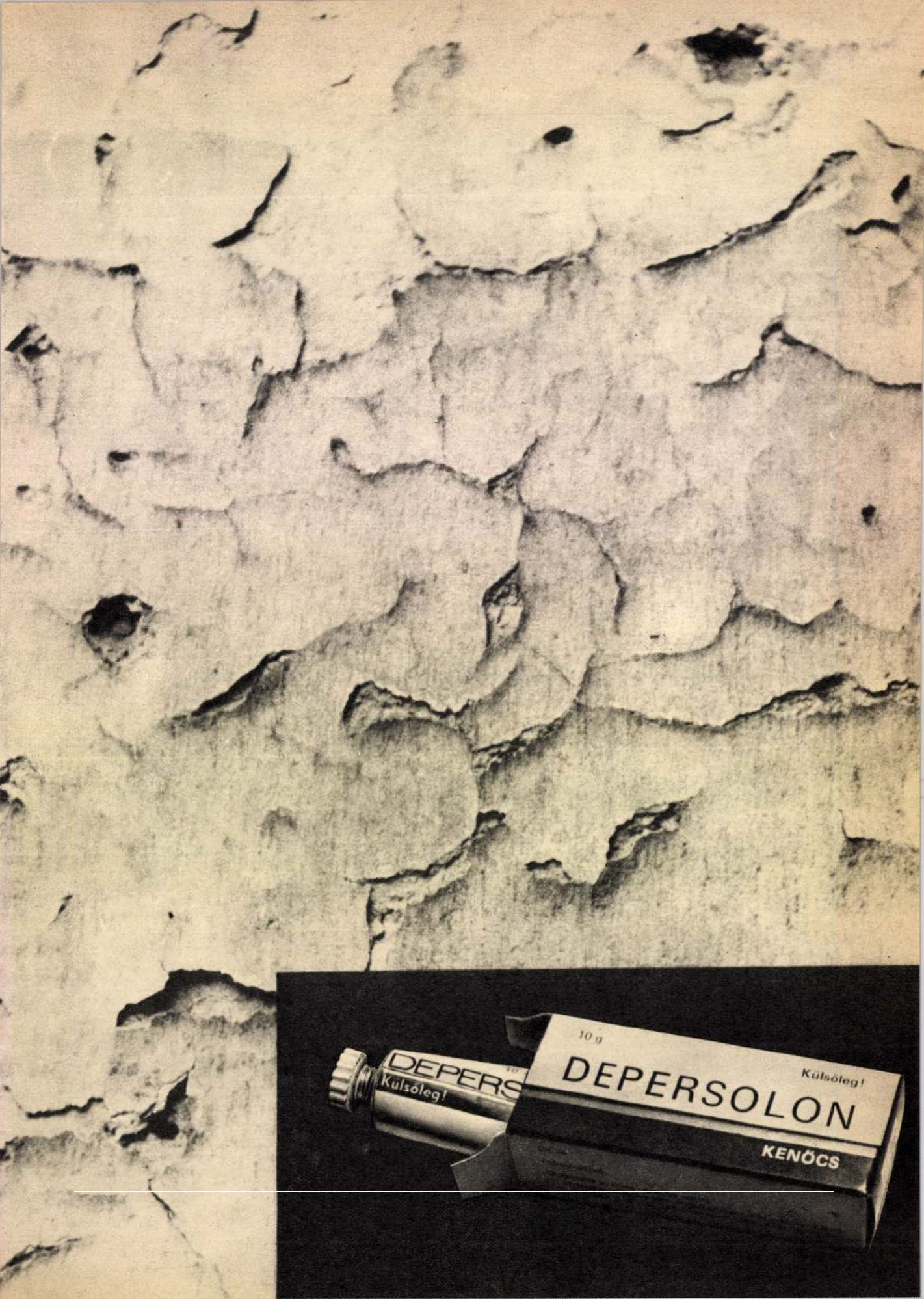
Orvosképzés a lusakai egyetemen

Egy új orvostudományi kar megszervezésekor Közép-Afrika fejlődő országaiban számolni kell azaz, hogy ezekben az országokban az orvosképzés-

nek nincsenek hagyományai. Ennek a ténynek vannak előnyei és hátrányai. Nyilvánvaló előny az, hogy a hagyományok nem jelentenek megkötöttséget és azokat a hibákat, amelyeket másutt nem lehet elkerülni, itt nem kell megismételni. Másfelől a hagyományok hiányának az a hátránya, hogy nincs mire támaszkodni, nincs mihez kapcsolódni.

A zambiai Lusaka egyetemén azt tűztük ki célul, hogy az orvosképzést a fiatal orvosok gyakorlati feladatainak megfelelően, a legesszerűbben alakítsuk ki. Feltettük magunknak a kérdést: milyen munkát kell a képzés befejeztével a fiatal kolégáknak végezniük? Erre a kérdésre azonban nehéz egyértelmű választ adni. Nehéz megjósolni, hogy egy gyorsan fejlődő társadalomban milyenek lesznek tíz év múlva a körülmények, másfelől akármilyenek lesznek is, az orvosok különböző feladatokkal találják magukat szemben. Egy részük bizonyára továbbképzzi magát, szakorvos lesz és később részt vesz az egyetemi oktatásban, más részük az ország sok kis kórházában dolgozik majd és az orvosi alapellátás terén tevékenykedik. Mi a közös e két csoport feladatkörében? Az, hogy mindkét csoportot nemcsak a tudása, hanem a gyakorlati képességei szerint ítélik majd meg, vagyis a pusztán ismeretekkel szemben a gyakorlati munkát kell hangsúlyozni. Ennek következtében a klinikai képzés középpontjába a gyakorlatot állítottuk. Az orvostanhallgatókat a kórházban és a városi rendelőintézetben foglalkoztattuk az orvosi team tagjaiként. Ösztönzésül arról is gondoskodtunk, hogy a klinikai tevékenységük első napjától kezdve ne csak nézők legyenek, hanem feladatokat is kapjanak. Más szóval éreztettük velük, hogy a betegek gyógyulása, jólléte többek között tőlük, az orvostanhallgatóktól is függ. Ez az elgondolás valójában nem új. A 19. század végéig az európai egyetemeken is kaptak feladatokat az orvostanhallgatók a klinikai team keretében, ez a gyakorlat azonban az utolsó két nemzedék alatt feledésbe merült. Valószínűleg ez az egyik oka annak, hogy az orvosi egyetemeken a diákok nem érzik ezt az ösztönzést és Európa egyetemei inkább az iskolához hasonlítanak, amelyekben minden az ismeretanyag közlésére összpontosul. Bizonyára szerepet játszott a jogi szemlélet alakulása, fejlődése is: az embernek az a benyomása, hogy a beteget szinte védik a tanulótól.

Milyen az orvostanhallgatók képzése a mi egyetemünkön? A klinikumokat tanulmányozó orvostanhallgatókat már az első évben csoportokba osztjuk és ezek a kis létszámú csoportok az ún. „clerkship”-et végzik a négy nagy osztályon: a sebészen, a belgyógyászatban, a szülészen és a gyermekgyógyászatban. A kórházi osztályokon kezdi a munkát. Körtörténetet írnak, megvizsgálják a betegeket, vért vesznek a laboratóriumi vizsgálatokhoz, maguk végeznek vizelet-, széklet- és néhányféle vérvizsgálatot. Ebben az időszakban a munkájukat állandóan ellenőrzik az idősebb kollégák és legalább az első napokban és hetekben valamennyi leletet ellenőrzik a tapasztaltabbak. A clerkship 9 hétig tart és az a cél, hogy az orvostanhallgató beilleszkedjék a kórház általános munkamenetébe, hogy mindig rendelkezésre álljanak



DEPERSOLON
Külsőleg!

10 g

Külsőleg!
DEPERSOLON

KENŐCS

Depersolon kenőcs

A Depersolon kenőcs localisan alkalmazható, gyulladáscsökkentő és antiallergiás hatású glycocorticoid hormon készítmény.

Jó eredmény érhető el az ekzema különféle formáinál — allergénre és localisatióra való tekintet nélkül — valamint a dermatitis különféle változatai esetén 1 tubus (10 g) 0,025 g depersolonum hydrochloricumot tartalmaz, lemosható kenőcsalapanyagban.

MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

Ára: 21,90 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

szolgálattévő hallgatók, este is, éjjel is és a hétvégeken is. Az előadások szerepe igen kicsiny. Csak délután tartanak előadásokat, amelyeket úgy szerveznek meg, hogy a hallgatókat magukat is bevonják az oktatás munkájába: betegeket mutatnak be, beszámolnak a kezelés és a gyógyulás menetéről, minden előadás alkalmával megvitatják az esetet az előadóval.

A 2. klinikai évben folytatódik a clerkship a pszichiátrián, a közegészségügyön, és egy-egy fél clerkship-periódust töltenek a szemészetben, a fül-orr-gégészetben, a szájszészeten és az aneszteziológián. A szájszészeten tanulnak meg fogat húzni, tályogot megnyitni, az aneszteziológián megtanulják az intubációt és a reszuscitációt.

A 3. és egyben utolsó klinikai évben a hallgatók ismét a négy főszakma osztályain dolgoznak és ezúttal már lényegében segédorvosi teendőket látnak el. Közvetlenül felelősek a betegért.

Egy ilyen oktatási rendszer hatásos bevezetése és működtetése érdekében bizonyos előfeltételeket kell megvalósítani, amelyek szöges ellentétben állnak a közép-európai hagyományokkal. Először is a hallgatók számához viszonyítva sokkal több oktatóra van szükség, mint Európában, és nemcsak az idősebbeket tekintik oktatóknak, hanem mindenki, aki a kórházban dolgozik, valamilyen tekintetben oktató munkát végez. A klinikai képzés alatt állandóan nagy súlyt helyeznek a kórtanra, a patológus azonban ott van az osztályokon és a műtőkben is. A radiológiát a klinikai tanulmányok időszakában a konkrét esetekkel kapcsolatban oktatják.

Ámbár az a véleményünk, hogy értünk el előrehaladást célkitűzéseink megvalósítása terén, meg kell mégis állapítanunk, hogy az oktatás úgynevezett integrálása sokkal nehezebben valósítható meg, mint gondoltuk. Az egyes osztályok centrifugális ereje nagy, mindenekelőtt azért, mert mi magunk — akik az oktatást vezetjük — hagyományosan működő oktató intézményekben tanultunk. Sikertől ugyan a „kis szakmákat” integrálni, de a nagy szakmák közötti szakadékok mégis jelentősek.

Ismertetésemet a klinikai évekkkel kezdtem, és pedig azért, mert az orvosképzésben a klinikai évek jelentik a specifikusan orvosit. A preklinikum jelenleg két évig tart. Az első évben anatómiát, élettant, biokémiát, pszichológiát és társadalmi orvostudományt (szociológiával) oktatnak. Az első évben tehát a normálisat tanulják. Ennek megfelelően a második évben a kórosat: kórtant, mikrobiológiát, gyógyszerteret. Egyesek közülünk kételkednek abban, hogy ez a három lépésben való oktatás — normális, kóros és terápiás — célszerű volna. Ha a kari tanácsban a merészen kezdeményezők meg tudják tartani a vezető szerepüket, akkor valószínűleg egy szép napon a normális és a kóros viszonyokat is a klinikai időszakban együtt oktatják majd.

Mindez olyan volna, mintha valamilyen terepasztalon játszanánk, ha nem volna lehetőségünk arra, hogy elgondolásaink helyességét megvizsgáljuk. Sok fiatal kollégánk külföldön, Európában, vagy Ázsiában tanult, és megvan az összehasonlítás lehetősége. Látjuk, hogy mit tanultak külföldön,

és milyen elméleti, illetve gyakorlati tudást tudnak elsajátítani az itteniek. Egyelőre úgy tűnik, hogy az itteniek használhatóbbak a gyakorlat terén. Nem akarnak túl sokat tudni, de amit megtanulnak, azt a gyakorlatban alkalmazni tudják. Mindenekelőtt tudnak diagnosztizálni anélkül, hogy előbb szükségük volna a laboratórium és a röntgen teljes bevetésére. Azután tudnak tályogot megnyitni, sebet varrni, ficamot helyre tenni, csonttörést ellátni. Gyors és célszerű beavatkozással meg tudják menteni az életveszélybe került beteget, mert be tudják vezetni az endotrachealis tubust és el tudják végezni az érvágást. Úgy véljük: mivel a gyógyítás alkalmazott tudomány, a gyakorlat rendkívül fontos kérdés. Az a véleményünk, hogy az anatómia klasszikus módon való oktatása — vagyis a teljes és részletes anatómia — ugyanolyan elpazarolt időt jelent, mint a biokémia részletes oktatása. Amennyiben egyik tanítványunk később sebész akar lenni, majd megtanulja részletesen és alaposan az anatómiát.

Mínthogy az egész világon az a helyzet, hogy a gyógyítás nem kizárólag a nagy kórházakban folyik, sőt egyáltalán nem a kórházakban, nagy gondot fordítunk arra, hogy a hallgató megismerje az országot és az egészségügyi helyzetet — amely nagyon is messze van az ideálistól. A repülőgépek és az autópályák világában az orvostanhallgatókat a kis kórházakba és a falvak kis egészségügyi állomásaira visszük el és ott mutatjuk meg nekik, hogyan használhatják fel a gyakorlatban azt, amit tanult.

E rövid beszámoló egyáltalán nem törekszik a teljességre. Célja csak az, hogy bemutasson egy gyakorlatias — ahogyan mi mondjuk: korszerű — felfogást. E közlemény megírására az készített, hogy véleményem szerint elmúlt már az az idő, amikor a világ kevésbé fejlett része csak befogadó példa lehet a világ úgynevezett fejlett részében is.

prof. I. J. P. Loeffler

A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság *Budavári Istvánt* „A heveny gyulladásos folyamatokat kísérő szérumban glycoproteidszint-emelkedés — akut phasis reakció — kísérletes vizsgálata” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Merétey Katalint „Az immunbiológiai egységű változásai a természetes ellenanyagtermelés tükrében” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Ormai Sándort „Vizsgálatok a tartalék lymphocyták vérbeáramlásának mechanizmusáról” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Réthelyi Miklóst „A gerincvelő neuronális szerkezete” című disszertációja alapján a biológiai tudományok kandidátusává;

Selmeci Lászlót „A tejsavdehydrogenáz (LDH) izozim kép változásainak kísérletes vizsgálata” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Such Györgyöt „A vasomotor reflexmechanizmusok központi idegrendszeri organisációjának néhány kérdése” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Szamosi Tamást „A hiperlipémiát előidéző környezeti ártalmak következtében kialakuló zsírsav-anyagcsere változások néhány sajátossága öreg patkányok májsejtjeiben” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Széphalmi Gézát „Biológiai automatizmusok szabályozásméleti analízise” című disszertációja alapján a biológiai tudományok kandidátusává;

Ungvári Györgyöt „A máj vérkeringésének és a máj vérkeringés-szabályozásának funkcionális morfológiája” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Varga Bertalant „Az ACTH véráramlást növelő hatása a mellékvesében és az ováriumban” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

Vértés Mariettát „A hypothalamikus oestrogén kötődés mechanizmusa és fejlődése” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává és

Vincze Istvánt „A Chlamidomonas reinhardti homoszerindehidrogenáza” című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává nyilvánította.

Kinevezések

Avar Zoltán dr. a budapesti István Kórház szülés-nőgyógyász főorvosává;

Balázs Márta dr. a budapesti János Kórház kórboncnok főorvosává;

Berényi Pál dr. a nyíregyházi Megyei Kórház baleseti sebész főorvosává;

Budai József dr. a budapesti László Kórház igazgató-főorvos helyettesévé;

Fráter Rózsa dr. az Országos Ideg-Elmeorvosati Intézetben ideg-elmegyógyász főorvossá;

Gazdag Imre dr. a budapesti Tétényi úti Kórház igazgató-főorvosává;

Gyertvai Gyula dr. a kékestetői Állami Gyógyintézet igazgató főorvosává;

Kopa János dr. a kaposvári Megyei Kórház ideg-elmegyógyász főorvosává;

Lohnert Lajos dr. a budapesti László Kórház igazgató-főorvos helyettesévé;

Lóránd Pál dr. a kecskeméti Megyei Kórház sebész főorvosává;

Méhes Károly dr. a győri Megyei Kórház gyermekgyógyász főorvosává;

Nyerges Gábor dr. a budapesti László Kórházban gyermekgyógyász főorvossá;

Rácz Attila dr. az Országos Mentőszolgálat Heves megyei mentőszervezetének vezető főorvosává;

Szabó Zsolt dr. a győri Megyei Kórház kórboncnok főorvosává;

Szalay Zoltán dr. a kaposvári Megyei Kórház szájsebész főorvosává;

Takács László dr. a budapesti Bajcsy-Zsilinszky Kórház ideg-elmegyógyász főorvosává és

Uray György dr. a nyíregyházi Megyei Kórház igazgató-főorvosává nyert kinevezést.

Elhalálozások

Aszalós Imre dr. (szül. 1897) nyugdíjas orvos, a bajai Városi Kórház szemészeti osztályának osztályvezető főorvosa 1973. március 18-án;

Bazsó János dr. (szül. 1928) a Debreceni Orvostudományi Egyetem Szülészeti Klinikájának adjunktusa 1973. február 8-án;

Binder Sándor dr. (szül. 1896) nyugdíjas körzeti orvos Budapesten 1973. május 21-én;

Csiky Sándor dr. (szül. 1908) nyugdíjas orvos, a békéscsabai Városi Kórház gégeosztályának osztályvezető főorvosa 1973. január 15-én;

Dubovitz Dénes dr. (szül. 1913) az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Kutató Intézet igazgató helyettese 1973. május 12-én;

Fügi Károly dr. (szül. 1914) a pécsi Megyei TBC Gyógyintézet főorvosa 1973. február 11-én;

Katona Zsigmond dr. (szül. 1913) körzeti orvos Dorogon 1973. május 23-án;

Máramarosi György dr. (szül. 1925) a debreceni Megyei KÖJÁL osztályvezető főorvosa 1973. május 2-án;

Pogány Kálmán dr. (szül. 1890) nyugdíjas orvos, a budapesti MÁV kórház Bőr- és Nemibeteg gondozó Intézetének vezető főorvosa 1973. június 4-én;

Szendy Jenő dr. (szül. 1901) nyugdíjas orvos, a Kecskeméti Konzervgyár üzemorvosa 1973. március 9-én;

Szepessy Barnabás dr. (szül. 1910) Szentendre Városi Tanács Eü. Osztályának Állami Közegészségügyi Felügyelője 1973. május 2-án;

Torjai Edit dr. (szül. 1917) a budapesti MÁV kórház-rendelőintézet nőgyógyász szakfőorvosa 1973. április 25-én és

Vajda András dr. (szül. 1908) nyugdíjas üzemorvos Budapesten 1973. május 26-án elhunyt.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlapiroda Budapest, V., József nádor tér. Tel.: 180-850



Iatrogen ártalmak

Az intravenás fruktóz terapia veszélyei. H. F. Woods, K. G. M. M. Alberti: Lancet, 1972, II. No. 7791, 1354.

A fruktóz infúziót a klinikai gyakorlatban használják: 1. energia forrásként. a) májbetegségekben, b) felborult diabetesben, c) postoperatív állapotokban; 2. antiketogén szerként ketoacidózisban, 3. mint diabeteseseknek is megengedett édesítő, 4. akut alkoholos intoxikációban.

Alkalmazása főleg a következő előnyei miatt terjedt el: 1. gyorsan metabolizálódik, 2. antiketogén, 3. felhasználásához nincs szükség insulinnra, 4. kevéssé károsítja a vénát.

A cikk szerzői részben saját kísérleteik alapján, részben más szerzők munkáira hivatkozva figyelmeztetnek, hogy a fruktóz használata nem veszélytelen. Megállapításuk alátámasztására röviden leírják a fruktóz metabolizálódását: a májban (izomban, zsírszövetben, vesében, bélben csak jelentéktelen rész metabolizálódik) fruktokináze indítja meg a folyamatot, és a fruktóz + 2 A. T. P. — dihydroxyacetone phosphattá + glyceraldehid 3 — foszfáttá + 2 A. D. P.-vá alakul. Izolált, perfundált patkányokban a fruktóz 30%-a laktáttá és pyruvátá, 70%-a glukózává alakul. Emberben a ¹⁴C-vel jelzett fruktóz megtalálható mint ¹⁴C-glukóz a fruktóz terhelés után.

Élő patkányban, vagy izolált, perfundált májban a fruktóz terhelés a hepatikus adenin nucleotidák mennyiségét igen gyorsan csökkenti. Ugyanezt ki lehetett mutatni emberben fruktóz infúzió közben végzett májbiopsiával, miközben a fruktóz—1—foszfát erősen felszaporodott. Az adenin nucleotida purin komponense emberben részben húgysavvá alakul (állatkísérletben mint allantoin és húgysav jelenik meg a perfúziós mediumban), részben mint inosin monophosphat található meg a májban. Végül az inosin monophosphat is defoszforilálódik és a húgysav rendszerbe kerül.

Az A. T. P. csökkenés feltehetően mélyen beleavatkozik a máj energetikai folyamataiba. Egyes szerzők fruktóz infúzió alatt a ¹⁴C-leucin incorporációjának csökkenését figyelték meg a májban, amelyet ultrastrukturális elváltozás is kísért. A májsejtek intracelluláris oedemáját és a kísérő protein szintézis károsodását legkorábban az infúzió megkezdése után 5 perccel tudták kimutatni.

A gyorsan metabolizálódó fruk-

tóz tehát a fentiek alapján: 1. laktát felszaporodást okoz és esetleg laktát acidózishoz vezethet, 2. hyperuricaemiát okoz, 3. negatívan befolyásolhatja a máj energetikai folyamatait, 4. károsíthatja a fehérje szintézist.

Mindezek alapján a szerzők nem ajánlják a fruktóz alkalmazását:

1. Májbetegségben, ahol a májban az anyagcsere eleve káros, ezért laktát acidózist okozhat.

2. Diabeteses ketoacidózisban, mert a meglévő acidózist a pyruvát és laktát gyors felszaporodása még fokozza. Az egyébként nem nagy jelentőségű hyperuricaemia fokozódik, mert a felszaporodott szerves savak a vesében a húgysav kiválasztását gátolják, ugyanakkor a termelődése a fruktóz infúzióra erősen fokozódik. A fruktóznak jelentős része átalakul glukózá, ennek hatásával szintén számolni kell. A víz és electrolyt veszteség tovább nő.

3. Bármikor, ha a szöveti hypoxia fokozott, beleértve a shockot is. A fruktóz ugyanis anaerob módon gyorsabban metabolizálódik, mint aerob szabályozással és ekkor a produktum egészében laktát. Az emberi vér normál laktát tartalma 0,5—1,5 mM. Ha ez 7 mM-ra emelkedik, együttjár a vér pH szignifikáns esésével, ezt már laktát acidózisnak tekinthetjük. Egészséges kísérleti személyeken 0,6 g/teszt súlykg/óra fruktóz infúzió 3,8 mM-ig emelte a vér laktát szintjét.

4. Alkoholos intoxikációban tekintettel arra, hogy az alkohol lebomlása önmagában is emeli a vér laktát szintjét, továbbá gátolja a gluconeogenesis laktáttól.

Hartai Anna dr.

Az oxigénterapia veszélyei chronikus CO₂-retentio esetén. L. S. Geisler (Med. Klinik und Poliklinik der Justus Liebig Universität, Gießen): Med. Welt. 1971, 22, 1593.

Régebben ismert, hogy chronikus hyperkapniában oxigén belégzés kapcsán fokozódik a CO₂ retentio. A szerző felsorolja az erre vonatkozó irodalmi adatokat, majd ismerteti saját vizsgálatainak célját és eredményeit. Célja az volt, hogy megállapítsa ennek a jelenségnek várható gyakoriságát, illetve azt, hogy van-e egy olyan meghatározott vérgáz-koncentráció, amelynél ezzel a veszéllyel előre számolni lehet.

Anyagában 13 obstruktív légúti betegségben szenvedő, chronikusan CO₂ retentiós beteget szerepeltet, akiken összesen 18 vizsgálatot végzett. Ezek étlagos vérgáz-értékei: pCO₂:58,5 ± 9,0 Hgmm; pO₂:44,5 ±

9,8 Hgmm; pH 7,39 ± 0,06. Legmagasabb pCO₂:77 Hgmm, a legalacsonyabb pO₂:20 Hgmm volt. A betegeknek orrszondán át percenként 1—2 liter O₂-t adott s a vérgázokat 45—60 percenként határozta meg.

Eredmények: A pO₂ emelkedés átlagban 44,5 ± 9,8 Hgmm-ről pontosan 20 Hgmm, vagyis 64,2 ± 14,7 Hgmm volt. A kritikus emelkedés mindig az 50 Hgmm-en felüli volt. Az átlagos pCO₂ emelkedést 10 Hgmm-nek találták (3 esetben 20, 1 esetben 24 Hgmm). A pH 7,39 ± 0,06-ről 7,37 ± 0,06-ra csökkent (nem szignifikáns!). Vagyis a kiindulási pO₂ és a pCO₂ emelkedés közt viszont nem talált összefüggést.

Mindezek alapján a következő „praktikus” következtetések figyelembevételét ajánlja: a) chronikus alveolaris hypoventiliációban O₂ kezelés alatt légzésdepressióval kell számolni; b) Nagyfokú hyperkapniában O₂ belégzés folyamán az állapot rosszabbodása várható; c) A légzésdepressio veszélye a hypoxaemia fokával növekszik; d) Mivel nincs biztos klinikai jele a CO₂ retentio fokozódásának, ezért hyperkapniában az O₂ kezelés csak folyamatos vérgázanalízis mellett ajánlatos.

Hajdú Béla dr.

Pseudomonas aeruginosa fertőzés felszámolása koraszülött osztályon. Drewett, S. E. és mtsai (Porthsmouth Control of Infection Team): The Lancet, 1972, I/7757, 946—948.

A természetben, talajban és szennyvizekben, valamint a kórházi milieu-ben igen elterjedt Pseudomonas aeruginosa (Ps. ae.) által okozott iatrogen inféciók újszülöttek és csecsemők között egyre gyakrabban fordulnak elő.

1969 márciusában a kórház csecsemőosztályán két koraszülöttnél jelentkezett Ps. ae. szemfertőzés. Mivel az incubatorok faláról és párástító tartályainak vizéből sikerült kitenyészteni a microbát, a készülékek deszficiáló módszerének tökéletesítése után joggal remélték a fertőzés felszámolását. Mindazonáltal még az év szeptemberében letális pneumóniák léptek fel, amelyek széleskörű microbiológiai vizsgálatok végzését tették szükségessé.

Minden újszülött orrából, torkából, köldökéről és rectumából vegzettek tenyésztést centrímide agarra felvételkor, majd hetes intervallumokban.

1969 szeptemberétől 1971 áprilisáig összesen 1032 beteget vizsgáltak. 163 (15,7%) újszülött volt fertőzött. Közülük 86-an (53%) kórházi tartózkodásuk alatt váltak fertőzötté, 53-an (32,7%) már a felvétel előtt (24 eset megoszlása ismeretlen). A vizsgált újszülöttek közül 14-en jelentkezett szemfertőzés, amely 12 esetben enyhe lefolyású volt, ill. jól reagált Colistinre. Egy csecsemő megvakult, egynek pedig súlyos kétoldali cornea homálya ke-

letkezett. Időközben a fertőzés felzárolására tett kísérletek: hatásosabb desiniciens alkalmazása, a higiénés körülmények javítása, a beteg csecsemők izolálása stb. nem jártak eredménnyel.

1971 elején 16 resuscitált újszülött vált Ps. ae. pozitívvá, és ez a reanimációs készülékekre terelte a figyelmet. A bakteriológiai vizsgálatok felfedték, hogy a tizenkét resuscitációs készülék szívópalackja, szívópalackjának sapkái, valamint a műanyag csatlakozók és tubusok gyakorlatilag teljes egészében fertőzöttek voltak. Hasonlóan a szívókészülékek alkatrészeiről is kinyűszített a Ps. ae.

Ezen ismeretek birtokában a fertőzött eszközöket alaposan tisztították és desiniciálták, majd a katóterek és tubusok fertőtlenítéséhez szubatoszférikus gőz-sterilizátort alkalmaztak (80 C-fokon 6 percig). Lényeges a katóereket és tubusokat tartalmazó csomagok közvetlen használat előtt való kinyitása.

Ezen módszer alkalmazása eredménnyel járt: míg korábban négyhavi átlag 30–40 újszülött volt fertőzött, 1971 májusától júliusig vizsgált 212 újszülött bakteriológiai vizsgálatának eredményei negatívnak bizonyultak.

(Ref.: Az orvosi gyakorlatban és intézményekben rendkívül elterjedt műanyagokban is előforduló ún. lágyítók Ps. ae. reservoár szerepét újszerű megvilágításba helyezte Wolkóber dr. és Gyarmati dr. a Magyar Kémikusok Egyesületében 1972. dec. 14-én elhangzott előadása. Kimutatták, hogy az egyes lágyítók a bacterium számára kiváló táptalajt jelentenek. Ezért jelenleg minden tartósan használt műanyag tárgyat Ps. ae. iatrogen infectio potentialis fenntartójának és terjesztőjének kell tekintenünk.)

Vutskits Zsolt dr.

Vastagbél perforációk sigmoidoscopya és báriumos kontrasztanyag beöntés során. J. F. Fielding, K. Lumsden (Radcliffe Infirmary, Oxford): British Medical Journal 1973, I, 471–473.

Sigmoidoscopya, rectalis biopsia és báriumos colon feltöltés rutin vizsgálatok. Ezen vizsgálatok szövődménye a perforatio; ritkán fordul elő, a rizikót azonban minimálisra kell csökkenteni.

Tisztító beöntés során a bevezetett cső okozhat perforációt, különösen akkor, ha a katéter nem elég rugalmas, vagy az intraluminalis nyomás igen erős. Sigmoidoscopya esetén lényeges a beteg nyugodt viselkedése vizsgálat közben, továbbá a műszer helyes irányítása, organikus szűkületek, vagy spasmus környékén. Figyelembe kell venni a műszer és sacrum egymáshoz való viszonyát.

Rectum és sigma biopsia során a kóros terület elvékonyodott falából vett szövet perforációt okozhat. A

túl mély biopsia normális esetben is perforációra vezethet.

Báriumos colon feltöltéskor a perforatio helyén a kontrasztanyag a perirectumba jut. Ez jelzi a perforatio helyét. A kialakuló peritonitis súlyos következményekkel jár.

Hemley és Kanick beszámoltak biopsia után végzett olyan irrigoscopiákról, amelyekben a kontrasztanyag a perirectalis szövetbe jutva, súlyos peritonitist okozott és a betegek meghaltak.

A kezdeti tünetek a perforatio után szegényesek, ha extraperitonealis, napokig tünetmentes, a diagnózis késik. Biopsia után azonnal végzett irrigoscopia növeli a rizikót, esetleg inkomplett perforatio teljessé válhat, és kialakul a peritonitis.

Saját betegeiken először tisztító beöntést, ezután sigmoidoscopyát, szükség esetén biopsiát, majd végül 6–14 nap múlva végeznek irrigoscopiát. 1000 beteg közül 10-en mutatott az irrigoscopia perforációt a perirectumban, ebből 6 esetben minimális tünetek, 4 esetben azonban sok gáz és kontrasztanyag volt a perirectumban. 3 beteg műtétet végeztek, colon resectiót, 7 beteg konzervatív kezeltek. Halálos kimenetelű esetük nem volt.

Markovits Zsuzsa dr.

Prednison-szedés utáni miliaris gümőkör. Seuer, L. (Forsch. Inst. Tbk. u. Lungenkrkh., Berlin-Buch): Mschr. Lungenkrkh. Tbk.-Bekpf. 1972, 15, 45–49.

Egy fatális végű eset kapcsán tárgyalja meg a kérdést a szerző. A miliaris gümőkör régebben a fiatalok közt volt gyakoribb, ma ez a boncolási lelet inkább az idősebb korban fordul elő. Az öregkori csökkent reakcióképesség jellegzetességeinek megfelelően a tünettan is módosult. A tünetek elmosódottságát — mint saját esetükben is — még fokozza, hogy ezek az idős emberek rheumás panaszai miatt gyakran kéreghormon-kezelésben is részesülnek. Végül az is fokozza a tévedések számát, hogy az orvosok már nem is gondolnak manapság a kölesgümőkör lehetőségére, sőt a tipikus röntgenképet is inkább koniosisnak minősítik.

Saját betegük 73 éves fazekas volt, 20 éve nyilvántartott silicosis III.-al. A bizonytalan klinikai tünetek kezdete után csak kb. 2 hónap múlva lehetett a röntgenképen a friss miliaris góccokat felismerni, de a gátlószeres kezelés ekkor már eredménytelen volt. A Koch-pozitív tenyésztési eredmény is csak a halál után érkezett meg. A beteg éveken át szedett — kontroll és gátlószeres védelem nélkül — prednison.

Fauszt Imre dr.

Hashajtó májkárosító hatása. Wildhirt, E. (Medizinische Klinik I. des Stadtkrankenhauses Kassel):

Deutsche medizinische Wochenschrift 1972, 97, 1181–1182.

Az idült máj- és epeútbetegségben szenvedők a gyakori obstipatio miatt rákényszerülnek a hashajtók krónikus szedésére.

A szerző négy bizonyított idült májbetegben a betegséget akut gyulladással felújulását észlelte oxyphenisatin tartalmú hashajtó hatására. A szérum aminotransferase értéke mindegyik betegben megemelkedett. Az egy esetben elvégzett májtubiopszia szövettani vizsgálata, a már bizonyított idült lobos elváltozás mellett az akut nekrotizáló májgyulladás alapján felvetette a toxikus komponens lehetőségét. A hashajtó elhagyása után a szérum aminotransferase értéke gyorsan normalizálódott, amit a szerző szintén az oxyphenisatin toxikus hatásának megszűnésével tart magyarázhatónak.

A szerző szerint májbetegnek részére nem szabad oxyphenisatin tartalmú hashajtókat rendelni.

Bujalka Reszó dr.

Vékonybél lymphosarcoma krónikus polyarthritist chlorambucil kezelése után. R. Zittoun és mtsai Presse Medicale 1972, I, 2477.

A szerzők egy beteg kórtörténetét ismertetik, aki idült polyarthritise miatt 5 éven át részesült chlorambucil kezelésben, igen jó eredménnyel. Ekkor pancytopenia lépett fel, csontvelő elégtelenség és melaena. A szükségessé vált hasmütét a vékonybél lymphosarcomáját derítette ki, áttétek nélkül. A beteg összesen 8 g chlorambucilt szedett be 5 év folyamán állandó ellenőrzés mellett. A szerzők felhívják a figyelmet az immunosuppressív kezelés ezen carcinogen veszélyére (bár sarcomáról van szó), aminek példáját vesetransplantációk alkalmazásával már többen tapasztalták, az állatkísérleteken kívül

Chatel Andor dr.

Szívinfarctus orális anticoncipiens szedése közben. Dejacó, R. M., Hartl, O., Pürgy, P. (Internistische und Neurologische Abteilung im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Linz): Wiener medizinische Wochenschrift. 1972, 122, 630–632.

Az orális anticoncipiens bevezetése után Jordan írta le első ízben — 1961-ben — egy 40 éves nőbeteg esetét, aki ilyen gyógyszer szedése mellett tüdőembóliában betegedett meg. Azóta fokozódó érdeklődés nyilvánul meg a thromboembóliás szövődmények iránt. Orális fogamzásgátló szedése közben kialakult myocardialis infarctusról először Naysmith számolt be 1965-ben. 33 éves nőbeteg 3 éve szedett anticoncipienst, a halál hirtelen következett be, a coronaria thrombo-sist histológiailag is verificáltak. Osborn 34 éves nőbeteg adatait kö-

zölte. 1 éven át tartó anticoncipiens kezelés után multiplex coronaria thrombosis miatt következett be a lethalis kimenetel.

A jelen közleményben szereplő eset a következő. 34 éves nőbeteg. Anamnesise: 1961 — vírushepatitis, 1962 — acut pancreatitis, 1963 — migraine, 1965 — ulcus ventriculi, 1969 — depressio. 1969-től szedett anticoncipienst (2 mg chlormadinonacetat + 0,08 mg mestranol). Ezen szer semmiféle subjectív mellékhatást nem okozott. 1970-ben a bal lábszáron thrombophlebitis zajlott le, a gyógyszert továbbra is szedte. 1970. július 20-án neurológiai osztályra került depressio miatt. Organicus elváltozást nem találtak. EKG negatív. Az alkalmazott terapia: naponta 3×50 mg Oxazepam. Augusztus 16-án stenocardia lépett fel, halálfelelem alakult ki. Az EKG szívinfarctusra utalt. A beteget belgyógyászati osztályra helyezték át, a fogamzásgátlók szedését megtiltották. Laboratóriumi értékei közül: összlipoid 1020 mg%, összkoleszterin 290 mg%, triglycerid 205 mg%. 24 napig tartó szigorú ágynyugalom után kezdték meg a beteg lassú és óvatos mobilizálását. A beteg azóta teljesen panaszmentes. EKG negatív.

A szerzők utalnak arra a nem eldönthető kérdésre, hogy mennyiben causalis az összefüggés az orális anticonceptio és a szívinfarctus között. Közismerten nehezzé teszi háttérrel választ adását az, hogy adott betegségek fiatal(abb) életkorban, az átlagpopulációban is előfordulnak bizonyos arányban. Ez vonatkozik a szívinfarctusra is, amely ugyancsak észlelhető (ha kis frekvenciával is) fiatal nőbetegekben. (Leírták pl. gyermekkorban is.) A cikk szerzői is utalnak arra a javaslatra, hogy rendszeres laboratóriumi kontroll vizsgálatokat kell végezni orális anticoncipienst szedő nőknél, s amennyiben ezek pathológiás jellegűek kezdenek lenni, a gyógyszeresedés abbahagyandó.

Vértes László dr.

Phenytoin (Diphedan) teratogén hatása emberen. Loughnan, P. M., Gold, H., Vance, J. C. (Royal Children's Hospital, Parkville, Victoria 3052, Australia): The Lancet, 1973, I. 70—72.

Több közleményben felvetették már, hogy az anticonvulsiv gyógyszerek teratogén hatásúak. Phenytoin teratogén hatását egészen tanulmányozták, megállapították, hogy terhes egerek csökkent mértékben tudják metabolizálni a phenytoint, és különféle abnormalitásokat ismertettek: szájpád- és ajak-hasadékot, hydronephrosist, hydrocephalus internust, különféle csontrendszeri abnormalitást, csigolya fejlődési rendellenességet, syndactyliát, ectrodactyliát stb.-t.

A szerzők 2 éves periódusban 7 kisgyermekről számolnak be, akiknél hasonló csontrendszeri elválto-

zást találtak, és akiknek az anyja terhesség alatt phenytoint szedett (napi 300 mg-ot). A 7 gyermek alap- elváltozása a distális ujpercek különböző fokú hypoplasiája és irregularis csontosodása volt, rövid, keskeny és idomtalan ujjvégeket eredményezve. A hüvelykujjak minden esetben normálisak voltak. Az elváltozások súlyosabb formában jelentkeztek a kézen, főleg az ulnaris oldalon. A köröm dysplasia párhuzamos volt az alap-csont hypoplasiájával. A 7 eset radiológiai sajátossága nem volt teljesen azonos, de gyakori volt a foltos, irregularis ossificatio. Tanulmányukban szereplő 2 anyának phenytoin toxicitási tünetei voltak a terhesség korai hónapjaiban, magas serum phenytoin szint kíséretében.

A terhesség alatt anticonvulsant szedő anyák száma 1:400 lehet, és $\frac{2}{3}$ részük phenytoint használ. Meadow 32 ajak- és/vagy szájpád-hasadékossal született gyermekről számol be, akiknek az anyja terhesség alatt anticonvulsant szedett, 19 phenytoint. Ez több mint kétszerese a statisztikailag várható gyakoriságnak. Mountain és mtsai 17 phenytoint szedő terhes újszülöttjei között 1 diaphragma herniát és 1 intrauterin növekedési retardációt talált. A Melbourne Royal Children's Hospital 5 éves anyagában 30 diaphragma herniából 2 esetben szedett az anya phenytoint terhessége alatt.

Állatkísérletek szerint a phenytoin teratogén hatása összefügg az alkalmazott dosissal, ezért javasolják terhesség alatt a phenytoin szint időnkénti ellenőrzését és a vizsgálatok kiterjesztését.

Niederland Vilmos dr.

Methylmethacrylat cement alkalmazását követően létrejött zsírembolia és cerebralis infarctus. Adams, J. H. és mtsai: British Medical Journal, 1972, 3, 740—741.

A szerzők egy progressív chronikus polyarthritises nőbeteg kórrajzát ismertetik. A betegen methylmethacrylat csont-cement felhasználásával arthroplasticát végeztek. A beteg jó általános állapotban került műtetre. A műtét és a narkózis problémamentes volt. A műtét után azonban a beteg eszméletét nem nyerte vissza, vérnyomása átmenetileg jelentősen csökkent, hypoxaemia és metabolikus acidosis lépett fel, majd az ötödik napon, az alkalmazott kezelés ellenére meghalt.

A kórszövettani vizsgálat kiterjedt pulmonalis és visceralis zsírembolisatiót mutatott ki. Az agyszövetet különböző histológiai módszerrel tanulmányozták. A nagy- és kisagyfeltekekben ék alakú elhalt területek találtak. Zsír-embolusokat észleltek a fagyasztott készítményekben.

Az ismertetett irodalmi hivatkozások szerint a methylmethacrylat cement alkalmazásakor postopera-

tive előfordulhat halálos kimenetelű zsír-embolisatio, továbbá cardiovascularis károsodások, hypotensio, agyi infarctusok, valamint tartós eszméletlenség.

A szerzők felhívják a figyelmet a csont-cement alkalmazását követően fellépő súlyos elváltozásokra.

Gáspárdy Géza dr.

Analgeticum nephropathia. Murray, R. M. (Western Infirmary, Glasgow): Brit. Med. Jour. 1972, 4, 5833, 131—132.

Jelenleg is vita van az aspirin és phenacetin nephrotoxicitásáról. Angliában 1966-ban több készítményből eltávolították a phenacetint. E közlemény a fájdalomcsillapítók tartós szedése által kiváltott nephropathiát ismerteti Nyugat-Skócia területén.

A szerző az analgeticumok okozta nephropathia diagnosisának felállításához a következő kritériumok meglétét tartja elengedhetetlennek: 1. legkevesebb napi dosis 1 g, 2. minimális fogyasztási idő 3 év, 3. legkisebb elfogyasztott össz mennyiség 3 kg, 4. creatinin clearance kevesebb, mint 75 ml/p.

Miután 1966-ban több drogból kivonták a phenacetint, csökkent az analgeticum-nephropathiák száma. A szerző 31 beteg abusását kísérte figyelemmel, ezek közül 17 beteg phenacetin tartalmú készítményt szedett. Ezen phenacetin tartalmú szerekkel visszaélők közül 14 betegen nagymértékben romlott a vese-funkció és 9 beteg meghalt uraemiában. A phenacetint nem tartalmazó fájdalomcsillapítókat rendszeresen fogyasztók közül 3 halt meg. A phenacetint tartalmazó gyógyszerek szedése mellett a vese-funkció gyorsabb romlását észlelte a szerző, évenkénti átlagban ezeknek a betegeknek 12,9 ml/p volt a creatinin clearance csökkenése, míg a második csoportban ez 4,9 ml/p volt.

Klinikailag a fájdalomcsillapítók nephrotoxicus hatása közül a phenacetin a legjelentősebb, bár soha nem észleltek nephropathiát tiszta phenacetin szedésétől. Így a készítmények más hatóanyaga is felelős lehet. Skandináviában csökkent az analgeticum-nephropathia eseteinek száma, miután 1961-ben a phenacetin tartalmú drógok forgalombahozatalát recepthez kötötték, ezzel a fogyasztást tízszer kisebbre csökkentették.

Az aspirin és a coffein tartalmú gyógyszerek abususa is vezethet vesekárosodáshoz, de nem olyan veszélyes mértékben, mint a phenacetint tartalmazó drógok. Elgondolkodtató az a tény, hogy miután a legtöbb fájdalomcsillapító készítmény 1966 óta nem tartalmaz phenacetint, a nephropathiás esetek száma is csökkent Nyugat-Skóciában. A szerző a többi készítmény phenacetin mentességét javasolja.

Juhász József dr.

Csecsemő-és gyermekgyógyászati

Az Egyesült Államok Kongresszusa a csecsemők hirtelen, váratlan haláláról. Curran, W. J. New Engl. J. Med. 1972, 287, 235—237.

A csecsemők hirtelen, váratlan halálának kérdése változatlanul a nemzetközi szakirodalom érdeklődésének középpontjában áll. A folyóirat orvosi-jogi jegyzetek rovatában jelent meg a közlemény *Egy pótyába burkolt talány: a Kongresszus és a „crib halál”* címmel. Az első olvasásra meglepő cím kifejezni igyekszik azt a sok bizonytalanságot, kétséget, hypothesis-t, ami ezzel a kérdéskomplexummal kapcsolatos. A cikk megírására az adott alkalmat, hogy a kongresszus éppen most közölte jelentését Amerika történetében az első kongresszuszintű vizsgálatról a „hirtelen csecsemő-halál syndroma” kérdéséről, ami az orvosok között általánosan úgy ismert, mint „crib halál” (= „bölcső halál”): Examination of the Sudden Infant Death Syndrome. Hearing before the Subcommittee on Children and Youth, United States Senate, Ninety-Second Congress, Washington, DC, Government Printing Office 1972. A vizsgálatnak az volt a célja, hogy meghatározza: a szövetségi kormány orvosi kutató programja mit teyen erről a problémáról. Általánosan elfogadott adat, hogy az Egyesült Államokban évenként megközelítően 10 000 ilyen haláleset fordul elő. Ezen esetek 2 hónapos és 1 éves életkor között fordulnak elő és a legmagasabb egyedi halálokat alkotják az életnek ebben a periódusában.

Megállapítja, hogy néhány orvos és sok szülő ezen módon veszítette el gyermekét, ami bizonyára háttással volt a szenátusi vizsgálatokra. Érzelmű oldalról közelíti meg a kérdést, amikor azt írja, hogy a halál akkor következik be, amikor a csecsemő túljut az élet első néhány törékeny hetén, minden nap új örömet ad szüleinek és az anya éjszaka ellenőrizni megy gyermekét vagy kora reggel nézi meg a bölcsőben és mozdulatlanul és hidegnek találja. Az élet elment, az öröm meghalt, a tragédia megkezdődött — írja. A tragédia pánikot vált ki a családban, a felelősség kérdése merül fel a szülőkben, hogy nem mulasztottak-e el valamit, a férjek nem akarnak a továbbiakban bizalommal viselkedni feleségeik iránt a gyermekekkel kapcsolatban, az anyák neurotikusak lesznek, bűnösség és önvádolás érzése uralkodik rajtuk.

A szerző elmarasztalóan ír a rendőrségi vizsgálatokról ezekkel az esetekkel kapcsolatban. A hatósági vizsgálat során gyanakvóan viselkednek a szülőkkel szemben, olyan kérdéseket tesznek fel, mint pl.: Hányszor ütötte meg a csecsemőt? A másik gyermeke megfojtotta a csecsemőt vagy valamilyen más módon rosszul bánt a csecsemővel?

Engedte, hogy kutyája megharapja a csecsemőt? stb. A szerző idézi egy apa szavait Chicagóból, aki a chicagói-stílusú szigorú kihallgatásról beszélt. Ugyanakkor a szülők hónapokon keresztül vagy egyáltalán nem értesülnek a boncolás eredményéről.

A jelentés a boncolásra és részletes vizsgálatra került esetek kis számát, a nem megfelelő bejelentési és kódolási módot, a kérdés kutatásának elégtelen voltát hangsúlyozza.

Honti József dr.

Anyatejjel táplált csecsemők ellenállása gastroenteritissel szemben. Bullen, C. L. és mtsai: Brit. Med. J. 1971, 3, 338—343.

A táplálék összetétele és ennek mikrobiológiai következményei, valamint az anyatejes csecsemő székletének physio-chemiai sajátossága magyarázza a nagyobb ellenállást gastroenteritissel szemben, szoptatott csecsemők és nem anyatejjel táplált csecsemők összehasonlításakor.

Az anyatejjel táplált csecsemők székletében a lactobacillusok nagy mennyisége és egy relative alacsony pH az ami nyilvánvalóan elhárítja az Escherichia coli fertőzéseket, valószínűleg az anyatej alacsony puffer kapacitása, magas lactose, alacsony protein és alacsony foszfat tartalma hatására. Ezenkívül az anyatej gondoskodik megfelelő mennyiségű folyadékra, a salakanyag kis mennyiségéről és nem jön létre éhezési periódus. A tehéntej összetevői és hatása ellenkezője az anyatejének A tehéntej olyan béltartalmat hoz létre, ami kedvezőtlen mind a lactobacillus növekedésére, mind pedig acidotikus környezet kialakulására.

A szerzők 10 anyatejes és 21 tehéntejjel táplált csecsemő székletét elemezték.

(Ref.: A cikk lényegében az anyatejjel való táplálásra ösztökél, ami a nyugati országokban csaknem teljesen megszűnt és sajnos nálunk is egyre kevesebb anya szoptatja gyermekét ami pedig physiologiás, antibacterialis, immunologiás és nem utolsósorban psychés szempontból is igen fontos.)

Bodánszky Hedvig dr.

Gyermeksebészet

A gyomor-bél tractus kettőzetei. Daum, R. és mtsai (Chir. Klinik Heidelberg, Kinderchir. Klinik München): Z. Kinderchir. 1972, 11, Suppl. 64—79.

A szájüregtől a végbélig mindenütt előforduló kettőzettek többféle aetiologiai hypothesisból a legkézenfekvőbb elmélet a canalis neuroentericus záródási zavara, mely az összes kettőzetteknek keletkezésére megfelelő magyarázatot ad. A szerzők 18 hasi kettőzetről számolnak

be, valamennyiben ileus vagy subileus hívtá fel a figyelmet az elváltozásra. A betegek kora 11 óra és 9 év között váltakozott, 50%-uk újszülöttkorban került műtetre. 2 esetben gyomor, 2 esetben nyombél, 8 esetben vékonybél, 6 esetben pedig vastagbél kettőzetről volt szó, mely utóbbiak közül 3 tubularis formában jelentkezett. A műtéti megoldás 3 esetben kiirtás, 13 esetben resectio, 2 esetben pedig anastomosis volt a bél és kettőzete között. 4 beteg meghalt, közülük 2 a kísérő rendellenességek miatt. Egy újszülött, akinek a terminalis ileumtól a sigmáig terjedő tubularis kettőzete volt, subtotalis vastagbél resectio, ileosigmoidostomia, omphalocele-, meningocele- és következményes hydrocephalus műtét után életben maradt.

Dénes János dr.

Ambuláns gyermeksebészet. T. S. Morse (Div. of Ped. Surg. Ohio Univ., Columbus, USA): J. Ped. Surg. 1972, 7, 283—286.

Amióta Herzfeld 1938-ban számos gyermek ambuláns sérvműtétéről számolt be Edinburgh-ből, többen követték példáját. 1968-ban Othersen és Clatworthy már 10 éves hasonló ambuláns beteganyagról számolt be, melyben 50—70%-kal kevesebb gyomor-bélhurutos és légúti szövődményt észleltek, mint a 48 órára kórházba felvettettek. A szerző az 1970-es év tapasztalatairól számol be, amikor 1 év alatt 1235 gyermek részesült ambuláns műtéti ellátásban. Ez az összes műtétek 10%-át képezi. Naponta átlagban 5 ambuláns műtétet végeztek. A gyermekek 25%-a 2 éven aluli, 10%-a 12 éven felüli, a többi 2 és 12 év közötti volt. A műtéteket: lágycsér, vésér, kisebb fülészeti-gégészeti, szemészeti, traumatologiai, orthopaediai elváltozások miatt végezték. Nem végeztek ambuláns műtétet, ha transzfúzióra vagy endotracheális érzéstelenítésre volt szükség, ha utóvérzés lehetősége állt fenn (pl. tonsillectomia), ha bármely légúti, cardio-vascularis, ideg-, vagy endokrin megbetegedés állott fenn és ha a szülő nem volt hajlandó a gyermek postoperatív ápolását vállalni. A beavatkozások 9 és 14 óra között történtek, ez lehetővé tette a betegek felvételét és kibocsátását 8 óra leforgása alatt. Egy igen jól képzett nővér végezte el a praes- és postoperatív teendőket, egy kórházi orvos a betegek vizsgálatát. A rutin haemoglobin meghatározásokon kívül csak esetenként végeztek egyéb laboratóriumi vizsgálatot. Érzéstelenítéssel kapcsolatos szövődményük nem volt, jelentősebb segítségnyújtási problémájuk sem. Gyomor-bélhurutos és légúti szövődmények a műtét utáni időszakban 6%-ban fordultak elő, a kórházba 2 napra felvettek 17%-os gyakoriságával szemben. A betegek 2%-át kórházi kezelésbe kellett venni, mert a műtét tovább tartott, mint gondolták,

vagy endotrachealis érzéstelenítésre került sor. Az eljárás előnyeit nemcsak a költségek csökkenésében, hanem elsősorban a kórházi környezet veszélyeinek kiiktatásában látják. Ezen törekvésükben a szülők is mellettük álltak, előnybe helyezve az ambuláns ellátást.

Dénes János dr.

A here és függelékeinek csavarodása. Preiter, L. (Gottfried von Preyerschen gyermekkórház sebészeti osztálya, Wien): Zeitschrift für Kinderchirurgie und Grenzgebiete. 1971, 10, 422—429.

A betegség ritka, de gyermekkorban gyakoribb mint felnőttkorban. A here, vagy helyesebben a funiculus torsioja esetén a korai diagnózis döntő. A kórisme bizonytalansága s az így késlekedő műtéti beavatkozás miatt a herék többsége atrophizál. Drachter szerint a heretorsiók gyakrabban fordulnak elő, mint ahogy diagnosztizáljuk őket, s kevesebb lenne az elpusztult here, ha az orchitis vagy epididymitis diagnosztis torsio diagnózissal helyettesítenénk.

A heretorsio rendszerint egyik oldalán fordul elő, csak 6%-ban találtak kétoldalt, baloldalt gyakoribb.

Tünetei igen hasonlóak az orchitis klinikai képéhez. Hirtelen felépő fájdalom, mely kisugárzik az inguinalis vagy lumbalis régióba és peritonealis izgalom is kísérheti. Gyulladásos pir és oedema van a megfelelő scrotumfélen, megnagyobboldott, magasabban elhelyezkedő, nyomásérzékeny a here, mely az ép oldalnál kevésbé mobilis. Enyhébbek a tünetek és kevesebb veszélyt rejt magában ha csak a here függelék (appendix testis, Morgagni hydatida) csavarodott meg.

A szerző 1963—1970 között 20 gyereket észlelt. 3 betegben ún. idiopathiás scrotalis oedema adta a tüneteket. Ezek konservatív kezelésre meggyógyultak. 17 herét exploráltak, 10 esetben here, 3-ban hydatida torsiót találtak, 4-ben nem specifikus periochitist.

A 10 here torsio közül 8 két éves kor alatt, 2 a praepubertásban jelentkezett. Háromban a herét primaeren eltávolították, mert infarcerálódott, hét esetben detorsio történt. Ellenőrzéskor ezek közül csak 3 volt normális nagyságú és consistentiájú, 4 a túloldalal kisebb volt. (2/3-a, 1/2-e az épnek). A hydatida torsiók után ellenőrzéskor ép heréket találtak.

Jellegzetes példaképpen 2—2 here, illetve hydatida torsiók esetét ismertem részletesen. Elmezi a torsio lehetséges okait, s elsősorban az anatómiai abnormalitásokat teszi felelőssé.

A differenciál-diagnosztika szempontjából felhívja a figyelmet arra, hogy ma már gyermekkorban a go., tbc, lu. alig jöhet szóba. A tu. tünete elhúzódóak és nincsenek

gyulladásos komponensek. A here zúzódása igen ritka, és az anamnesis útbaigazít. Leginkább megtevesztő a mumpsban, scarlatinában, varicellában, sepsisben és typhusban esetleg fellépő metastatikus orchitis, és az aspecificus periochitis.

Arra a következtetésre jut, hogy csak a gyors diagnózis és műtét mentheti meg a herét az órákon belül fellépő károsodástól. Ezért a legkisebb diagnosztikus bizonytalanság esetén az exploratiót javasolja.

Vincze János dr.

Inguinalis sérvek megoldása. Mitchell Banks technikával. Kurlan, M. Z., Wels, P. B., Piedad, O. H. (New York-i sebészeti klinika és Millard Fillmore kórház, Buffalo, N. Y.): Journal of Pediatric Surgery, 1972, 7, 427—428.

A csecsemő- és gyermekkorban a lágyéksérvek műtéti megoldásának lényege a tömlő magas leköltése. A sebészek többsége ezért felnyitja a külső ferde hasizom bonyolját.

W. Mitchell Banks angol sebész már 1882 előtt javasolta, hogy a lágyékgyűrű megbontása nélkül izoláljuk és kössük le a tömlőt. Eljárása nem mond ellent a magas leköltés alapelveinek, mivel a csecsemő- és kisgyermekkorban a lágyéksatorna külső és belső gyűrűje csaknem egymás vetületében fekszik s így gyakorlatilag nincs még lágyéksatorna, vagy ha van, az csak kb. 1 cm hosszúságú.

A szerzők 9 év alatt 230 lágyéksérves gyermekben végeztek ezzel a módszerrel műtétet 4 hetes és 11 éves kor között. Részletesen leírják a műtéti technikát. Nem alkalmazták a módszert társuló rejtett-heréjűség, kizáródott sérvek és nagy hydrocelék eseteiben. 201 operáltat tudtak ellenőrizni a későbbiekben. Egy recidivát észleltek (0,49%). Ez is iatrogen volt (a hydrocele funiculit válték sérvek és az eredeti tömlő rejtve maradt.)

Mivel ez a methodus lerövidíti a műtéti beavatkozás és az altatás idejét, a feltárás kevesebb szövetet károsít és a célt ugyanúgy eléri, mint az inguinalis csatorna elülső falát megbontó eljárások, a szerzők a lágyéksérvek adequat kezelésének tartják arra alkalmas gyermekeken.

(Ref.: Gyermeksebészeti osztályunkon az utolsó 10 év alatt 1058 lágyéksérvet operáltunk Mitchell Banks technikája szerint. Recidivát 4 esetben észleltünk (0,37%). A módszert mi is kiméletesebben és legalább olyan megbízhatóan tartjuk — különösen csecsemő- és kisgyermekkorban —, mint a sebészeti osztályokon általánosan alkalmazott, lágyéksatornát megbontó, majd rekonstruáló eljárásokat.)

Vincze János dr.

Femoralis sérv csecsemő és gyermekkorban. Immordino, P. A. (New England Medical Center Hospital, Boston): Journal of Pediatric Surgery. 1972, 7, 40—43.

Előfordulása rendkívül ritka. A szerző intézetében az utolsó tíz év alatt végzett 1600 sérvműtétből 6 (0,5%) bizonyult femoralis sérvnek. Ebből csak 2 volt elsődlegesen combsérv. Négy esetben kialakulását egy vagy két lágyéksérvtől előzte meg. Utóbbi esetek alátámasztják számos szerző azon véleményét, hogy a Poupart szalag felhasználásával végzett lágyéksérvtételek a canalis femoralis gyengítését, ennek következtében iatrogen femoralis hernia keletkezését eredményezhetik.

(Ref.: gyermeksebészeti osztályunkon az elmúlt 10 év alatt 5 femoralis sérvet operáltunk. Ebből 3 elsődleges combsérv volt, 2 esetben a sérv kialakulását Bassini, illetőleg Girard műtét előzte meg.)

Felházi Lajos dr.

Érhetegségek

A lábszár visszerek műtéti és injekciós-kompressziós kezelésének eredményei. A. D. B. Chant, H. O. Jones, J. M. Weddell: Lancet, Vol. 1972, II. No. 7788. p. 1188—1191.

A szerzők a cardiffi Royal Infirmary varix-klinikáján 1967 febr. és 1968 febr. között jelentkező betegek közül 249 egyforma „chance”-szal induló betegen válogatás nélkül végeztek 125 esetben injekciós-compressziós sclerotherapiát, 124 esetben sebészeti beavatkozást melynek lényege a v. saphena magna és parva leköltése, a felületes varixok kiirtása és az insufficiens perforansok leköltése volt. Leszögeztek, hogy mindkét kezelési eljárás tulajdonképpen nem aetiologiai oldalról közelíti meg a kórképet, melyben bizonyos öröklött dispositiót is fel kell tételezni az epidemiológiai adatok alapján. Irodalmi adatok szerint a varicectomya sikeressége 40—80%, a sclerotherapia eredményessége 21—99% között ingadozik.

A betegek felülvizsgálata 6 hónap—3 éven belül történt a kezelés után, az egész beteganyag 93%-ában. Kétoldali beavatkozás esetében az analysis során válogatás nélkül értékelték valamelyik láb állapotát. 3 év múltán, a műtöttek 14%-a (13 fő), a sclerotherapiával kezelték 22%-a (24 fő) igényelt további kezelést. Mindkét csoportból 10—10 betegnek gyógyharisnyát írtak fel, a műtöttek közül 3-nál sclerotherapia a második csoportból fennmaradó 14 beteg közül pedig 7-en varicectomya, 7-en ismételt sclerotherapia vált szükségessé.

Az injekciós kezelés kapcsán 25 plebitist észleltek, mely compressió bandage hatására spontán gyógyult, míg a műtött csoportban 15 sebinsfectio, microabscessus fordult elő. A sclerotherapiát Fegan mód-

szere szerint végezték, maximálisan 5 ml thrombogen anyaggal és elasztikus harisnya alkalmazásával.

A két kezelési módszer között, a végeredményt tekintve, a szerzők nem találtak szignifikáns különbséget; a betegek többsége szívesebben választotta a scleroterapiát.

Lukács László dr.

Összefüggés a serum cink szint és a postthrombotikus ulcus crurisok gyógyulása között. T. Hallböök, E. Lanner (Department of Surgery, University Hosp. of Lund, Sweden): The Lancet, 1972, II., 7781. 780—782.

Számos szerző talált összefüggést alacsony serum cink és bizonyos betegségek gyakorisága között; így ulcus cruris, anaemia perniciososa, carcinoma, égések, hypogonadismus járhatnak a serum cink csökkenésével, jöllehet a patogenetikai összefüggés nem, vagy kevésbé tisztázott. A szerzők 27 betegen kettős vak próbával igazolták, hogy az alacsonyabb serum cink szint gyógyszeres növelése szignifikánsan gyorsítja a postthrombotikus ulcus crurisok gyógyulását. A serum cink szintet absorptiós spectrophotometriával, a javulás mértékét — az egyébként kezelés előtt hozzávetőlegesen hasonló területű — ulcusok rendszeres planimetrializálásával határozták meg. A 110 microgramm/100 ml-nél alacsonyabb serum cink szintet mutató csoport gyógyulása napi 3×200 mg Zn sulphat hatására, a kezelés kezdetétől számított 3 hét múlva szignifikánsan meggyorsult a placebo kontrollcsoporthoz képest. Evvel összhangban a serum Zn szint 3 hét alatt jelentősen emelkedett. Nem volt hatásos a Zn adagolás akkor, ha a betegek serum Zn szintje kezdetétől fogva az említett érték felett volt. Amennyiben 7—8 hetes kezelés után javulás nem következett be, az ulcus gyógyulását nem az alacsonyabb serum Zn szint hátráltatta. A szerzők nem észleltek jelentősebb mellékhatást a hathónapos kezelés során.

Farkas Péter dr.

A klinikus és a laboratórium

A klinikai enzymologia haladása. Rick, W. és mtsai (Klinische-chemische Abteilung der I. Medizinischen Klinik A der Universität Düsseldorf und Institut für klinische Chemie an der Universitätsklinik (Giessen): Deutsche medizinische Wochenschrift, 1972, 97, 1828—1834.

Biológiai anyagokban (pl. vérsavó) az enzymaktivitás gyakran másképpen alakul, mint tiszta enzymek esetében. Ennek legfőbb magyarázata abban rejlik, hogy — a megbetegedés természete szerint — különböző szervekből származó enzymek kerülnek a savóba, melyeknek substratspecifitása ugyan azonos, de más a substratum iránti

affinitásuk. A rutinlaboratórium számára elképzelhetetlen, hogy minden enzymaktivitás meghatározáshoz megváltoztassa a vizsgálat paramétereit (pl. a substratum koncentrációját), ezért olyan kompromisszumot kell kötni, mely a lehetőségekhez képest a vizsgálat számára optimális feltételeket teremt és az értékelésben a legnagyobb diagnosztikus biztonságot nyújtja. A szerzők az ilyen elvek alapján kidolgozott módszert „optimierte Methode”-nak hívják és több példát is felsorolnak a szükségesnek tartott methodikai javításokra.

A GPT-aktivitás vizsgálatokkal kapcsolatban megállapítják, hogy a konvencionális módszer túlságosan alacsony substratum koncentrációt alkalmaz és ha ezt kb. huszonötszörösére emelik, az így biztosított optimális körülmények között az enzymaktivitás kétszeres emelkedését tapasztalják. A GOT esetében a hagyományos módszer feltételei nem ennyire kedvezőtlenek, ezért a substratum koncentrációjának jelentős emelése is csak kb. 20%-os aktivitásfokozódást eredményez. Az alkalikus phosphatase-aktivitás meghatározásának Bessey Lowry és Brock szerinti módszeréről megállapítják, hogy eredményei nehezen reprodukálhatók. Ennek oka az, hogy az alkalmazott glicin-NaOH puffer nem biztosítja a megkívánt pH-t a vizsgálat egész ideje alatt, s emellett a glicin az enzymek hatékony inhibitora is. Ezért ők is diaethanolamin-HCl puffert alkalmaznak, fokozzák a substratum koncentrációját és az enzymatikus hydrolysis kapcsán keletkező p-nitrophenolt optikai teszthen határozzák meg. A végeredmény rövid mérési idejű, jól reprodukálható vizsgálati módszer. A kreatin-kinase-aktivitás meghatározásánál a nehézséget az enzym hiányzó stabilitása és a normál savók igen alacsony aktivitása jelentette. Az enzym reaktiválható redukált SH-csoportokat tartalmazó vegyületek (pl. redukált glutathion) hozzáadásával s így a savó hűtőszekrényben történő tárolása esetén az aktivitásvesztés egy héten belül mindössze 10%. A reaktíválást kombinálták a kedvezőbb reakcióiránnyal (a kreatinphosphat képződése helyett, annak hasítását mérik) s így a módszer érzékenységet 5—100-szorosára fokozták. Az ilyen módon érzékenyebb tett módszerrel minden szívinfarcetus kimutatható és segítségével el lehet különíteni a szív-izomeredetű és a vázizomeredetű kreatin-kinaset.

Eddig 8 serum-enzym vizsgálatára dolgozták ki az „optimiert” módszert, ezeket táblázatban sorolják fel. Az új módszerek alkalmazása esetén a már közismert normálértékek megváltoznak, a legtöbb esetben lényegesen magasabbá válnak. Ezt a tényt a szerzők is sajnálatosnak tartják, mert sokkal kedvezőbb lett volna az eljárásokat akkor standardizálni mikor megtörtént az áttérés Nemzetközi Egységre. A standardizálás lehetővé teszi, hogy

a különböző laboratóriumok eredményei összehasonlíthatók legyenek s ez a klinikus munkáját lényegesen megkönnyíti.

Fogarassy Ibolya dr.

Thrombocytafunkció zavarok modern vizsgálati módszerei. H. Zöller, W. Gross: Münch. m. Wschr. 1972, 114, 1922.

A thrombocytafunkciók vizsgálatának nagy jelentősége van mind a symptomás, szerzett thrombopathiák, mind pedig a különböző primer megbetegedések, a klasszikus constitutionális thrombopathiák és a Willebrand—Jürgens-syndroma diagnosisában. Thrombocyt-funkciós vizsgálatok körébe tartoznak a retractio adhaesivitás, aggregációs képesség, szétterülés vizsgálata, a thrombocyt faktorok meghatározása, enzimológiai és izotóp módszerek. A szerzők ismertetik, hogy a különböző thrombocyt-funkciók vizsgálatára mely tesztek tartják a leginkább alkalmasnak.

Retractio mérésére Benthau módszerét javasolják, amely citrát-plazmából történő mérés, és ezáltal a Htk nem befolyásolja a meghatározást. Retractograph-val Hartert módszere szerint az alvadás kezdetétől folyamatosan lehet regisztrálni a retractio-kinetikát. Thrombocyt **adhaesivitás** mérésére Derlath és Marx standardizált üvegvénkapillárison való átfolyási módszerét, valamint Hellen és Salzman üveggömbökkel megtöltött oszlopokon való thrombocytadús plazmaátfolyási módszerét szemben a szerzők előnyben részesítik a következő módszereket. Breddin módszere szilikonizált Bürker-kamrában a megtapadt thrombocytákat számolja és a citrát-plazma thrombocytaszámhoz viszonyítja. Poliwooda, Hagemann és Jacobi a thrombocyt adhaesivitást standardizált műszálon méri gravimetrián, vagy Folin-reagenssel történő extractio után photometrián. Jürgens rotációs thrombelastogram módszere és Vinazer vibrációs thrombelastogram módszere a thrombocyták üvegfelületen való adhaesivitását, az alvadásaktiv thrombocyt faktorok felszabadulását és a mechanikus ellenállást méri; citrát-plazma vibrációja és rotációja előtt és után történik thrombelastographiás vizsgálat. Thrombocyt **aggregatio** meghatározható Breddin thrombocyt aggregációs tesztjével, amely citrát plazma rotációja előtt és után méri az aggregált thrombocyták mennyiségét. Born és Gross módszere ADP indukált thrombocyt aggregatiót mér photometrián. A Heinrich és Róka által továbbfejlesztett aggregometer egy mesterségesen létrehozott körforgásban, átfolyó küvetében méri a thrombocyt aggregatiót, szintén photometrián; az aggregált thrombocyták visszatartására egy speciális szűrő szolgál. A thrombo-

cyta szétterülés Marx és Breddin módszere szerinti vizsgálatával 5 szétterülési formát lehet megkülönböztetni: óriás forma, nagy szétterülési forma, átmeneti forma, kis szétterülési forma és pök, vagy körforma. A thrombocyta-3-faktor meghatározására ajánlják Biggs thromboplastin generációs tesztjét intakt és feltárt thrombocytaikon. Lényegesnek tartják az enzim vizsgálatokat. Az 1 típusú thrombastheniában csökkent a pyruvatkinase és glicerinaldehyd-3-phosphatnyd-reagense. A 2. típusú thrombastheniában szerepet tulajdonítanak egy Mg⁺⁺ dependens ATP-ase-nak. Izo-tóp vizsgálattal meghatározható a thrombocyta élettartama, és a lép-máj sequestratio hányadosa.

A thrombocytafunkciós vizsgálatok metodikai korlátait ismerve a megfelelő tesztek elvégzésével lehetőség nyílik arra, hogy a thrombocytafunkciós zavarok és mértékük kielégítően megvilágítást nyerjenek.

Mód Anna dr.

Nitroblue tetrazolium: rutin próba? Editorial. The Lancet. 1971, 2, 909.

A leukocytosis differenciáldiagnosztikája néha nehézséget jelent. A toxicus granulatio és a granulocytá alkalikus phosphatase reakció bizonyos esetekben segíthet a körismézésben, de úgy látszik, hogy egy újabb eljárás, a nitroblue tetrazolium teszt is értékes információt nyújthat.

1967-ben Baehner és Nathan (Science, 1967, 155, 835.) mutatták ki, hogy a neutrophil granulocyták egy része in vitro redukálni képes a szintelen solubilis nitroblue tetrazoliumot, ezáltal egy oldhatatlan kékesfekete formazan precipitátum képződik.

A redukció mechanizmusa ma sem tisztázott. A festék a cytoplasmába kerül és ott redukálódik. Ez adja a „pozitív” reakciót. A „negatív” sejtek esetében a sejtmembrán nem permeabilis a festék számára. Ez a helyzet a normál granulocyták túlnyomó többségében, a „nyugodt, nem stimulált” membránnal bíró sejtek esetén.

Úgy látszik, hogy a redukció a phagocytá vacuolán belül zajlik le, és függ a N. A. D. H.-oxydase aktivitástól. (Ez az enzim érintett a granulocytá oxygen-consumptiójában és bactericid mechanizmusában.)

Normál egyénekben a nitroblue tetrazolium (NBT)-pozitív fehérvérsejtek abszolút száma alacsony, az össz-granulocytá szám 10%-a alatt van. Nem bakteriális eredetű leukocytosis, rheumatoid arthritis, SLE, műtét utáni állapot, szövődmenyentes vírus infektio esetén is norm. marad a pozitív sejtek száma. Ugyanakkor szisztémás bakteriális fertőzés, meningitis, endocarditis, osteomyelitis, septikus arthritis, empyema, miliaris tbc, parasitosis megnöveli a pozitív sejtek

arányát. Krónikus myelosisban nem emelkedik a pozitív sejtek száma.

Gyermekek „krónikus granulomás megbetegedésében”, amelyet fatális kimenetelhez vezető suppuratív laesiók jellemeznek — egyáltalán nem található NBT-pozitív granulocytá. Arra gondolnak, hogy e körképben az alapvető ok a normál lysosomális funkcióért felelős enzysystema károsodása. Ezt tükröznék az NBT-redukció hiánya is ilyen betegekben.

A próba klinikailag 3 fő területen hasznosítható: 1. a pozitív reakció támogathatja a bacterialis infektio diagnózisát. Az NBT-pozitív sejtek számának megnövekedése szövődmenyentes vírusinfektio ellen szól, ill. nem-bacteriális gyulladás ellen. 2. alkalmas a korai bact. infektio monitorozására olyan betegekben, akik fogékonyak a fertőzésre, vagy akikben katasztrófális lehet a fertőzés, pl. immunosuppressióval kezelt, vagy rheumás vitiumos betegek esetén. — 3. segíthet a granulocyták funkciójának károsodott voltát bizonyítani, pl. a krónikus granulomatosus betegségben szenvedő gyermekeket körismézni.

Indokolt a teszt bevezetése a rutin klinikai laboratóriumi vizsgálatok sorába.

Pár Alajos dr.

Ideg- és elmegyógyászat

A myasthenia gravis prednison kezelése. Jenkins, R. B. (Section of Neurology, Washington Hospital Center, Washington, D. C. 20 010): Lancet. 1972, 1, 765—767.

1944-ben Torda és Wolff használtak először corticotrophint myasthenia gravis kezelésére. Azóta több közlemény jelent meg a betegség corticosteroid terapiájával kapcsolatban. A szerző 8 súlyos, generalizált és egy ocularis myasthenia gravisban szenvedő beteget kezelt prednisolonnal 6—25 hónapon át.

A betegek a steroid terapia alatt kezdetben tovább kaptak az előzően adott anticholinesterase gyógyszereket, majd rendszerint felére csökkentett dózissal folytatták a kezelést, amint a kedvező steroid hatás észlelhető volt.

A prednison dózisa a terapia kezdetén másnaponta reggel egyszerre 100 mg volt általában, két esetben ezt az adagot napi, ill. 12 órás elosztásban adták. A kezelésre jól reagáló betegek később 50—70 mg prednisont kaptak másnaponta.

A 8 generalizált myastheniában szenvedő beteg közül 7 esetében csaknem teljesen visszatért a comb- és törzsizmok ereje, a 8. betegben ezen izmok ereje csak enyhén javult, de a légzőizmokban az izomerő átmenetileg csökkent, később azonban ezen betegek is jelentősen javultak. Az ocularis myastheniában szenvedő beteg tünetmentes

lett. Végeredményben a prednison terapia kedvező hatású volt mind a 9 betegben. A másnaponta alkalmazott kezelésmód helyett azonban a szerző tanácsosnak látja a steroidot inkább gyakrabban (naponta) adni, másrészt javasolja a terapiát kórházi megfigyelés alatt elkezdeni.

Pár Alajos dr.

A ductus thoracicus-drainage hatása myasthenia gravisban. Bergström, K. és mtsai, G. von Reis (Med. Klin. I. Söderjukhuset, S—100 64 Stockholm): European Neurology, 1973, 9, 157—167.

A ductus thoracicus-drainage révén a nyirokszövetekben termelődött lymphocyták és immunglobulinok eltávolíthatók a szervezetből, valószínűleg az immun-rendszer anyagcseréje is befolyásolható. Myasthenia gravis esetén immunologiai tényezők szerepe kétségtelen, az utóbbi években ezért immun-suppressiv terapiát is alkalmaznak. A szerzők ezért kísérelték meg négy myastheniás betegben a ductus thoracicus-drainage-t. A négy beteg klinikai adatait részletesen ismertetik. Két férfi és egy nőbetegben a drainage-t megelőzően több hónappal thymectomy történt. Ugyanez a három beteg régebben már ACTH-kezelésben is részesült. A ductus thoracicus nyaki részébe műanyag katetert vezettek be, a nyirkot összegyűjtötték. Fehérje-pótlás céljából intravenózan emberi serum-albumint adtak. A drainage-t kettő-hat hétig végezték, hatására a nyirok és vér immunglobulin-tartalma csökkent. A betegek myastheniás tünetei a kezelés alatt javultak. A javulás hamarabb jelentkezett, mint a vér immunglobulin-szintjének csökkenése. Egy héttel a drainage befejezése után a kezelés előtt észlelt súlyosságú myastheniás tünetek visszatértek. Eredményeiket tárgyalva feltételezik, hogy a nyirok-drainage útján egy „myastheniás factor” távolítható el a szervezetből.

Heiner Lajos dr.

A peripheriás vasomotorium klinikai vizsgálata a környéki vegetatív beidegzés tanulmányozására. Koppelmann, J. Orthop. Klinikus u. Poliklinik der Freien Univ. im Oskar—Helene—Heim, 1 Berlin 33, Clayallee 229): Medizinische Klinik, 1971, 66, 1020—1026.

Hensel-féle fluvograph segítségével 54 betegben vizsgálta a bőr véráramlás változásait. Az átáramlás ritmikus változásai arra utalnak, hogy a vegetatív idegrendszer szabálytalan időközökben centrális efferens impulsusokat közvetít a peripheria felé. Az átáramlás normális ritmikus változásait különféle behatások és állapotok (fájdalom, izgalom, alvás, narcosis, fizikai megterhelés, hyperthyreosis, dohányzás) befolyásolják. A spontán

vasomotoros rhythmus a vegetatív idegrendszer rhythmicitásának parametere. Kóros körülmények (idegsérülések, gyulladások, Raynaud-kór, Sudeck-féle atrophia, stb.) között a spontán vasomotorrhythmus többnyire megszűnik.

Heiner Lajos dr.

Electroshock therapia hatása a 3', 5' cyclicus adenosinmonophosphat ürítésre. Hamadah, K. és mtsai (Tooting Bec Hospital, London S. W. 17.): British Medical Journal, 1972, II. 439—441.

Depressiók betegeknél abnormálisan alacsony 3', 5' cyclicus adenosin-monophosphat (CAMP) excretiót találtak. Feltételezik, hogy a depressio egyik oka az idegrendszer és az összes szervek alacsony intracellularis CAMP tartalma lehet. Antidepressivumok adására a vizeletben ürülő CAMP mennyisége felszaporodik. Gyszerek elektro-mos ingerlésére a CAMP-képzés nő. Ezért vizsgálták meg 13 depressióban szenvedő nőt betegen relaxációs elektroshock (RES) hatását a vizelet CAMP tartalmára. A RES-kezelés napján 12 beteg esetében significansan átlagértékben több, mint háromszorosára emelkedett a vizelet CAMP-tartalma. A szerzők véleménye szerint ezt az emelkedést az elektromos stimulatio okozta, a RES előtti praemedicatióval, illetve hypoxiával nem hozható összefüggésbe. A megnövekedett CAMP-excretio fokozott képzés és nem fokozott eliminatio következménye. Így a RES-therapia antidepressiv hatását az agy CAMP-tartalmának növekedése magyarázná.

(Ref.: A vizsgálatok kis száma, a RES-therápia mellett alkalmazott gyógyszerek, a CAMP-meghatározás nehézségei az eredmények értékelésénél óvatosságra intenek.)

Heiner Lajos dr.

Neuritis optici és multiplex sclerosis. Epidemiologiai tanulmány. Percy, A. K., Nobrega, F. T., Kurland, L. T. (Section of Publications, Mayo Clinic, Rochester): Arch. Ophthal. 1972, 87, 135—139.

A szerzők a sclerosis multiplex és az ún. idiopathiás opticus neuritis közötti statisztikai összefüggéseket vizsgálták. Tanulmányuk tárgyául Rochester lakossága szolgált. Ezt a jól körülhatárolt populációt az tette alkalmassá a vizsgálatokra, hogy 1905 óta minden jelentős és progresszív betegséget jól dokumentáltak. Megállapították, hogy a sclerosis multiplex egyik tünetét képező ún. idiopathiás neuritis esetek 20—40 éves kor között a leggyakoribbak és a verifikált sclerosis multiplexes betegek átlagos életkora pedig 28,7 év. A monosymptomás látóidegfolyamatot évek múlva 13—15%-ban követte a sclerosis multiplex többi neurologicali tünete, a sclerosis multiplexben szenvedők-

nek pedig betegségük folyamán 27—37%-ban volt látó-idegfolyamata. A monosymptomás látóidegfolyamat után átlagosan négy év múlva várható a többi neurologicali tünet megjelenése. Vizsgált beteganyagukban évente 100 000 lakosonként 6,4 az összes opticus neuritisek száma és 3,5 az idiopathiás opticus neuritisek száma. Az utóbbi csoportban mások statisztikájához hasonlóan a nők száma kétszerese a férfiakénak. A tanulmány alapján feltehető, hogy minden harmadik sclerosis multiplexes beteg a megbetegedése folyamán valamikor látóidegfolyamatban is szenved.

Bölcs Sándor dr.

Hypothesis a retrograd amnesia aetiologiájáról. J. R. Wolpaw (The Mount Sinai Hospital of Cleveland, Cleveland, Ohio): Lancet, 1971, II., N° 7720, 356—357.

Retrograd amnesián (a továbbiakban retr. amn.) — az eddigi felfogás szerint — a központi idegrendszer ért direkt vagy indirekt behatásokat (pl. trauma, epilepsia, központi idegrendszeri infectio, magas lázzal járó általános betegség, narkózis) közvetlenül megelőző időszak eseményeire való részleges vagy teljes emlékezet kiesést értjük. A retr. am. időtartama és mélysége igen különböző lehet, másodperctől hetekig, hónapokig is eltarthat a felületes zavartság, coma, delirium vagy euphoria.

A korábbi kutatások elsősorban a retr. amnesiáért felelőssé tehető anatómiai laesiók identifikálására irányultak. A posttraumás amnesiát (ma anterograd amnesia) elsőként Korsakow írta le. A később róla elnevezett psychosis egyik alaptünetéért a hippocampus, a mamillák és a thalamus med. dorsalis magjának elváltozásait tették felelőssé, feltételezve azon mechanizmusok sérülését, melyek a short-term memory — long-term memory transformálást végzik. A retr. amnesiával járó kórfolyamatok egy részében a temporalis lebeny és a diencephalon strukturáiban anatómiai elváltozás látható. Más esetekben viszont nem észlelhető ilyen elváltozás, sőt, retr. amn. kísérheti a fiziologiás alvást is. A szerző ezek alapján nem tartja elegendőnek az anatómiai laesio jelenlétét a retr. amn. létrejöttéhez.

A szerző felfogásában a retr. amn. egy, a posttraumás amnesiát közvetlenül megelőző periódust jelöl, a posttraumás emlékezetkiesés az oka az azt közvetlenül megelőző eseményekre való visszaemlékezés zavarának. Az említett kórfolyamatok és a fiziologiás alvás azért járhatnak retr. amn.-val, mert mindegyik rést, szakadékat okozhat az emlékeztési folyamatokban.

Ismeretes, hogy bizonyos jelenségeket annál könnyebben tudunk megjegyezni és később felidézni, minél több irányú kapcsolatokat sikerült tisztázni. Ezek a kapcsola-

tok alapulhatnak hasonlóságon, melyek egy bizonyos eseményt röviddel megelőznek vagy követnek, nagyban befolyásolják az adott eseményre való emlékezés intenzitását, jellegét. A posttraumás amnesiát közvetlenül megelőző időszak eseményeire való visszaemlékezés zavarát az associatiók jelentős részének megszakadása okozza. Az associatiók egy része még korábbi eseményekkel is kapcsolatos, így az azokra történő emlékezés is gyengülhet, ezzel megmagyarázható a hetekig, hónapokig tartó retr. amn. is.

Az elmondottak számos következtetésre adnak lehetőséget, pl. a közeli vagy a távolabbi múlt eseményei közül azok, amelyek a posttraumás periódussal közvetlen kapcsolatban vannak, inkább kiesnek, mint azok, amelyeknek kapcsolata lazább.

A szerző tehát nem veti el az anatómiai laesio szerepét, de csak a posttraumás amnesia okozójaként fogadja el, és ez utóbbi hozná létre az associatiók károsodása révén a retrograd amnesiát.

Zsolnai Mária dr.

Acut cerebralis infarctusban alkalmazott glycerol therapia dupla-vak kiértékelése. N. T. Mathew és mtsai: Lancet, 1972, II. 1327—1330.

A cerebralis infarctusok rendkívül változatos lefolyása, előre nehezen kiszámítható „gyógyulása” rendkívül nehezé teszi az alkalmazott gyógymódok értékének megállapítását. A nagy betegszámú végzett utánvizsgálatok kétségessé teszik az anticoagulans therapia eredményességét, az értágítók alkalmazása a cerebralis infarctus acut szakaszában az újabb megfigyelések tükrében egyenesen problematikus-sá vált. Úgy látszik azonban, hogy a kísérő cerebralis oedema csökkentése előnyösen befolyásolja az ictus lefolyását.

A szerzők glycerol infusio 4, ill. 6 napos adásával próbálkoznak. A vizsgálat reliabilitását dupla vak módszer alkalmazásával, a beteganyag megfelelő kiválogatásával próbálják megteremteni. Meyer és mtsainak vizsgálatai szerint a glycerol a többi oedema-csökkentő-szer közül kiemelkedik, amit az oedema csökkentése mellett a cerebralis anyagcsere befolyásának tulajdonítanak. Helyreállítja a zavart oxydatív phosphorilatiót, amit alátámaszt a normális vagy kissé megemelt glucose fogyasztás mellett a cerebralis O₂ fogyasztás, és az RQ csökkenése. A cerebralis infarctus területén felszabadult anorganikus phosphor és szabad zsírsavak visszaépülnek. Tehát az anyagcsere a normál irányba terelődik, a makroerg phosphorkötés-építés ismét megindul. Mindez tükröződik a klinikum és az EEG javulásában. A glycerol a diabeteses betegeknél zsírsavat és proteint takarít meg, mivel glucose

forrásként szolgál, amelyhez nem szükséges insulin. Áthalad a vér-
agy gáton és így mint az agyi
anyagcsere egy substratuma szere-
pel. Feltehetőleg javítja az ischae-
mias agyi területen a membran-
functiót. Eddigi vizsgálatokkal gly-
cerol adása után rebound pheno-
ment nem észleltek.

A glycerol infusiót 500 cerebralis
infarctusban és 8 apoplexiás bete-
gen alkalmazták. Általuk részlete-
sen ismertett pontozó skála segít-
ségével vizsgálataikat statisztikai
feldolgozásra alkalmassá tették.
Placeboval szemben az infarctusok-
ban significansan jobb eredményt
érték el, apoplexiánál különbség
nem mutatkozott.

Jobb eredményt, gyorsabb, na-
gyobb mértékű javulást láttak
akkor, ha az infusiót négy helyett
hat napig adták.

Bódog Gyula dr.

Komatózus állapotok. H. E. Kae-
ser és mtsai (Neurologische Uni-
versitätsklinik, Basel): Schweiz.
med. Wschr. 1972, 102, 1257—1262.

Reakció nélküli betegnél mindig
felmerül a kérdés: valóban tudat-
vesztés áll fenn? Előfordul, hogy a
beteg néma és mozdulatlan, mégis
percipiál. A tudatnak a valódi za-
vara mindig a két integráló rend-
szer egyikének a funkcionális vagy

anatómiai sérüléséből ered: 1., a
thalamo-corticalis rendszer lénye-
ges a percepcióban, 2., az ascendáló
reticularis rendszer (ARS) elenged-
hetetlen az éber állapot fenntartá-
sában. A cortex a megtanult ismer-
eteknek a helye. Funkciói: percepció,
tájékozódás, figyelem, a nyúj-
tási tónus gátlása, akaratlagos cse-
lekvések. Sérülései a tudat quali-
tatív elváltozásaihoz vezetnek: hi-
bás integrációhoz (illúsió, halluci-
natio) vagy a tudat csőszerű beszű-
küléséhez; az éberség fokát nem
befolyásolják.

Az agytörzs integrálja a veleszü-
letett reakcióformákat. Az ARS di-
namizálja a cortexet, a motoros és
vegetatív efferens rendszert. Ha
működése kiesik, mély kóma lép fel
és megszűnik minden corticalis
funkció.

A tudatállapot foka normális le-
het akkor is, ha az egész agykéreg
ki van kapcsolva; a postnatalisan
szerzett ismeretek, működések, aka-
ratlagos cselekvések hiányoznak
ugyan, de az éber állapotot felis-
merhetjük a többnyire nyitott sze-
mekből, a zörejekre és a látótér-
ben lévő mozgásokra bekövetkező
tájékozódási reakciókból és főleg a
fájdalmas ingerekre jelentkező vá-
laszokból: szemek zárása, a fej el-
fordítása, fájdalmas grimaszok, fel-
kiáltások, végtagok felhúzása.

Kóma felső agytörzsi laesiónál:
A beteg petyhüden fekszik csukott

szemekkel. Fájdalmas ingerre mo-
toros reakciója nincs, ellenben ve-
getatív megnyilvánulásai vannak:
mydriasis, légzés- és pulsus-válto-
zások.

Coma dépassé vagy agyhalál:
Sem veget. reakció, sem spontán-
légzés nincs.

Decortatio (apalliosos syndro-
ma): Az agykéreg összes funkciója
kiesett. Szemeivel nem percipiál.
Fájdalmas ingerekre normális vagy
heves reakciókkal válaszol, normá-
lisak a veget. reakciói is. Csaknem
mindig fennáll a decortatiós me-
revség.

Akinetikus mutismus a tudatza-
var különleges alakja: az ébrenlét-
központ és a cortex intact, a beteg
mégis néma és mozdulatlan. Szeme
nyitva, mozgást, hangot követ. Fájd-
almas ingerré nincs motoros vá-
lasza, szemeit azonban becsukja a
közelítő tárgyakra. Oka a thalamus,
a III. agykamra hátsó részének sé-
rülése, basilaris thrombosis, tumor
a hátsó skálában.

Öntudatlan betegen a következ-
ket kell megállapítanunk: Milyen
mély és milyen fajta a tudatzavar?
Cerebralis vagy extracerebralis
eredetű-e? Van-e anyagcserezavar,
decompenzált hypertonia, szívme-
gállás? Van-e koponya-agysérülés?
Tumor? Vannak-e lokalizáló jelek,
melyek a primer agysérülés mel-
lett szólnak?

Kollár Lajos dr.

A ritka természeti adottságok alapján keletkezett gyógyforrások, gyógyiszapok széles körű felhasználásának gátat vet a helyhez kötöttség.

Ezen segítünk oly módon, hogy a gyógyiszapot kompresszekbe csomagolva a beteg otthonába visszük.

A már jól ismert hévízi rádiumos iszapkompressz mellett, a gyógyszertárakban kapható:

„MAROSI RÁDIUMOS ISZAPKOMPRESSZ”

Az Országos Közegészségügyi Intézet vizsgálatai alapján a marosi gyógyiszap-kompressz forgalombahozatalát az Egészségügyi Minisztérium engedélyezte.

A vizsgálatok igazolták, hogy a marosi iszap hatásában azonos a hévízi iszapével.

A peloidok indikációs területe elsősorban a subacut és krónikus mozgásszervi folyamatok esetében van. Indikációs területe széles. Iszapkezeléseket is alkalmazunk: arthrosizok, krónikus izom- és perifériás idegbetegségek, arthralgiák, krónikus aethropathiák, M. Bechterew, fibrositisek, arthritis urica rohammentes időszakában, tendovaginitisek, posttraumás állapotok, baleseti sérülések utókezelésére.

Acut folyamatokban alkalmazásuk kontraindikált, mivel az intenzív melegítés aktiválólag hat a folyamatokra. Kontraindikált ezenkívül cardialis decompensatio, hypertonia, súlyos bőrbetegségek, nyílt sérülés, rosszindulatú tumor, láz, fertőző betegségek esetén.

Társadalombiztosítás terhére a szakrendelések minden megkötöttség nélkül rendelhetik.

A marosi iszapkompressz ötféle alakban van forgalomban, így számozása szerint az alábbi testrészekre applikálható:

I. sz. hát – váll, felkar – mell

IV. sz. kézfej – csukló

II. sz. derék – végtag

V. sz. has (főleg gynecológiai területen)

III. sz. lábfej – boka (csizma)

**Felhívjuk az érdekelt belgyógyászok
és laboratóriumi szakorvosok figyelmét,
hogy forgalomba került
a HUMAN új készítménye, a**

Plasminotest I-II-III. reagens

ALKALMAZÁSA

1. Defibrinációs syndroma gyors és biztos laboratóriumi diagnózisára.
2. A fibrinolitikus therapia előtt és alatt a plasminogen szint gyors ellenőrzésére

ÖSSZETÉTEL

Plasminotest I. reagens: Streptokinase és marhafibrinogén megfelelő arányú keveréke liofilezve.

Plasminotest II. reagens: Liofilezett marhatrombin.

Plasminotest III. reagens: Normál plazma standard liofilezett.

CSOMAGOLÁS

Közös dobozban 1-1 ampulla I., II., III. reagens, melyek kb. 20-50 meghatározáshoz elegendők.

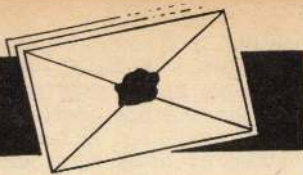
ÁRA

Egy doboz 81,20 Ft.

Rendelhető



**Human Oltóanyagtermelő
és Kutató Intézet
Budapest X., Szállás u. 5.
Expedíciós Osztály**



Kritikai megjegyzések egy megjelent közleményhez.

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. 1972. évi 50. sz.-ban jelent meg *Angeli István dr.* „A pubertas, graviditás és klimakterium szerepe a diabetes manifestációjában és lefolyásában” c. közleménye, melyhez néhány gondolatot szeretnék fűzni.

A szerző 1686 diabeteses nőbeteg adatai alapján elemzi a címben felsorolt hormonális változások befolyását a szervezet szénhidrátanyagcseréjére. A fiatal cukorbetegeket 3 csoportra osztja: pubertas előtt, alatt és után, ugyanígy az idősebb korosztályt is: praeklimax, klimax és postklimax csoportokra. Megítélésem szerint szükség lett volna e csoportokat életkor szerint is körülhatárolni. Ha csak a pubertas és klimax korúakat tanulmányoznánk a munka, akkor nem lenne lényeges az életkorok ismertetése, mert ezek a hormonális változások jól ismert állomásai, de ha e folyamatokat 3 lépcsőfokra bontjuk, akkor az életkorok körülhatárolása alig nélkülözhető. Az 1. ábra sem nyújt segítséget az olvasónak, mert az ábrán az életkor szerinti bontás a következő: 0–14 év, 15–24 év, stb. Mindkét csoportban keverednek a betegek, az elsőkben a pubertas előtti a pubertásosokkal, a másodikban a pubertas alattiak az azon már túljutottakkal.

A másik, a címben felvetett kérdés az, hogy a pubertas, graviditás és klimax mennyiben befolyásolja a diabetes lefolyását. E kérdésre a 2. táblázat hivatott választ adni. A táblázat a „tolerancia alakulása” alapján csoportosítja 129 beteget, összesen 12 alcsoportra bontva, így 1–1 csoportba igen kevés eset jut. Például a „pubertas után” csoportban összesen 18 beteg szerepel, ezek is további 3 alcsoportra bontva, ezekből százalékot is számol a szerző, majd a továbbiakban így fogalmaz: „Ezt bizonyítják... az általunk észlelt és a pubertást követő toleranciaeromlások...” (kiemelés tőlem). Ennyi beteg adatával lehet ismert irodalmi nézetekhez csatlakozni, de bizonyító ereje csekély.

Nem elég világos a munka egyik következtetése, mely így szól: „A terhességek döntő diabetogen szerepének ellentmond az a tapasztalatunk, hogy terhességi manifestációt keveset láttunk, és cukorbetegjeink toleranciája a terhesség után a legtöbb esetben inkább megjavult...” A mondat első fele olyat cáfol, amit ismereteim szerint senki sem állított, nevezetesen azt, hogy a terhességnek „döntő diabetogen” szerepe lenne. Azt viszont sokan tapasztalták, hogy a terhesség a diabetes mellitus *manifestációját*

elősegítő állapot, praediabetesekben. Katsch és még sokan mások lényegében erről írtak és Angeli dr. idézett mondatának második fele és az ezt követő sorok is erre utalnak.

Végül az elhízásról. Angeli dr. „fiziológiai pubertaskori elhízást” említ. Az elhízás — bármi legyen is az oka —, nem tekinthető fiziológiának. A közlemény több helyütt idézi Julesz Miklós professzor koncepcióját a basophil epizódokról. Szabad legyen a volt tanítvány jogán tisztázni, hogy a pubertaskorban kialakuló hormonális átrendeződést nevezte Julesz basophil epizódoknak, ami nem vonja magával szükségszerűen mindenkinél a „juvenilis basophilizmus” általa leírt, és világszerte elfogadott klinikai szindrómát. Lényegében hasonló a helyzet ellenkező előjellel a klimaxkorban is. A pefeszkek lassú sorvadása feed-back mechanizmus révén a még jól működő hypophysist újabb hormonális átrendeződésre készíti, ami a klimax különböző, jól ismert *panaszait* okozhatja, de nem idézi mindenkinél a bosphilizmus *tüneteit* elő. Ezért félreérthető a szerző másik állítása is, mely szerint az *elhízás a klimaktériumban állandósul*. Az elhízás ebben a korban sem törvénytörő, de gyakrabban, mint más életkorban, az okát tekintve azonban az esetek nagy részében — Hetényi gondolatát is felidézve —, ez az az életkor, melyben sokan hajlamosak arra, hogy a nőiesség igényéről lemondva jelentős kalóriafelesleget fogyasszanak. Julesz is hangsúlyozta a klimaxhoz való psychés hozzáállás jelentőségét.

E kiegészítő megjegyzéseimet a helyes gondolatok félreérthető megfogalmazása miatt tartottam érdemesnek megtenni.

Szűcs Zsuzsanna dr.

T. Szerkesztőség! Szűcs Zsuzsanna dr. észrevételeit figyelmesen áttanulmányozva úgy érzem, hogy az általa is helyesnek tartott gondolatokat nem fogalmaztam meg félreérthetően. Így egyes részleteket összefüggéseiből kiemelve, és hibás kiemeléseket is nekem tulajdonítva mondanivalóm valóban félreérthetőnek tűnhet, dolgozatom teljes ismeretében azonban azt hiszem már nem. Szabadjon ezért eredeti állásfoglalásomat a kifogások sorrendjében megvédenem:

1. Bírálóm úgy véli, hogy a hormonális állapotok elemzéséhez szükség lett volna a vizsgált csoportokat életkor szerint is körülhatárolni. Szerinte ehhez az 1. ábra és 1.

táblázat nem nyújt segítséget, és hogy mindkét csoportban keverednek a betegek. Az olvasó is tanúm lehet azonban, hogy mindkettő — még magyarító szöveg nélkül is — világosan kifejezi a mondanivaló lényegét. Az ábra, mint kiindulás, a teljes cukorbeteg anyagot mutatja be a WHO manifestációs felosztása alapján, nemek szerinti bontásban. Ezen belül a felnőttkori eseteket azért bontottam fel még külön is, mert csak így derül és derülhet ki az, hogy a 45 éves életkor az a határ, amikor az addigi férfi-túlulást szinte robbanásszerűen a női túlsúly váltja fel. Az 1. táblázat viszont már csak az 1686 nőbeteg endokrin vizsgálatának adatait tartalmazza, pontosan aszerint felosztva és felsorolva, hogy a diabetes mikor, a pubertás, terhesség, klimakterium előtt, alatt, vagy után manifestálódott. Egy sima összeadásból pedig az is kiderül, hogy e csoporton belül a betegek egyáltalán nem keverednek.

2. A 2. táblázat 129 betegét Szűcs főorvosnő kevesnek tartja ahhoz, hogy a diabeteses tolerancia alakulására vonatkozóan bizonyító véleményt mondhassak. Ahhoz azonban, hogy 129 ilyen szempontból értékelhető beteget nyervek — éppen azért, mert ma a diabetes az esetek túlnyomó többségében a klimaktériumban és azután manifestálódik — 2790 cukorbeteg adatait kellett átnézni. Az adatok értékét pedig csak növeli, hogy azok egy nagy terület minden cukorbetegét magában foglaló beteganyagból, és 12 éves folyamatos epidemiológiai megfigyelésből származnak. Eppen ez a folyamatos megfigyelés adott alkalmat arra, hogy a vázolt epizódok diabeteses anyagcserére gyakorolt hatását ne csak pillanatnyilag, hanem a terápia és insulinszükséglet tartós megváltozása révén is lemérhessem. Azt viszont elismerem, hogy matematikailag helyesebb lett volna a százalékos számítás elhagyásával csak az abszolút számokat közölni, bár a lényegen és az ebből leszűrhető következtetéseken ez sem változtatott volna.

3. Szűcs főorvos asszony véleménye szerint nem eléggé világos munkámnak az a következtetése, mely a terhességek diabetogen szerepével foglalkozik. Így kitördelt részletekben valóban nem, egészében azonban igen. Egy pillanatig sem tagadtam, hogy a terhesség a diabeteses manifestációját elősegítheti, vagy sietetheti. A terhességek döntő diabetogen szerepének tagadásával csak arra akartam rámutatni, hogy a terhességnek, mint endokrin tényezőnek egymagában ma már nincs olyan döntő és akkora szerepe a diabetes aetiológiájában, mint amekkorára korábban gondoltunk. Szűcs főorvosnő maga is, egy régebbi dolgozatában (Orv. Hetil. 1958, 99, 45) a terhesség aetiológiai jelentőségét kihangsúlyozva több szerzővel együtt azt állítja, hogy a szülések számának növeke-

désével a diabetes manifesztálódásának lehetősége is növekszik „akár endocrin hatás, akár az elhízás okozása révén.” Ennek pedig nemcsak saját vizsgálataink, hanem az egyéb tapasztalatok is ellentmondanak. A múlt században — amikor pedig még nem álltunk szűkében a gyermekáldásnak — a diabeteses morbiditásban még inkább a férfi túlsúly dominált. Az eszkimók és más primitív nők igen gyakran szülnék és mégis diabeteses megbetegedés szinte alig fordul elő közöttük. A civilizált országokban — és így nálunk is — viszont éppen a szülések számának csökkenésével párhuzamosan emelkedik egyre a diabetes morbiditás. Dolgozatomban — mely eddigi epidemiológiai munkáimnak egyenes folytatása — úgy érzem világosan kifejtettem azt a koncepciómat, hogy a diabetes aetiológiájában az endogén és endokrin tényezők is elsősorban akkor érvényesülnek, ha azokhoz exogén provokáló tényezők (mozgásszegény életmód, túltáplálkozás, elhízás) társulnak. A régebbi elszigetelt vizsgálatokkal szemben éppen ezek az epidemiológiai vizsgálatok hívják fel a figyelmet arra, hogy a nők magasabb diabetes morbiditását ma már ne a — sajnos mind ritkábbá váló — kihordott terhességekben, hanem sokkal inkább az egészségtelen életmódban keressük. Ez a koncepció ugyanis egyben a megelőzés fegyverét is a kezünkbe adja.

Közleményekben azt írtam, hogy a terhességek inkább a szénhidrát anyagcsere átmeneti zavarára hajlamosítanak. Emellett szól a diabeteses terheseinken szerzett tapasztalatok mellett az a megfigyelés is, hogy diabeteses hajlam esetén a nemegyszer kémiai, sőt klinikai kórkép formájában megjelenő — gestatiós diabetes szénhidrát anyagcsere zavara a szülést követően ismét normalizálódik és újból rejtve marad. A terhesség és diabetes között különben is igen sok a kölcsönhatás, melyek a diabetes egészen korai felismerését, és ezáltal megelőzését is lehetővé teszik. Ezekről következő lépésként szintén ezeken a hasábon, diabeteses nőbetegeink 4850 terhességét feldolgozva, a közeljövőben fogok beszámolni.

4. Az elhízással kapcsolatosan a következőket írja: „Angeli dr. »fiziológiás pubertáskori elhízást« említ.” Az elhízás — bármi legyen is az oka — nem tekinthető fiziológiásnak. Én viszont az alábbiakat írtam: „Elhízásnak csak az állandósult, az ideálisnál legalább 20%-kal nagyobb testsúlygyarapodást

vettük. A fiziológiás pubertáskori, valamint a terhességekben bekövetkezett hízást nem vettük számításba.” Szűcs főorvosnő tehát helytelenül idéz. A fiziológiás pubertáskori hízás nem jelent elhízást, a terhesség alatti súlygyarapodást pedig az endokrin és exogén tényezők kölcsönhatásának vizsgálatában azért nem vettük figyelembe, mivel az csak átmeneti, és az exogén környezeti tényezők-től kevésbé függ.

Julesz Miklós professzor koncepcióját a basophil epizódokról úgy idéztem, ahogy tőle olvastam. Nem állítottam azt, hogy a klimax mindenkinél a basophilismus tüneteit idézi elő, valamint azt sem, hogy ebben a korban az elhízás törvényszerű. Azt viszont igen, hogy a klimakteriális elhízás az esetek többségében állandósul és tartós szokott lenni. Azt pedig, hogy ebben a táplálkozásnak van a legnagyobb szerepe, itt és eddigi munkásságomban mindig és mindenütt hangsúlyoztam.

Angeli István dr.

Ismerjük meg a hazai irodalmat.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam az Orvosi Hetilap 1973, 114, 1055. oldalán Kun László és Bösze Péter: „Ultrahang vizsgálat jelentősége a polycystás ovarium diagnosztikájának felállításában” című cikkét. Sajnálatosnak tartom, hogy elfelejtették megemlíteni, hogy hasonló közlemények már megjelentek nemcsak a külföldi, de a magyar irodalomban is.

Éppen az Orvosi Hetilap hasábjain írtunk először már 1969-ben, mint új diagnostikai eljárásról. „Az ultrahang diagnosztikai alkalmazása a szülészetben és a nőgyógyászatban” címmel. (Orvosi Hetilap, 1969, 110, 905—907.) E cikkünkben már foglalkoztunk a cysták kimutatásával is és nem mulasztottuk el 16 külföldi szerzőre is hivatkozni.

Az azóta eltelt 4 esztendő alatt igen megsokszorozódott az e tárgyú cikkek száma úgy külföldön, mint nálunk. A mi intézetünkben is 15 ultrahangos diagnosztikai cikk jelent meg azóta, ezek egy része éppen az Orvosi Hetilapban.

Igen sajnálom, hogy ez elkerülte a szerzők figyelmét, de úgy gondolom, hogy legalább a hazai irodalom megismerése nem árt egy cikk megírása alkalmából.

Falus Miklós dr.

T. Szerkesztőség! Falus Miklós dr. főorvos nehezényezi a Szerkesztőséghez írott levelében, hogy az Orvosi Hetilap 1969, 110, 905—

906. oldalán megjelent cikket nem idéztük. Falus Miklós dr. és Sobel Mátyás dr. cikkében szóról szóra a következő foglaltatik: „Nőgyógyászati vizsgálatok. Tíz nőbeteget vizsgáltunk meg. Arra a kérdésre kellett választ adni, hogy a hasban tapintott daganat myoma, vagy cysta-e. Kilenc esetben pontosan meg tudtuk állapítani nemcsak a daganat fajtáját, hanem helyenként annak vastagságát is milliméterben. Egy esetben a diagnózisunk solid tumor volt, de a műtétnél cystát találtunk. Tévedésünket azzal magyaráztuk, hogy többrekeszes cystáról volt szó, sűrű gennyes benékel s ez adott solid tumorhoz hasonló képet.”

Az idézett rész a Stein—Leventhal-syndromára körjelző polycystás ovariumról, annak ultrahanggal diagnosztizálhatóságáról egy szót sem tartalmaz. Az általunk hozzáférhető és a világirodalom jórészt felölelő közlemények között sem találtunk ezzel foglalkozó cikket. A saját cikkünk eredeti és nem ismert megállapítását az is bizonyítani látszik, hogy a Geburtshilfe und Frauenheilkunde c. lap a beküldéstől számított 3 hónap alatt 1973, 33, 452—454.)

Magunk nagyon jól ismerjük Falus főorvos és munkatársai úttörő munkásságát s biztosan idézni fogjuk munkáikat, ha azok az elkövetkező időben aktuálisak lesznek.

Kun László dr.
Bösze Péter dr.

T. Szerkesztőség! Figyelemmel olvastam az Orvosi Hetilap 1973. május 13-i számában (114. évf. 1139 old.) Németh-Csóka Mihály: „Ismerjük meg a hazai irodalmat” című közlését. Az Orv. Hetil. 1973. március 18-i számában közölt „Módszer a szérum karbamid nitrogén szintjének meghatározására” című munkánkban Ceriotti 1971-ben megjelent (Ceriotti, G.: Clin. Chem. 1971, 17, 400.) eljárásának módosítását és e módosításunknak a hatását vizsgáltuk, míg Németh-Csóka Mihály 1969-ben (Orvosi Hetilap, 1969, 110, 327—328) Ceriotti és mtsai egy korábbi, 1963-ban publikált módszerének módosítását (Bohuin és mtsai: Clin. Chim. Acta. 1967, 18, 417.) ismertette. A Németh-Csóka Mihály dr. által közölt módosítást ismertük, és a szerzők szíves elnézését kérjük, amiért az irodalmi hivatkozásainkban nem tüntettük fel. Góth László dr.



KÖNYVISMERTETÉS

H. Huber, D. Pastner, F. Gabl: *Laboratoriumsdiagnose hämatologischer und immunologischer Erkrankungen.* Unter Mitarbeit von H. A. Samer, W. R. Mayr und F. Schmalzl. Springer-Verlag. 1972. DM: 68.

A német nyelvű irodalomban aránylag kevés olyan jó összefoglaló munka van, melyből a betegágy mellett dolgozó és a laboratóriumban tevékenykedő orvos a mai klinikai ismeretekről és laboratóriumi feladatokról egyaránt helyes képet kaphatna. Tekintettel arra, hogy a laboratóriumtechnikák a két témakörben hasonlóak, célszerűnek látszik együtt tárgyalni őket. Az orvosi munka, a diagnosztika egyre inkább gépesedik, és a munka egyre nagyobb mennyisége tevődik át a laboratóriumokba, de éppen ezért egyre fontosabb, hogy a vizsgálatokat kérő, indikáló orvos a betegágyánál és a körzeti rendelésben is jól tudja, mit érnek a különböző vizsgálatok, mennyi munkával járnak (sőt azt is jó lenne tudnia, hogy értékükhöz képest mibe kerülnek, bár sajnos erről itt sem esik szó). A könyvben értékelt laboratóriumi módszerekkel Braunsteiner prof. előszava szerint az ő innsbrucki belgyógyászati klinikáján a szerzőknek módjuk volt kellő tapasztalatot szereznii. A könyv beosztása érdekes, mert bár a cím szerint is a laboratóriumi diagnosztika a tárgya, ezeket a módszereket a 381 oldalas könyvnek csak a második fele ismerteti. Az első fele a beteggel foglalkozó orvosoknak szól: azoknak a betegségeknek a diagnosztikáját, differenciáldiagnosztikáját tárgyalja, amelyekhez ma a laboratórium második részben leírt methodikákkal nagy segítséget tud adni. A legjobb képet röviden úgy adhatom a könyvről, ha föl sorolom azokat a kórképeket, amelyeknek a laboratóriumát ismerteti azután a második részben. A klinikai diagnosztikai rész a következő 8 fejezetre oszlik:

1. Haemolysises anaemiák diagnosztikája és differenciáldiagnosztikája: ált. diagnosztika, kongenitális haemolysises anaemiák (kongen. sphaerocytosis, kongen. elliptocytosis, nem sphaerocytar primaquin sensitiv erythropathiák, enzyimhiányos alakok, thalassaemiák, haemolysis pathologiás haemoglobin miatt). Szerzett haemolysisek (meleg antitestekkel, hideg antitestekkel, paroxysmusos éjjeli haemoglobinuria, haemolysis és consumptiós coagulopathia; mechanikus, toxikus és egyéb haemolysisek).

2. Hypochrom anaemiák diffe-

renciáldiagnosztikája: vashiány, gyulladás, tumor.

3. Megaloblastos anaemiák: ált. diagnosztika, B₁₂ hiányosak, folsav hiányosak, stb.

4. Primaer csontvelő elégtelenség: aplasticus anaemiák, primaer refractar anaemia hyperplastikus csontvelővel (sideroachrestikus anaemiák, stb.).

5. Splenomegalia syndroma.

6. Myeloproliferatív betegségek: chronicus myelosis, polycythaemia vera, osteomyelosclerosis, essentialis thrombocythaemia differenciáldiagnosztikája.

7. Éretlen sejtű leukaemiák differenciáldiagnosztikája.

8. Monoclonalis gammopathiák: a diagnózis alapjai, myeloma multiplex, Waldenström makroglobulinaemia, Franklin-féle betegség, tüneti és benignus gammopathiák.

9. Cryoglobulinaemiák.

10. Májbetegségek immunológiai vizsgálata.

11. Akut és krónikus vesebajok immunológiai vizsgálata.

12. Lupus erythematosus.

13. A rheumafaktor differenciáldiagnosztikai értéke.

14. Immunológiai defektállapotok laboratóriumi diagnosztikája (primaer és secundar defektusok, humoralis és cellularis defektusok).

15. Szervtransplantáció: a spender kiválogatás serológiai módszerei.

Ezt a hatalmas feladatot nagyon világosan és hasznosan oldják meg a szerzők. Úgyes táblázatok, jó ábrák könnyítik meg a tömör tárgyalás jó megértését. Ahol az olvasó többre lenne kíváncsi, pontos irodalmi eligazítást kap (1970-ig). A könyv első része teljesíti a feladatát, kifejti, hogy miért kellene a laboratóriumi módszerek, mennyire szükségesek ezek a klinikum megsegítésére.

A második rész már azoknak a módszereknek a leírását tartalmazza, melyek a felsorolt klinikai diagnózisok megoldásához szükségesek, mindig előbb ismertve az elveket, melyen a módszer alapszik. Még ez is hasznos a klinikusnak is és jól kiegészíti az első rész diagnosztikai fejtegetéseit. A leírások általában kielégítően pontosak, de mindenütt megtalálható még az irodalmi adat is, melynek segítségével egészen részletesen tájékozódhat, aki ezt valóban be is akarja állítani a laboratóriumában.

Köztudott, hogy főleg az immunológiában rendkívül gyors a fejlődés. Mégis methodikailag a rutin részére kialakultak már a legfontosabbak, úgyhogy kevés olyan még újabb módszer van, melyet itt hiányolhatnánk egy általános kórház

részére. Magától értetődő, hogy a felsorolt módszereknek sok változata is létezik, és aki valamilyen methodikákkal sokat foglalkozott, esetleg különböző okokból más változatot alkalmaz szívesebben, de erre a könyv alapján tájékozódónak is módja van az irodalmi utalások fölgombolyításával. A laboratóriumi szakorvos, akinek nincs klinikai tapasztalata, e könyvből szélesítheti a látókörét a klinikum irányában.

A kiállítást fölösleges dicsérni, az öreg Springer löféjú pajzsos jelvényét (J. S. Alle Zeit Wach, 1942) viselő könyveknél ez magától értetődően a legjobb.

Az aránylag szerény terjedelmű, de nagyon tartalmas könyv melegen ajánlható minden haematológiai-immunológiai érdeklődésű belgyógyásznak és laboratóriumi szakorvosnak, aki jobb megértésre törekszik ezekben a gyorsan fejlődött tudományágakban.

Petrányi Gyula dr.

Helmut Krüger: Echoventriculographie. Die Echoencephalographie der inneren Liquorräume. Springer Verlag, 1972. 93 oldal, 68 ábra.

Amennyire elfogadott ma már az echoencephalographia jelentősége a koponyatüreg térfoglaló folyamatainak — elsősorban a traumás vérzéseknek — kimutatásában, annyira tartózkodók vagyunk még mindig az agykamrák nagyságának és helyzetének ultrahanggal történő meghatározásától. Ez a tartózkodás az eljárás technikai nehézségeiből adódó bizonytalanság miatt érthető volt eddig, azonban ez a könyv valamennyiünket meg kell győzzön arról, hogy az ún. echoventriculographia — az agykamrák ultrahanggal történő kimutatása és mérése — nélkülözhetetlen eljárás az agy nem térfoglaló folyamatainak kórismezésében is.

A könyv 1397 betegen és 144 egészségesen végzett 4055 vizsgálatra, „echogramm”-ra támaszkodik. Az echoencephalographia fejlődésének rövid történeti áttekintése után a vizsgálat technikai eljárását ismerteti a szerző, majd matematikai, statisztikai módszerrel a kamrarendszer egyes részeinek (3. kamra, oldalkamra, temporalis szarv) mérési adatainak pontosságáról ad képet. Összeveti az echoventriculographiával és pneumoencephalographiával nyert mérési adatokat, és megállapítja, hogy echoventriculographiával, különösen a 3. kamra nagyságáról ép és kóros viszonyok esetén egyaránt realisabb adatokat nyerünk, mint pneumoencephalographiával. Kiemeli többek között az echoventriculographia előnyét az agy különböző atrophizáló folyamatai alakulásának követésében.

Rendkívül izgalmas a schizophrén betegek kamra viszonyait tárgyaló fejezet. Mérési adatai meggyőzően támogatják azt a pneumo-

encephalográfiával nyert eredményt, hogy schizophrén betegek-nél a 3. kamra significansan tá-gabb, mint egészségeseknél, ami a 3. agykamra környékének — thalamus, hypothalamus, limbikus rendszer — atrophijára utal. Né-zete szembenáll a felfogással, mely szerint ez elsődleges ún. rendszer atrophia lenne. Szerző úgy véli, hogy a 3. kamra környékén elhelyezkedő agyállomány másodlagos elégtelenségéről, inaktivitások atrophijáról lenne szó, amely a schizophrén betegek izolálódása, a kül-ső psychés ingerek csökkenése, komplex szociális informatio hiánya következtében jönne létre. Nem lehet feladatunk e kérdésben állást foglalni. Úgy gondoljuk, hogy a vizsgálatok alapján meggyőzőnek látszik a 3. kamra körüli agyállomány atrophiaja, ennek hely-es értelmezése azonban csak újabb vizsgálati adatok birtokában lehetséges.

A minden vonatkozásban jó ábr-raanyag, különösen a technikai részletekre vonatkozóan jó segítsé-get nyújt a könyv megértéséhez.

Scháb Rezső dr.

A műtéli általános érzéstelenítés alapjai. Szerkesztették: Jakab Tivadar dr., Lencz László dr. Írták: Ábrándy Endre dr., Forgács István dr., Giacinto Miklós dr., Jakab Tivadar dr., Lencz László dr., Radinszky József dr., Török Endre dr. 383 oldal, 93 ábra, 12 táblázat. Medicina Könyvkiadó, 1972. Ára: 83,— Ft.

A magyar orvosi szakirodalom komoly hiányosságának pótlására vállalkoztak a szerzők, amikor könyvet írtak az anaesthesiologia és reanimáció tárgyköréből. Az anaesthesiologia már 1960 óta hazánkban is önálló orvosi szaktudomány s az elmúlt évtizedben sokan nyertek szakorvosi képesítést anaesthesiologiából, a szakma alapszereit összefoglaló magyar nyelvű könyv azonban mind ez ideig nem állt rendelkezésünkre.

A hét szerző — a hazai anaesthesiologia úttörői és ismert művelői — tizenkét fejezetben foglalta össze az anaesthesiologia és reanimáció elméleti és gyakorlati alapjait. Az első fejezet, mintegy bevezetés-ként, a fájdalomcsillapítás történetéről ad rövid áttekintést.

A második fejezet élettani és kórélettani alapfogalmakat ismertet. A fájdalom élettanának vázlatos áttekintése után a narkóziselméleteket foglalja össze, igen röviden, majd a légzés és a keringés élettanával és patofiziológiájával foglalkozik behatóbban. Ezt követően a sav-bázis egyensúly alapfogalmait, az egyensúlyzavarok okait, majd a hőszabályozás kérdéseit tárgyalja. Az idegélettan köréből anaesthesiologiai szempontból különösen jelentős kérdéseket ismertet: az ingervezetést, az idegizom átmeneténél az ingerület át-

tevődést, valamint a myasthenia gravis anaesthesiologiai problémáit. A mellékvese-működés áttekintése zárja a fejezetet.

A harmadik fejezet fizikai alapfogalmakkal, elsősorban a folyadékokra és gázokra vonatkozó törvényszerűségekkel foglalkozik, kiemeli ezek jelentőségét az anaesthesiologiai gyakorlatban.

A negyedik fejezetben találjuk a narkózis gyógyszer-tanát. A praemedikációra használt gyógyszerek, inhalációs narkotikumok, barbiturátok és más intravénás altatószerek (hydroxydion, propanidid) és a neuroleptanalgesióban használt gyógyszerek ismertetése után az izomrelaxansokkal és ezek antagonistáival foglalkozik. Az ismertetés pontos, lényegretörő és jól áttekinthető. A kémiai szerkezet és az adagolás ismertetése után jó összefoglalást ad a szerek legfontosabb farmakodinamiás hatásairól, előnyeiről és hátrányairól. Szabatos fogalmazása és didaktikai szempontból előnyös szerkezete folytán a könyv egyik legjobban megírt fejezete.

Az ötödik fejezet az anaesthesiologia műtét előtti teendőivel foglalkozik: a betegvizsgálat, a praemedikáció kérdéseivel, az érzéstelenítés módjának megválasztásával, s végül a műtét kockázat és az anaesthesia összefüggéseiről szól.

A hatodik fejezet tárgya az intubációs technika. Az orr-száj-garatüreg és a gége anatómiája után az intubációhoz szükséges eszközök majd az intubálás technikájának leírása következik, megfelelő ábrakkal illusztrálva. Speciális intubálási technikák (nasális, endobronchialis) ismertetése egészíti ki a fejezetet, majd az intubációval kapcsolatos szövődményekre hívja fel a figyelmet. Végül összefoglalja az intubációs narkózisteknika előnyeit és hátrányait, javallatait és ellenjavallatait.

Hetedik a „kombinált általános érzéstelenítés” fejezete. A „klaszszikus mononarkózis” című bevezető rész lényegében a narkózis elméletével foglalkozik. A „gépi altatás” című fejezet részben kerül sor a kombinált narkózis ismertetésére. Ezután a narkózisstádiumok Guedel szerinti leírása és az inhalációs narkotikumok hatásmódjának tárgyalása következik. A továbbiakban a különböző narkózisszisztemek, az altatógépek és alkatrészeinek leírásával találkozunk.

A nyolcadik fejezet a műtét alatti lélegeztetés kérdéseivel foglalkozik, ennek különböző módozataival, a spontán légzés és a mesterséges lélegeztetés különbségeivel, az ésszerű lélegeztetési mód megválasztásának feltételeivel és az ide vonatkozó légzésdinamikai alapszerepekkel. Állást foglal a manuális vagy gépi lélegeztetés közötti választás kérdésében, ismertet az asszisztált lélegeztetést és az ún. diffúziós légzést, végül a mester-

séges lélegeztetésről a spontán légzésre való visszatérés problémáit tekintti át.

A kilencedik fejezet a shock problémakörét öleli fel. Az alapfogalmak: a pathogenezis és tünettan ismertetése után a terápia kérdéseivel foglalkozik részletesebben, a volumenpótlás és gyógyszeres kezelés lehetőségeivel. Ezen belül tárgyalja a transfusio, plasma és plasmapótlók és a krisztalloid oldatok szerepét a volumenpótlásban, s a gyógyszeres terápia keretében bővebb teret szentel a vazóaktív szereknek, és állást foglal a depresszor terápia mellett. A fejezet a shock pathomechanizmusának és kezelésének korszerű ismeretanyagát és elveit tükrözi.

A tizedik fejezetben találjuk a narkózissal kapcsolatos szövődmények tárgyalását. A kérdés jelentőségének megfelelő részletességgel foglalkozik a mechanikus károsodások, fertőzések, műtői robbanások problémakörével és az altatás során használt különböző szerek nemkívánatos mellékhatásaival, elsősorban a kardiovaszkuláris hatásokkal és azok kezelésével. A narkózis alatti lélegeztetés szövődményeinek ismertetését is megtaláljuk a fejezetben, végül a postoperatív ventilációs zavarok, postoperatív comák, valamint a postnarkotikus hányás tárgyalása egészíti ki az ismertetést.

A tizenegyedik fejezet tárgya a resuscitatio. Rövid történelmi áttekintés után ismerteti a váratlan keringésmegállás okait, tüneteit, majd a resuscitatio módszereit, a keringés és a légzés mesterséges fenntartására, ill. újramegindítására alkalmazott módszereket, valamint az újszülöttek újraélesztését. Foglalkozik a resuscitatio szövődményeivel és a resuscitációval kapcsolatban felmerülő jogi kérdésekkel is.

A könyv befejező része, a 12. fejezet az altatógépek és tartozékok karbantartására és fertőtlenítésére vonatkozóan ad hasznos útmutatásokat.

A hazai anaesthesiologia fejlődésében jelentős lépés volt az első magyar nyelvű szakkönyv megjelenése. Ez a könyv nem tankönyvnek készült ugyan, funkciójában azonban bizonyára az lesz, az anaesthesiologiával ismerkedni kívánó és a szakvizsgára készülő orvosok is ebből fogják megszerezni szakmai alapszereiket. Éppen ezért feltétlenül szükséges, hogy — a remélhetőleg mihamarabb elkészülő — új kiadás már mentes legyen az első munka hibáitól. A fogalmazás lazaságait, tárgyi tévedéseket egyaránt korrigálni kell ahhoz, hogy ez a könyv kifogástalan reprezentánsa lehessen szakirodalmunknak.

A szerzők és a szerkesztők egyaránt elismerést és köszönetet érdemelnek sok fáradozást jelentő úttörő munkájukért.

Molnár Edit dr.

Innere Medizin. Ein kurzgefasstes Lehrbuch, Band I—II. 3. überarbeitete und erweiterte Auflage 1972. Herausgeber von G. Schettler, G. Thieme Verlag, Stuttgart 1972. 2×16,8 DM.

A heidelbergi Schettler professzor által kiadott kétkötetes „Belgyógyászat” tankönyv nem ismeretlen az Orvosi Hetilap olvasótáborában. A két év előtti (1970) második kiadásról ugyanis már jelent meg részletes ismertetés a Hetilap hasábjain (Orv. Hetil.: 1971, 112, 471).

A könyv használhatóságát és ennek nyomán népszerűségét is bizonyítja, hogy azóta 1970 és 1971-ben háromszor jelent meg a második kiadás változatlan utánnyomásban.

És most, 1972-ben itt a harmadik kiadás átdolgozva és kibővíve. Az oldalszám növekedésén kívül jelentősen szaporodott az ábrák, táblázatok, és színes (fotó-) táblák száma is. (Az I. kötet: 544 oldal, 62 ábrával, 30 táblázattal, 4 színes táblával. A II. kötet: 645 oldal, 83 ábrával, 72 táblázattal és 6 színes táblával, mindkét kötet irodalom- és betűrendes tartalomjegyzékkel együtt.)

Mint azt a harmadik kiadás előszavából is megtudhatjuk, nemcsak egyes régi fejezetek kerültek új szempontok szerint átcsoportosításra, átdolgozásra (mint pl. a tuberculosis, és a trópusi megbetegedések), de a tankönyv 3 új fejezettel is bővült (shock, a só- és elektrolytháztartás, és a sav-bázis egyensúly zavarait tárgyaló fejezetek).

A könyv igyekszik felölelni a klinikai szakterület összes klasszikus és modern ágazatát. Gazdag anyagából a kötetek elején található tartalomjegyzékek adnak képet. Az egyes fejezetek megírására felkért társszerzők munkáját koordinátor hangolja össze. Igen hasznos és új kiegészítő a tankönyv második kötetének végén található „laboratóriumi normálértékek” jegyzéke (vizelet-, vér-, szérum-, cerebrospinalis liquor normál ada-

itai + néhány funkciós próba normál értéke is.)

A tankönyv új kiadásának rendszerezés, rövid ismertetése is meghaladná a rendelkezésre álló keretet, ezért értékeinek felvillantására csak néhány példát említenék.

Az új fejezetként megjelenő „Schock” (10 oldal) tárgyalásánál a folyamat kialakulásának logikus nyomonkövetését kapjuk. Rendkívül hasznos, hogy felhívja a figyelmet olyan klinikai jelekre, melyek közül nem egy, nemcsak diagnosztikus, de prognosztikus jelentőségű is. A terápiás rész ésszerű összeállítását segítséget nyújt a szükségkövetelte, gyors intézkedéshez.

A harmadik kiadás másik két újdonsága: a víz- és elektrolytháztartás (12 oldal) és a savbázis egyensúly zavarait tárgyaló (11 oldal) fejezetek égető hiányt pótolnak a ma orvosa számára. Igen jó vezérfonalat is adnak ezen életet is fenyegető kóros állapotok megértéséhez és leküzdéséhez.

A trópusi és kozmopolita parazitás betegségek új függeléke gyors gyakorlati tanáccsal szolgál: hol, mikor, melyik betegség jöhet szóba az anamnesis alapján. Nagyon jó a táblázat tünetek szerinti csoportosítása. Talán nem is kell hangsúlyoznom, hogy a jelen — közhelyként emlegetett — „modern népvándorlás korszakában” milyen hasznos lehet egy ilyen gyors áttekintés nemcsak az orvos, de nagy társadalmi közösségek számára is a járványok megelőzése szempontjából.

A belgyógyász számára nélkülözhetetlen „Mérgezések” fejezetében újat nyújt a psychopharmakonok abuzusát összefoglaló rész és táblázat. Kibővült a „gyógyszericterusok”-at tárgyaló alfejezettel a májbetegségek fejezete.

A többi „rég” fejezet olvasása közben is egyre több friss, hasznos adatra bukkan az olvasó. A szerkesztő és társszerzőinek teljességre törekvése jelenleg is nyilvánvaló érdeme a tankönyvnek, és ezen törekvéseiket úgy érték el, hogy közben a részletekben való elmerülés

veszélyét sikerült elkerülniük, mindenben a lényeg megragadásával rövid, frappáns fogalmazás segítségével. Az alkotókat dicséri az is, hogy igyekeznek a belgyógyászat minden területéből — főleg a terápiás eljárásokból — a legújabbat, legmodernebbet is megmutatni, úgy, hogy a szakirodalomban verzátus és kevésbé verzátus olvasó is a felfedezés örömét érezheti a tankönyv olvasása közben. A kötetek végén található irodalomjegyzék lehetőséget nyújt az utánolvasásra, adatkeresésre.

A tankönyv-kézikönyv „használat” közben néhány apró hibával ill. zavaró kifejezéssel találkozhatunk, pl. „Klappenstenose” (helyette inkább „Ostium-stenose”), vagy „Retropneumoperitoneum” (helyes Pneumoretroperitoneum). Vitatható pl. az orthostaticus proteinuria önálló létezése (juvenilis korban) és ártatlan volta, melyet a fogalmazás sugall.

Vizont a könyv forgatása közben érzett szellemi élvezetet fokozták a csaknem kivétel nélkül remekbe sikerült ábrák, sémák és a sok színes tábla.

Mindezek alapján joggal állítható, hogy Schettler professzor szerkesztésében megjelent „Innere Medizin” elérte kettős célját: tankönyv, mert az is okul belőle, aki most tanulja a belgyógyászatot; kézikönyv, mert az is haszonnal forgatja, aki csak a memóriáját akarja felfrissíteni egy-egy részletkérdésben. Ezen túlmenően az orvostudomány egyéb szakmáinak művelői is mindig biztosan megtalálják benne, amit keresnek.

A kézikönyv jelleget jól szolgálja a praktikus és tetszetős kiállítás, a jól olvasható szöveg.

Úgy érzem, a szerzőknek maradéktalanul sikerült a jó tankönyv megvalósítása, ami a kötetek hátlapján olvasható kommentár alapján az olvasót „nem elriasztja”, hanem „szisztematikusan vezet” az egyre növekvő ismeretanyag útvesztőiben.

Sebők Zsuzsa dr.

Helyreigazítás: Az Orvosi Hetilap 1973. 27. számának 1645. oldalán Orosz László dr. „Immunoreaktiv inzulin vizsgálatok” c. válaszelevelének 1/a bekezdésében hiba található. Helyes szöveg: „a) A második (v. precipitáló) antitest keresztreakciót ad a humán szérum proteinekkel (7). Emberi szérum jelenlétében a második antitest által létrehozott precipitáció szuboptimális.”

A Nyugat-Dunántúli Sebész Társaság a MOTESZ keretében és a Nagykanizsai Városi Tanács V. B. jubileumi tudományos kongresszust rendez 1973. szeptember 6., 7., 8-án Nagykanizsán (Üttörőház, Zrínyi Miklós u. 18/a.), a Magyar Sebész Társaság Nyugat-Dunántúli Csoportjának 20 éves fennállása alkalmából.

Díszelnökök: *prof. Bugyi István, prof. Petri Gábor, prof. Rubányi Pál.*

A kongresszus elnöke: *Lázár Dezső dr.*

A kongresszus tikára: *Tiborcz Sándor dr.*

Részletes program:

1973. szept. 6., csütörtök, 9 óra.

Földszinti nagyterem

Az ünnepi ülés megnyitása.

Prof. Rubányi Pál üdvözlő a jubiláló sebésztársaságot.

Lázár Dezső dr.: Elnöki megnyitó.

Tiborcz Sándor dr.: Beszámoló a Nyugat-Dunántúli csoport 20 éves tudományos munkásságáról.

I. Fő téma:

Gastroenterologiai sebészet

Üléselelnök: *prof. Bugyi István.*

Ülésttkár: *Tiborcz Sándor dr.*

Felkért referensek:

Prof. Rubányi Pál: A cardia-tájék sebészetének néhány vitás kérdése.

Prof. Stefanics János: A vagotomiák műtétei.

Prof. Kun Miklós: A gyomor-sebészet egyes aktuális kérdései.

Prof. Karlinger Tihamér: A gyomor- béltraktus vérzéseinek sebészeti kérdése.

Lázár Dezső dr.: A vastagbél-és végbélsebészet néhány modern problémája.

1973. szept. 6., csütörtök, 15 óra.

Földszinti nagyterem

Üléselelnök: *Gelencsér József dr.*

Ülésttkár: *Tiborcz Sándor dr.*

1. *Prof. Bugyi István, Badó Zoltán dr., Tóth Csaba dr., Tari Gábor dr.* (Szentes): Tapasztalataink nagyobb hasfali sérvek irhaptasztikájával (Színes film).

2. *Imre József dr.* (Szeged): Módszerek a nyelőcsővön varrt anastomosisk biztonságának növelésére.

3. *Csorba Lajos dr., Lőke Miklós dr., Szabados György dr.* (Kaposvár): Rekeszszérvek hasi és mellkasi szövödményei.

4. *Lőke Miklós dr., Csorba Lajos dr., Szabados György dr.* (Kaposvár): Cardia resectio jejunum interpositióval.

5. *Birosz Béla dr., Fábri Zoltán dr.* (Szombathely): Struma műtét után kialakult nagy nyaki nyelőcsőbemeneti diverticulum.

6. *Németh Gyula dr.* (Szombathely): Az oesophagus perforatóriók.

7. *Vagács András dr.* (Tököl): Idegentestek a gasztrintestinalis traktusban (Tapasztalataink 830 eset kapcsán).

8. *Sárdy István dr.* (Nagykanizsa): A hasfali izomvédekezés sebész-anatómiájáról.

9. *Hantos László dr.* (Zalaegerszeg): Upside-down stomach szövődése duodenalis ulcus perforációjával.

10. *Horváth József dr., Nemerey Péter dr.* (Pécs): Epekő-ileus.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 6., csütörtök, 15 óra.

Emeleti A-terem

Üléselelnök: *Szántó Tibor dr.*

Ülésttkár: *Borsós Ferenc dr.*

11. *Eisert Árpád dr., Bodnár Ákos dr.* (Nyíregyháza): Tapasztalataink a choledochus sérülések kezelésében.

12. *Szántó Imre dr., Kun Miklós dr., Salfay Gábor dr.* (Budapest): A transzcisztikus drainage helye az epesebészetben.

13. *Rózsa Imre dr., Szántó Imre dr., Vímli László dr.* (Budapest): Kehr-drainage keresztül végzett cholangiographia jelentősége.

14. *Kántor Elemér dr., Harka István dr.* (Budapest): Papilla-stenosis.

15. *Bodnár Ákos dr., Jeney István dr.* (Nyíregyháza): Tapasztalataink az ún. kónélküli epehólyag kezelésében.

16. *Löblövcics Iván dr., Kádas László dr., Széll Kálmán dr., Németh László dr.* (Szombathely): A gyomor sósav-necrosisáról.

17. *Szilágyi János dr., Szántó Imre dr., Sarkadi Gábor dr.* (Budapest): A gyomor röntgenvizsgálata és gastroszkópia eredményességének összehasonlító elemzése beteganyagunkban.

18. *Mayer Ferenc dr., Takátsy Zoltán dr., Molnár József dr.* (Budapest): Gyomorműtétek utáni korai relaparotomiák.

19. *Vecsey Ferenc dr., Skoda Ervin dr., Lendvay László dr., Vajda József dr.* (Pécs): A masszív gastrintestinalis vérzés ritka esetei.

20. *Borsós Ferenc dr., Horváth József dr.* (Nagykanizsa): Oesophagealis vérzésekről osztályunk 10 éves anyagában.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 6., csütörtök, 15 óra.

Emeleti B-terem

Üléselelnök: *Szilvás Rudolf dr.*

Ülésttkár: *Horváth József dr.*

21. *Rácz István dr.* (Berettyóújfalú): A gastroduodenostomia anterior helye a duodenalis fekélyek ellátásában.

22. *Czenkár Béla dr., Ádám Attila dr.* (Eger): Vagotomia és drainage a perforált duodenalis fekélyek ellátásában.

23. *ifj. Szollár István dr., Lázár Dezső dr.* (Nagykanizsa): A gyomor- és duodenum perforatio kezelése osztályunk 20 éves anyagában.

24. *Horváth József dr., Borsós Ferenc dr.* (Nagykanizsa): Gyomor-nyombél vérzésekről osztályunk 10 éves anyagában.

25. *Kulisch János dr.* (Nagykanizsa): Vékonybél interpositióval operált gyomorcarcinoma.

26. *Solt István dr., Rumi György dr., Vörös Endre dr.* (Pécs): Gyomorvérzés ritka okokból.

27. *Orbán Imre dr., Ihász Mihály dr.* (Budapest): A gyomor és duodenum jóindulatú daganatairól.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 7., péntek, 9 óra.

Földszinti nagyterem

II. Fő téma:

Intenzív betegápolás és anaesthesiológia

Üléselelnök: *Prof. Karlinger Tihamér.*

Ülésttkár: *Széll Kálmán dr.*

Felkért referensek:

Prof. Petri Gábor: Az intenzív betegápolás problémái.

Prof. Jakab Tivadar: A modern gépi altatás.

28. *Löblövcics Iván dr.* (Szombathely): A Devices külső pacemaker a kórházi gyakorlatban.

29. *Széll Kálmán dr.* (Szombathely): A klinikai anaesthesiológia helyzete kórházunkban.

30. *Szabó László dr.* (Veszprém): A baleseti sebészeti osztály 1971-72. évi intenzív ápolást igénylő beteganyaga.

31. *Kardos Éva dr., Sánta Sándor dr.* (Veszprém): Alkoholos befolyásoltság aránya az intenzív beteganyagunkban.

32. *Déri Cecília dr., Széll Kálmán dr., Kovács Katalin dr.* (Szombathely): Ötéves sebészeti intenzív terápiás beteganyagunk.

33. *Németh Lajos dr.* (Szombathely): Septikus shock.

34. *Badó Zoltán dr., Hulin István dr., Tari Gábor dr., Zalán János dr.* (Szentes): Súlyos koponya-agysérültek mesterséges táplálása.

35. *Hulin István dr., Badó Zoltán dr., Tari Gábor dr., Zalán János dr.* (Szentes): Indokolt lehet-e laparotomia klinikai halál állapotában?

36. *Zalán János dr., Badó Zoltán dr., Hulin István dr., Tari Gábor dr.* (Szentes): Tartós intubatio szövödménye.

37. *Novák János dr., Merkel Dagmár dr., Barna Béla dr.* (Budapest): Égett betegek intenzív ellátásának és resuscitációjának kérdései.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 7., péntek, 10 óra.

I. emeleti A-terem

I. Fő téma:

Gastroenterologia

Üléselnök: Prof. Stefanics János.

Üléstítkár: Hantos László dr.

38. *Szabó György dr., Hajdu Zoltán dr.* (Debrecen): Selectiv vagotomiával és antrectomiával nyert tapasztalatainkról 250 eset kapcsán.

39. *Mátyus Lajos dr., Péntes István dr., Babos János dr.* (Esztergom): Varrógépek alkalmazásával szerzett tapasztalataink.

40. *Takátsy Zoltán dr., Márk Bertalan dr.* (Pécs): Pentagastrinnal stimulált rövidített gyomor-secretiós vizsgálataink értékelése.

41. *Ihász Mihály dr., Koiss István dr.* (Budapest): A truncalis vagotomia és az antrectomia terén szerzett korai tapasztalatainkról.

42. *Kutas János dr., Solt István dr., Rumi György dr.* (Pécs): Nyombélfekély tüneteit utánzó bulbus diverticulumok.

43. *Bodnár Ákos dr., Fazekas Imre dr., Kocsis Margit dr.* (Nyíregyháza): Tapasztalataink a szövődényes fekélybetegség kezelésében.

44. *Kolb János dr., Torma Sándor dr., Juhász Attila dr., Arányi Sándor dr., E. Szabó László dr.* (Budapest): A masszív gyomorvérzés kezelésében szerzett tapasztalataink és eredményeink.

45. *Orbán Imre dr., Tóth Tihamér dr., Dénes Márta dr., Börzsönyi Mátyás dr.* (Budapest): Septikus állapotot okozó jóindulatú vékonybél-daganat esete.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 7., péntek, 10. óra.

I. emeleti B-terem

I. Fő téma:

Gastroenterologia

Üléselnök: Szutrély Antal dr.

Üléstítkár: János László dr.

46. *E. Szabó László dr., Arányi Sándor dr., Torma Sándor dr., Simoncsics Péter dr.* (Budapest): Enteritis regionalis (Crohn) sebészi vonatkozásai.

47. *Ritter László dr., Kun Miklós dr., Lányi Ferenc dr.* (Budapest): Van-e helye az anális sebészeten belül sphincter átmetésének?

48. *János László dr.* (Nagykanizsa): Végbélisipolyok osztályunk 10 éves anyagában.

49. *Ritter László dr., Bozai Ildikó dr.* (Budapest): Az anális fistulográfiák új módszeréről.

50. *Gaál Csaba dr., Németh Lajos dr., Gaál Péter dr.* (Szombathely): Harmadik cseplez elhalása.

51. *Mazur Sándor dr., Németh*

Gyula dr. (Szombathely): Multiplex tumorok vastagbélrákos anyagunkban.

52. *Pontyos Ödön dr., Takler Sándor dr., Hoffer Lajos dr.* (Csorna): Chronikus sigma volvulus.

53. *Réfi Miklós dr., Ihász Mihály dr., Kriváchy Péter dr.* (Budapest): Az ileitis terminalis sebészi kezelése terén szerzett tapasztalatainkról.

54. *Padányi Alajos dr., Hauer Árpád dr., Németh Sándor dr.* (Körmeny): Öblítőes kezelés fertőzött sebészi betegségekben.

55. *Borsányi Elemér dr., Löblovics Iván dr.* (Szombathely): Új szempontok a műtéti sebek izolálásánál.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 7., péntek, 15 óra.

I. emeleti B-terem

I. Fő téma:

Gastroenterologia

Üléselnök: Löblovics Iván dr.

Üléstítkár: ifj. Szollár István dr.

56. *Czenkár Béla dr.* (Eger): Ileus okozó vastagbélrákok osztályunk anyagában.

57. *Sátori Ödön dr., Vas György dr., Kisséry István dr.* (Budapest): Perinealis operált anus vestibularis.

58. *Sátori Ödön dr., Vas György dr., Kárpáti Zoltán dr.* (Budapest): Nagyméretű idegentestek eltávolítása a rectumból.

59. *Vági M. Hedvig dr.* (Nagykanizsa): Ileusban végzett bal oldali primer hemicolectomia.

60. *Szakonyi László dr., Sin Lajos dr.* (Székesfehérvár): A rectum- és sigmoiddaganatok 10 éves beteganyagunkban.

61. *Baradnay Gyula dr.* (Szeged): Korszerű szemlélet a proctológiában.

62. *Zsoldos Ferenc dr.* (Szentés): Az anus praeternaturalis kérdéséhez.

63. *Mencser András dr.* (Szentés): Tapasztalataink a Mylard—Sonnenburg anastomosissal.

64. *Lövey György dr., Baranyai László dr., Bodóky András dr.* (Budapest): A keringő vér meghatározásának és a műtét előtti volumen pótlásnak jelentősége a vastagbélsebészeten.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 7., péntek, 10 óra.

Földszinti nagyterem

II. Fő téma:

Intenzív betegápolás és anaesthesiologia

Üléselnök: Düh András dr.

Üléstítkár: Pölöskey Árpád dr.

65. *Péntes István dr., Mátyus Lajos dr., Babos János dr.* (Esztergom): Sav-bázis háztartás zavarai intenzíven kezelt betegeinknél.

66. *Babos János dr., Péntes István dr., Teleki Balázs dr.* (Esztergom): Teendők masszív transfúziók alkalmazása esetén.

67. *Gaál Péter dr., Sarang István*

dr. (Szombathely): Masszív transfúzió.

68. *Hetényi András dr.* (Veszprém): A vena subclavia percutan punctiójáról.

69. *Piros Kálmán dr., Záborszky Zoltán dr.* (Budapest): A centrális vénás kanüllálásban szerzett tapasztalataink.

70. *Jarabín Ildikó dr., Schmidt Pál dr., Gulácsy István dr.* (Pécs): A tüdőoedéma modern terápiája.

71. *Dominó Éva dr., Tekeres Miklós dr.* (Pécs): Psychoreaktiv problémák vizsgálata az intenzív terápiás osztályon.

72. *János László dr.* (Nagykanizsa): Váratlan relaxáns szövődemény.

73. *Szabó Csaba dr., Ruttner Pál dr.* (Nagykanizsa): Icterus és anaesthesia.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 8. szombat, 9 óra.

Földszinti nagyterem

III. Fő téma:

Polytraumatizáció

Üléselnök: Varga Péter dr.

Üléstítkár: Szabó Csaba dr.

Felkért referens: Tiborcz Sándor dr.: Polytraumatizáltak ellátásának időszerű kérdései.

74. *Prof. Szántó György, Nagy László dr.* (Budapest): Polytraumatizáció. Az Orsz. Traum. Intézet 10 éves tapasztalatainak elemzése.

75. *Záborszky Zoltán dr., Piros Kálmán dr.* (Budapest): Primer osteosynthesis polytraumatizáltaknál.

76. *Novák János dr., Merkel Dagmár dr.* (Budapest): Diagnosztikus és terápiás problémák egyidejű mechanizmus és thermikus trauma esetén.

77. *Bíró Vilmos dr., Böröcz János dr., Laky Rezső dr., Mammel Ede dr.* (Pécs): Diagnosztikus és terápiás problémák polytraumatizált betegeinknél.

78. *Sárdy István dr.* (Nagykanizsa): A hasüregi sérülések diagnosztikai nehézségei polytraumatizációban.

79. *Sarang István dr., Birosz Béla dr., Tiborcz Sándor dr.* (Szombathely): A korai volumenpótlás jelentősége polytraumatizáltaknál.

80. *Bárany Győző dr., Vidó Sándor dr.* (Szombathely): Magasfejszültségű áramütött polytraumatizált gyógyult esete.

81. *Lóska György dr., Mezei László dr.* (Tatabánya): Kompromisszumok polytraumatizáltak töréseinek ellátásában.

82. *Vidó Sándor dr., Bárany Győző dr.* (Szombathely): Többszörös végtag-törések a polytraumatizációban.

83. *Birosz Béla dr., Korényi Réka dr.* (Szombathely): Echo-encephalographia a polytraumatizáltak koponyaúri szövődeményeinek korai felismerésében.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 8., szombat, 10 óra.

Emeleti A-terem

III. Fő téma:

Polytraumatizáció

Üléselnök: *Sárdy István dr.*

Üléstítkár: *Tóth Béla dr.*

84. *Tóth Sándor dr., Tóth Ferenc dr., Gasztonyi Vince dr.* (Zalaegerszeg): Selectiv angiographia jelentősége a polytraumatizáltak hasi diagnosztikájában.

85. *S. Kocsán Katalin dr., Ruttner Pál dr.* (Nagykanizsa): A manit-kezelés haszna és veszélyei shock-vesében.

86. *Löblovics Iván dr., Birosz Béla dr., Németh László dr.* (Szombathely): Traumás arteria poplitea sérülések.

87. *Réthly András dr., Scháb Rezső dr.* (Szombathely): A chronikus subduralis haematoma tünetana és kezelése.

88. *Alpár Balázs dr., Scháb Rezső dr.* (Szombathely): Az ágyéki porckorong sérvek tünetana és kezelése.

89. *Fraknoi Péter dr.* (Budapest): Polytraumatizált sérültek kezelésének eredményei.

90. *Csaba Margit dr.* (Nagykanizsa): Mellkasi traumák jelentősége polytraumatizációban.

Vita az elhangzott előadásokról.

1973. szept. 8., szombat, 10 óra.

Emeleti B-terem

III. Fő téma:

Polytraumatizáció

Üléselnök: *Birosz Béla dr.*

Üléstítkár: *Csaba Margit.*

91. *Salamon Antal dr., Pongrácz Gyula dr., Molnár József dr.* (Pécs): Hasi sérülések gyakorisága polytraumatizáltaknál.

92. *Sükösd László dr., Tácsik István dr., Szerdahelyi László dr.* (Budapest): A végtagsérülések ellátási taktikája polytraumatizáltaknál.

93. *Mészáros Zsolt dr.* (Budapest): Polytraumatizált sérültek mellkasi sérülése és ellátásuk.

94. *Fontányi Sándor dr.* (Budapest): Polytraumatizált végtag.

95. *Matos László dr., Kovács Endre dr., Bács Pál dr.* (Budapest): Vértolumen meghatározás jelentősége polytraumatizált sérülteknél.

96. *Biró Vilmos dr., Böröcz János dr., Laky Rezső dr., Mammel Ede dr.* (Pécs): Diagnosztikus és terápiás problémák polytraumatizált betegeknek.

97. *Mencser András dr.* (Szentegyházas): Polytraumatizált sérült.

98. *Kendelényi Ernő dr., Kovács Endre dr., Tamásy Sándor dr., Szoboda Jenő dr.* (Budapest): A polytraumatizáltak osteosynthesis lehetőségei.

99. *Ruttner Pál dr., S. Kocsán Katalin dr.* (Nagykanizsa): Consumptiós koagulopathiával és shock-vesével szövődött gázoedem más esetünk.

Vita az elhangzott előadásokról.

A tudományos üléseket kulturális rendezvények is kísérik, ezekről részletes program és meghívó igényelhető az Idegenforgalmi Irodától (Nagykanizsa, Lenin u. 13.)

Debrecen Megyei Városi Tanács Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézete, Orvos-Egészségügyi Dolgozók Hajdú-Bihar Megyei Szakszervezeti Bizottsága, Hazafias Népfront Debrecen Városi Bizottsága és a Magyar Sportorvos Társaság

1973. szeptember 14-én, 11 órai kezdettel

a Debreceni Sportorvosi Intézet 25 éves fennállása alkalmából ünnepi tudományos ülést rendez.

Helye: Debrecen, Sportorvosi Intézet (Simonyi u. 12.).

Program:

Megnyitó, tartja: *Szűcs Gábor* Debrecen M. Városi Tanács V. B. elnökhelyettese.

Üdvözlések: *prof. Páter János*, a Magyar Sportorvosi Társaság elnöke, *Kálmán Péter dr.* kandidátus, az OTSI igazgató-főorvosa, *Tamus*

Antalné Orvos-Eü. Dolgozók Szakszerv. Megyei Biz. titkára, *Kovács Imre* Hazafias Népfront Városi Biz. titkára.

Előadások:

Üléselnök: *prof. Páter János.*

1. *Kálmán Péter dr.* (Budapest): „A magyar sportorvosi hálózat fejlesztési perspektívái”.

2. *Tomola György dr.* (Debrecen): „A Debreceni Sportorvosi Intézet múltja, jelene és jövője”.

3. *Arató Ottó dr.* (Budapest): „A sportorvosi munka lehetőségei a lakosság egészségének megőrzésében”.

Hozzászólások

E b é d s z ű n e t

Tudományos előadások kezdés ideje: 16 óra.

Üléselnök: *Tarcali Dezső dr.*

1. *Nemessury Mihály dr.* (Bpest), *Tomola György dr.* (Debrecen): „Mozgáskárosodottak gyógytestnevelése”.

2. *Vigyázó György dr.* (Budapest): „Circulatio hyperkinetika differencial-diagnózisa és sportorvosi megítélése”.

3. *Lakatos Mária dr.—Tóth Jánosné—Tomola György dr.* (Debrecen): A Debreceni Strandfürdő vizének bakteriológiai állapota az úszóoktatások alkalmával”.

4. *Tar Imréné dr.* (Debrecen): „Fizioterápiás kezeléseink eredménye intézetünk 10 éves anyagának tükrében”

Hozzászólások

Z á r s z ó

18 óraker az intézet megtekintése.

Közös ebéd a Debreceni Új Vigadó különtermében. Részvételi díj: 40,— Ft, melyet kérnénk szeptember hó 5-ig *Pálffy Sándor* gazdasági vezető címére: 4028 Debrecen, Simonyi út 12 sz. (Sportorvosi Intézet) elküldeni.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 15 000 példányban

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116—660

MNB egyszámúszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a kézbesítőknél, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI, 1900 Budapest, V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon valamint átutalással a KHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Mülnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765

Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft



73.2720 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674

MORGALIN

draszé

ÖSSZETÉTEL:

Draszéenként 1 mg methylhomotrop. brom., 100 mg acid. ascorbse. 100 mg N¹-,N¹-anhydro-bis-(β -hydroxyaethyl)-biguanid. hydrochlor. hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Herpes zoster, herpes corneae és keratitis kezelése.

ELLENJAVALLAT:

Glaucoma.

ADAGOLÁS:

Átlagos adagja felnőtteknek általában naponta 3-szor 2 draszé, gyermekeknek napi 3-szor 1 draszé, 6–8 napon át.

MELLÉKHATÁSOK:

Kellemetlen mellékhatások egyáltalában nem, vagy csak igen kis mértékben (pl. enyhe gyomorpanaszok, fejfájás, esetleg múló szédülés) fordulhatnak elő.

CSOMAGOLÁS:

24 db draszé	9,80 Ft	250 db draszé	69,-Ft
--------------	---------	---------------	--------

MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére csakis herpes zoster, herpes corneae, keratitis esetén rendelhető.

CHINOIN

Budapest, IV., Tó u. 1–5.

QUESIL draszté

bél-desinficiens

Bacteriostatikus és antimycotikus hatású vegyület. Gyors obstipáló hatása mellett nem befolyásolja károsan a fiziológiás bélfloórát, a bél-motilitást és a bél-secretiót. Jódmentes vegyület lévén, jódérzékeny betegeknek is adható.

ÖSSZETÉTEL

1 draszté 100 mg chlorquinaldolum (5,7-dichlor-8-hydroxy-chinaldin) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Nem specifikus, heveny enterocolitisek, nyári hasmenések, dyspepsiák. A bélrendszer idült gyulladásos betegségeiben, a secundaer infectiók kezelése vagy megelőzése, antibioticum-kezelés utáni bélműködési zavarok. Colitis ulcerosában és postcholecystectomiás syndromában hatásosan egészítheti ki a szokványos kezelést.

ELLENJAVALLATOK

Máj- és veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek 3×2 draszté étkezés után.

Gyermekeknek 2–12 hónapos korig $3 \times \frac{1}{2}$ draszté, 1–6 éves korig 3×1 draszté, 7 éves kortól $3 \times 1-2$ draszté naponta, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Alhasi fájdalom, hányinger, szivdobogásérzés szörványosan előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS

Orvosi ellenőrzés nélkül legfeljebb 1 hétig, orvosi ellenőrzés mellett legfeljebb 1 hónapig szedhető, megszakítás nélkül. Egy hónapot meghaladó folyamatos alkalmazás után peripheriás neuropathia, myelopathia, atrophia nervi optici léphet fel.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

20 draszté 16,- Ft

200 draszté 127,- Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

114. ÉVFOLYAM 35. SZÁM 2083—2142 OLDAL

BUDAPEST, 1973. SZEPTEMBER 2.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 216,—FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 4,50 FT

NO-SPA TABLETTA ÉS INJEKCIÓ

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként és ampullánként 0,04 g No-spa (6,7,3',4'-tetraethoxy-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 vesekőképzések, 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, elhúzódtágulás, utófájások, fenyegető vetélés stb., valamint műtét utáni szélkólika esetében.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta $3 \times 1-2$ tablettá, illetve naponta $1-3 \times 2-4$ ml subcután, intramusculárisan, vagy heveny kórohamok megszüntetésére $2-4$ ml szokásos módon lassan, intravénásan befecskendezve. Peripheriás érzékület 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 tablettá	5,60 Ft
100 db à 0,04 g tablettá	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.