

# 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.  
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.

\*

116. ÉVFOLYAM

\*

27. SZÁM

\*

1975. JÚLIUS 6.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Dr. Honti*

Gergely János dr. és Eckhardt Sándor dr.:  
Monoclonalis gammopathiák  
immunokémiai vizsgálata: anakronizmus  
vagy kutatási perspektíva? ..... 1563

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Büki Béla dr., Szalay Ferenc dr.,  
Nagylucskay Sándor dr.  
és Schvaáb Erzsébet:  
A hepatitis B antigen subtypusainak  
előfordulása acut hepatitisben  
és chronicus májbetegségekben ..... 1567

Gachályi Béla dr., Káldor Antal dr.  
és Kállay Kálmán dr.:  
Propranolol hatása a plasma renin szintre  
és az angiotensin érzékenységre, emberen ... 1570

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Irányi Jenőné dr.:  
A szerves foszforsavészter mérgezést  
követő polyneuropathia esetei ..... 1572

Batár István dr., Veres Lukács dr.,  
Lampé László dr., Surányi Sándor dr.  
és Csobán György dr.:  
Új típusú intrauterin fogamzásgátló  
eszközzel (TCu200) szerzett  
egyéves tapasztalataink ..... 1576

### FEJLŐDÉSI RENDELLENESÉGEK

Cholnoky Péter dr.:  
Az obstructio duodeni congenita  
és a Down-kór kapcsolata ..... 1580

### ÚJABB LABORÁTORIUMI ELJÁRÁSOK

Domán József dr.:  
A különböző fehérjekeverékek  
komponenseinek kvantitatív vizsgálata  
antitest radial-immundiffúziós módszerrel ... 1585

### RITKA KÖRKÉPEK

Harcos Péter dr., Márkus Attila dr.,  
Péter Ágnes dr. és Pucsok József dr.:  
Intermittáló cerebralis tünetek  
V. típusú hyperlipaemiában ..... 1589

### KAZUISZTIKA

Svastits Egon dr., Póka László dr.  
és Tóth József dr.:  
Az elsődleges májrák műtéti kezelése ..... 1593

Ürmösi János dr. és Csák Endre dr.:  
Hormonalis fogamzásgátlók  
stomatológiai mellékhatásai ..... 1597

Beszámoló, jegyzőkönyvek ..... 1603  
Folyóiratreferátumok ..... 1605  
Levelek a szerkesztőhöz ..... 1617

# MYCOSOLON

kenőcs



## ÖSSZETÉTEL

A készítmény 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> miconozolumot és 0,25<sup>o</sup>/<sub>o</sub> 21-desoxy-21-N-(N'-methyl-piperazinyl) – prednisonon hydrochloricumot (Depersolon) tartalmaz.

## HATÁS

A Mycosolon kenőcs egyesíti magában a miconazol antimycotikus és antibacterialis aktivitását, valamint a depersolon glucocorticoid gyulladáscsökkentő, antiallergiás, viszketéscsillapító hatását.

## ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

Bőrinfekciók esetében: naponta 1–2 alkalommal kenjük be a kezelendő bőrfelületet Mycosolon kenőccsel.

Köröm-infekciók esetében: a megbetegedett körömrészek eltávolítása után occlusiv kötés formájában alkalmazzuk a készítményt. A kezelést megszakítás nélkül folytatjuk a köröm teljes regenerálódásáig.

Fül-infekció esetén: naponta két-

## JAVALLATOK

Dermetophyták vagy más gombák által kiváltott, kifejezetten gyulladással, ill. irritációval kísért bőr- és körömfertőzések: ekzémák, intertrigo, interdigitalis mycosisok, köröm mycosisok, gyulladós ekzémák és mycosisok, hallójárat mycosisok.

szer vezessünk fel a külső hallójáratba a készítménnyel átitatott gaze-csíkot a teljes gyógyulásig.

## MELLÉKHATÁSOK

Ez ideig nem ismereteseek.

## ELLENJAVALLATOK

Bőr-tuberculosis, herpes-simplex, himlő, bárányhimlő.

## CSOMAGOLÁS

15 g-os tubusokban

26 Ft

## MEGJEGYZÉS

A Mycosolon kenőcs localis tűrhetősége igen jó. A készítmény nem hagy foltot a bőrön, a ruhaneműkből pedig kimosható.

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

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

## Monoclonalis gammopathiák immunokémiai vizsgálata: anakronizmus vagy kutatási perspektíva?

Gergely János dr. és Eckhardt Sándor dr.

A monoclonalis gammopathiák (MG) története a múlt század közepéig nyúlik vissza. *Mac Intyre* és *Bence Jones* 1845-ben különleges tulajdonságú fehérjét találtak egy ismeretlen betegségben szenvedő beteg vizeletében (1, 2). A századfordulóig ismertté vált a kórfolyamat patológiája (3) és *Kahler* nyomán (4) a csontvelőbetegség (myeloma) és a sajátságos proteinuria közti összefüggés. A csontvelő-punctio bevezetése a klinikai gyakorlatba (5) teljesebbé tette a képet, a betegség lényegének a felismerése azonban az 1950-es évek közepéig váratott magára. *Heremans* immunokémiai módszerekre támaszkodó megfigyelései (6) alapján ekkor vált nyilvánvalóvá, hogy a MG-kban a vérben extrém mértékben megszorodó fehérjék az immunoglobulinok valamelyikével azonosak. Ez a megállapítás egyrészt utat nyitott az immunoglobulinok szerkezetének megismerése felé, másrészt új megvilágításba helyezte a MG-kat.

A MG-ra vonatkozó irodalom ma már köteteket tesz ki, a problémakör számos vonatkozásban tisztázottnak tekinthető. Új eredmények azonban új kérdésekre irányítják a figyelmet, így a MG-k tanulmányozásának aktualitása mit sem csökkent. Közleményünkben — amely 187 eset immunokémiai és klinikai feldolgozása során szerzett tapasztalatokat összefoglaló munkánkat vezeti be — néhány ilyen aktuális kérdésre kívánjuk a figyelmet felhívni, illetve kívánunk tapasztalataink alapján egyes problematikus kérdésben állást foglalni.

### I. Terminológia

A kérdéses betegségecsoportba tartozó kórképek számos elnevezése közül (pl. paraimmunoglobulinopathia, myelomatosis, paraproteinaemiák) magunk a *monoclonalis gammopathia (MG)* elnevezést választottuk (7). Ezalatt az immunoglobulint termelő immunocyta clonok valamelyikének kóros (esetleg neoplasticus) burjánzását értjük, amely nagyfokú strukturális homogenitást mutató immunoglobulin szaporulattal jár. A homogén immunoglobulin molekula populáció kimutatható a vérben, ürülhet a vizelettel és lerakódhat a szövetekben.

A monoclonalis gammopathia meghatározás

kifejezésre juttatja, hogy egyetlen sejt-clon — a feltehetően  $10^5$ – $10^6$  ellenanyag-termelő immunocyta clon valamelyike, indult burjánzásnak, és ennek produktuma, egy bizonyos (általában gamma mobilitású) immunoglobulin szaporodik meg extrém mértékben. A meghatározás elfogadása egyben állásfoglalást jelent amellett, hogy

- a) MG-kban megszorodó sejtek a humorális immunválaszban aktív B-lymphocyta vonalból származnak;
- b) a MG-kban megszorodó fehérjék a B-sejtvonal kórosan burjánzó sejtjeinek a termékei (ezért strukturális kapcsolatuk az ellenanyagokkal evidens).

A MG-k közé sorolható kórképeket az 1. táblázatban foglaltuk össze.

Megjegyzendő, hogy előfordulnak olyan esetek, melyekben két vagy több clon burjánzása két vagy több immunoglobulin egyidejű szaporodását eredményezi. Ezeket a bi- vagy polyclonalis plasmasejt szaporulatokat mégis az MG-k közé soroljuk, mivel ezek esetleg egy clonra vezethetők vissza (8). De ha két vagy több clon burjánzik „monoclonalisan”, a folyamat mind eredetét, mind pedig a fehérjeproduktumot tekintve lényegében különbözik a reaktív plasmasejt-szaporulattól. Vitatható, hogy ide sorolhatók-e a különböző malignus folyamatokat kísérő paraproteinaemiák vagy azok a nem neoplastikus betegségek, melyekben monoclonalis jellegű immunoglobulin-szaporulat alkalanként kimutatható.

Magunk az ilyen esetet nem vettük be vizsgálati anyagunkba. További kérdés, hogy az ún. „benignus monoclonalis hypergammaglobulinaemia”, melyre először *Waldenström* (9, 10) hívta fel a figyelmet, a MG-k kategóriájába sorolható-e. Magunk az ilyen eseteket — bár anyagunkban kevés ilyen fordult elő — ebbe a kategóriába soroljuk, mert a fehérjeképet tekintve nem találtunk különbséget más MG-vel összehasonlítva, mivel a monoclonalis fehérjeszaporulat dominált. Az ilyen „benignus” MG-knak egyéb MG-val azonos elbírálása és folyamatos figyelemmel kísérése azért is indokolt, mert az esetek elég jelentős részében előbb-utóbb malignus folyamat megjelenésére lehet számítani (11).

Nem sorolhatók ebbe a kategóriába azok a reaktív plasmasejt-szaporulatok, amelyek számos ellenanyag-termelő plasmasejt-clon egyidejű megszorodásával, és ennek következtében diffúz, heterogén immunoglobulin-szaporulattal járnak.

### II. Immunoglobulinok vizsgálata

Az immunoglobulin szerkezet intenzív tanulmányozásának megindulása szorosan összefügg *Heremans* (6) észlelésével, miszerint a MG-kban megszorodó fehérjék immunoglobulinok. A MG-k homogén immunoglobulin molekula populáció az ellenanyagszerkezet-kutatás — ideális modelljeivé váltak és nagyrészt ennek tulajdonítható, hogy az ellenanyagok struktúrája sok tekintetben felderített. Az immunoglobulinok szerkezetét illetően összefoglaló munkákra utalunk (12–15).

MG-kban a 2. táblázatban összefoglalt Ig-ok és

- I. Myeloma multiplex és annak különböző klinikai variánsa
  1. Solitaer plasmocytoma
  2. Multiplex plasmocytoma
  3. Extramedullaris plasmocytoma
  4. Disseminált myelomatosis
  5. Plasmasejtes leukaemia
- II. Waldenström macroglobulinaemia
- III. Nenez-lánc betegség
- IV. Könnyű-lánc betegség
- V. Egyéb betegségeket kísérő MG-k
  1. Krónikus lymphoid leukaemia
  2. Egyéb malignus folyamatot kísérő MG
  3. Hidegagglutinín betegség
  4. Papularis mucinosis
- VI. Amyloidosis
- VII. „Benignus” MG

Ig alegységek megszorodásával számolhatunk és magát a MG-t ezek valamelyikével karakterizálhatjuk. Jóllehet az immunglobulinok és ellenanyagok kapcsolata ma egyértelmű (ellenanyag = antitest aktivitással rendelkező Ig), felvetődik a kérdés: ellenanyag-e a MG-k fehérjeproduktuma?

A kérdés felvetése azért indokolt, mert a MG-k fehérjeproduktumának kimutatható ellenanyag aktivitása az esetek túlnyomó többségében nincs. Yoo és Franklin (16) 275 myeloma-savót vizsgáltak meg 20 antigén segítségével, és egy esetben sem találtak ellenanyag-aktivitással rendelkező myeloma-fehérjét. E negatív eredmény ellenére, egyre több olyan adatra lelünk az irodalomban, mely a MG-k monoclonalis eredetű immunglobulinjainak valamilyen ellenanyag aktivitását igazolja (17–21). Végeredményben érthető, hogy miért ilyen kevés az eddig felderített ellenanyag-aktív fehérjék száma MG-kban. Viszonylag csekély az eshetősége annak, hogy a feltehetően  $10^5$ – $10^6$  különböző variábilis struktúrát reprezentáló physiologiás Ig-populációból éppen egy olyan szaporodjék meg, amelynek vizsgálatára a feltételek adva vannak. Éppen ezért fogadhatók el a pozitív eredménnyel járó közlések bizonyító erejűeknek. Az Ig-k és ellenanyagok azonossága mellett szól az is, hogy szerkezeti felépítésben különbséget közöttük kimutatni nem lehet. Rendkívül jelentősnek tartjuk a kérdés tanulmányozását, mivel bakteriális polyszaccaridák ellen termelt ellenanyagok (22) és hidegagglutininek (25) kivételével olyan homogén és

nagy mennyiségű ellenanyagmolekula-populáció előállítását, mint amilyennel MG-kban találkozunk, mai ismereteink szerint nem lehetséges.

Lényeges kérdés, hogy „paraprotein-e” a MG-ban megszorodó Ig a kifejezés eredeti értelmében. A paraprotein kifejezés — eredeti megfogalmazásban — normálistól eltérő szerkezetű, kóros fehérjét jelent (24). Ezzel kapcsolatban már korábban állást foglaltunk amellett, hogy a MG-kban megszorodó Ig-okat, általában nem tartjuk normálistól eltérő szerkezetű (sőt funkciójú) Ig-oknak (7), azaz paraproteineknek (15, 25). Kóros a folyamat, amelynek eredményeképpen ez a monoclonalis termék képződik. Homogenitása miatt természetesen funkcionálisan sem egyenértékű a heterogén physiologiás Ig-populációval. Szerkezetét és bizonyos esetekben ellenanyag-aktivitását tekintve nem különbözik a physiologiás körülmények között termelődő Ig-któl. Vannak olyan esetek, amelyekbe nem a teljes molekula, hanem annak egy szerkezeti eleme szaporodik meg. Ilyen a Bence Jones-fehérje, mely az Ig molekulák könnyűláncával azonos vagy a nehézlánc betegségben megszorodó fehérje. Idáig általában sikerült egy-egy újonnan „felfedezett” paraproteinek a physiologiás megfelelőjét megtalálni (így írták le pl.: az IgD-t, vagy IgE-t is) (26, 29). Ezért mindaddig, amíg egyértelműen ki nem zárható, hogy egy MG-ban kimutatható fehérje physiologiás megfelelővel rendelkezik, nem tekinthető paraproteinek a szó eredeti értelmében. Ez természetesen nem zárja ki annak lehetőségét, hogy a plasmasejtekben bekövetkező mutáció nem járhat olyan konzekvenciákkal, melyek a termelt fehérje szerkezetét is befolyásolják. Mindezeket figyelembe véve nem tekinthető pl. még eldöntöttnek, hogy a Franklin-betegségben kimutatható H-lánc, mely jellegzetes módon a nehézláncot kódoló DNS struktúra egy szakaszának delecióját tükrözi, valódi paraprotein-e (30).

A MG-kban megszorodó Ig-okat ma általában az alábbi tulajdonságok alapján kategorizáljuk:

Ig osztály — Ig alosztály — könnyűlánc típus — allotípus. Ez a karakterizálás megfelelő immunkémiai és serologiai módszerek segítségével történik és az erre berendezkedett laboratóriumokban nagyobb nehézség nélkül keresztülvihető. Vonatkozik ez az IgG osztályba tartozó myeloma fehérjék alosztálytipizálásra is, amely trypsin-emésztéses módszerünk segítségével a fehérje izolálása nélkül is elvégezhető (31, 32). Kérdés azonban, hogy van-e jelentősége az ilyen részletekre kiterjedő vizsgálatoknak. A kérdésre egyértelműen igen a válasz, az alábbi megfontolások alapján:

a) Jóllehet, az Ig-ok szerkezete sok vonatkozásban ismert, újabb strukturális sajátosságok megismerése továbbra is monoclonalis eredetű Ig-ok analízisétől várható.

b) A szerkezet és funkció közötti összefüggések vizsgálatának kiváló modelljei ezek az Ig-ok. Az immunfolyamatok mechanizmusának megismerése szempontjából rendkívül lényeges tudni, hogy az ellenanyag-funkción kívül milyen egyéb biológiai funkciók (complement-fixáció, cytophil tulaj-

2. táblázat  
*Immunoglobulinok és immunoglobulin alegységek monoclonalis gammopathiákban*

Immunoglobulinok	Alegységek
IgG1	L-lánc (Bence Jones fehérje)
IgG2	gamma-lánc
IgG3	alpha-lánc
IgG4	mű-lánc
IgA1	
IgA2	
IgM	
IgD	
IgE	

donság stb.) hordozói vagy aktiválói az egyes Ig-ok. Így ilyen szempontból történő továbbvizsgálatok nagy elméleti fontosságúak.

c) Egyelőre nincsenek megbízható adatok arra vonatkozóan, hogy a MG-ban megszorodott Ig szerkezeti tulajdonságaiból lehet-e a klinikai lefolyásra, a therapiás befolyásolhatóságra stb. következtetni. Az Ig-ok karakterizálása és a szokványos cytológiai vizsgálatok mellett új lehetőségként jelentkezik az immunocyták funkcionális karakterizálása, az immunocyták felületi Ig-jainak vizsgálata stb. Ezek komplex tanulmányozása közelebbi adatokat szolgáltathat arra vonatkozóan, hogy a bursa-aequivalens eredetű immunocyták milyen fejlődési fázisban levő sejtjeiből indulhatott ki a monoclonalis burjánzás. Ilyen jellegű vizsgálatok alapján pl. a Waldenström-macroglobulinaemia és chronicus lymphoid leukaemia, eredetüket tekintve egymáshoz közelebb állnak, mint a monoclonalis plasmasejt-burjánzásokhoz. Az előbbi kórképekre monoclonalis B-lymphocyta szaporulata jellemző. A különbség a Waldenström-macroglobulinaemia és a chronicus lymphoid leukaemia sejtjei között abban van, hogy különböző érettségi fokra jutottak el a lymphocytából plasmasejtté való érésében (33). Mindez már jelentős diagnosztikai, kórlefordásbeli és therapiás konzekvenciákkal jár. Kívánatos tehát a minél pontosabb karakterizálás és a modern immunocytológiai vizsgálatok komplex alkalmazása.

d) A MG-k fehérjéinek tanulmányozása nemcsak az ellenanyagszerkezet megismerése szempontjából jelentős, hanem az ellenanyagképzés genetikai vonatkozásainak tisztázása szempontjából is. Különböző egyénekből izolált hidegagglutininek primaer szerkezetének összehasonlítása pl. igazolta, hogy különböző egyének ugyanazon antigénnel szemben (I antigén) azonos primaer szerkezetű ellenanyagot termelnek, tehát az ehhez szükséges genetikai információkkal rendelkeznek (34). Fontos adatot szolgáltatott az ellenanyagképzés mechanizmusával összefüggésben egy biclonalis IgM—IgG MG részletes analízise (8), mely egyértelműen igazolta az „IgM—IgG switch” jelenségét, tehát azt, hogy az antigéningerre kezdetben IgM-et termelő sejtek ugyanolyan variábilis molekulaszakaszokat tartalmazó IgG termelő sejtekké alakulhatnak.

### III. Immundeficiencia

Régóta ismert és sokat vizsgált jelenség a MG-k kapcsán észlelhető immundeficiencia. Az immundeficienciát általában secundaernek tartják, nem tudni, mivel áll összefüggésben a csökkent Ig-termelés (33—41). Tekintve, hogy a MG-kban elsősorban a humorális immunválaszban kompetens sejtszisztéma érintett, a MG-kat a Hodgkin-kór elmentéteként is fel lehetne fogni, melyre viszont a thymusdependens immunfunkciók kiesése jellemző (42, 43). Ez azonban nem egyértelmű, mert több olyan adat ismert, amely a celluláris immunválaszadási képesség csökkenését igazolja MG-kban (44—46). A MG-kat kísérő immundeficiencia feltehetően nem egy okra vezethető vissza és figyelemmel kísérése nemcsak klinikai, hanem elméleti szempont-

ból is jelentős. Bár az immunhiányos állapot kialakulását általában következményesnek tartják, éppen hazai szerzők hívták fel a figyelmet arra, hogy az immundeficiencia sokszor első jele lehet a MG-nak (41). Jól ismert, hogy immundeficiens állapotokban gyakrabban lépnek fel malignus sejtburjánzások. Nem lehet éppen ezért kizárni, hogy — legalábbis egyes esetekben — az immundeficiencia nem következménye, hanem előidézője lehet immunocyta burjánzásnak.

### IV. Amyloidosis

Az utóbbi évek biokémiai és immunokémiai vizsgálatai megtalálták az összefüggést az amyloid lerakódás és MG között. Kimutatták, hogy a MG-kat kísérő amyloidosisokban, de primaer (idiopathiás) amyloidosisokban is, az amyloid rostok fehérjéje homogén könnyűlánc vagy annak variábilis szakasza (VL) (48—50). Az eddigi adatok alapján legvalószínűbb magyarázata az amyloid képződésnek a következő: a könnyűlánc endocytosis útján phagocyta sejtekbe kerül, melyekben intralysosomal katepszinnek hasító hatása a variábilis és konstans részek különválását eredményezi, az aggregálódott variábilis molekularészek exocytosis útján kikerülnek a sejtekből és amyloid rostok formájában a szövetekben lerakódnak (51). Régi morfológiai megfigyelés, hogy az amyloid lerakódás phagocyta-sejtek közelében alakul ki (52).

### V. Immunocytológiai vizsgálatok jelentősége

A klasszikus cytológiai vizsgálómódszerek éppúgy mint az elektronmikroszkópos analízis, számos jellegzetességét adja meg az általában éretlen plasmasejtnak tartott „myeloma sejt”-nek. Általánosan ismerték a cytológiai kép és a kór folyamat malignitása közötti összefüggések, de kevésbé váltak be azok a törekvések, amelyek a fehérjekép és cytológiai kép közötti összefüggéseket kívánták tisztázni. A celluláris immunfolyamatok tanulmányozása, az immunocyták felületén található (receptor) Ig-vizsgálata, az immunocyták által termelt és felületükön található Ig-ok összehasonlítása az utóbbi években az érdeklődés homlokerébe kerültek. Olyan vizsgálati irányokról van szó, amelyekről az immunválasz alapproblémáinak (antigénfelismerés mechanizmusa, triggering folyamata, ellenanyagtermelés mechanizmusa, dinamikája stb.) megoldását várhatjuk (53—57). Úgy látszik azonban, hogy ezeknek a vizsgálómódszereknek a bevezetése a MG-k tanulmányozásába, ill. ezeknek a már „hagyományos”-nak tekinthető immunokémiai analízissel való kombinálása új utat nyit a MG-k cytológiai vonatkozásainak közelebbi megismerése felé. Az eddigi vizsgálatok alapján már tudjuk, hogy az acut lymphoid leukaemia a thymusdependens sejtek malignus burjánzása, míg a krónikus lymphoid leukaemia és MG a B-sejtvonal megbetegedésének tekinthető. Amint erre már az előbbiekben utaltunk, éppen a sejtek felületén levő immunoglobulinok karakterizálása, azoknak a monoclonalisan termelődött Ig-okkal való összehasonlítása, de ezeken túlmenően a sejtek funkcionális

vizsgálata, stimulálhatóságának ellenőrzése közelebbi támpontot nyújthatnak a sejtek érettségi fokának megállapításában. Ennek jelentősége prognosztikailag éppúgy nagy lehet, mint a megfelelő terapiás program összeállítása tekintetében.

Az itt ismertetett néhány szemponttal elsősorban a MG-k tanulmányozásának változatlan aktualitására kívántuk a figyelmet felhívni. Úgy véljük, hogy az immunokémiai analízis korszaka a MG-k tanulmányozásában még nem zárult le, de ölelkezik egy új periódussal, melyet az immunokémiai módszerek celluláris és subcelluláris szinten történő alkalmazása jellemez.

IRODALOM: 1. Mac Intyre, W.: Med. Chir. Soc. Tr. 1850, 33, 211. — 2. Bence Jones, H.: Lancet. 1847, II, 88. — 3. Rustizky, J. von: Z. f. Chir. 1873, 3, 102. — 4. Kehler, O.: Prager med. Wschr. 1889, 14, 48. — 5. Arnikin, M. I.: Fol. Haemat. 1929, 38, 323. — 6. Heremans, J.: Clin. Chim. Acta. 1959, 4, 639. — 7. Gutman, A. B., Moore, D. H., Gutman, F. B., McClelland, V., Kabat, F.: J. Clin. Invest. 1941, 20, 765. — 8. Wang, A.-C., Wang, I. Y. E., McGormick, J. N., Fudenberg, H. H.: Immunochimistry. 1969, 6, 451. — 9. Waldenström, J.: Harvey Lect. 1960—61, 56, 211. — 10. Waldenström, J.: Acta med. Scand. 1961, 367, Suppl. 110. — 11. Hellen, J.: Acta med. Scand. 1966, 180 Suppl. 462. — 12. Edelman, G. M., Gall, W. F.: Ann. Rev. Biochem. 1969, 38, 415. — 13. Putman, F. W.: Science. 1969, 163. — 14. Pink, R., Wang, A.-C., Fudenberg, H. H.: Ann. Rev. Med. 1971, 22, 145. — 15. Gergely J.: Orvosképzés. 1971, 46, Suppl. 12. — 16. Yoo, T. J., Franklin, E. C.: J. Immunol. 1971, 107, 365. — 17. Eisen, H. N., Little, J. R., Osterland, C. K., Simms, E. S.: Cold Spring Harbor symp. Quant. Biol. 1967, 32, 75. — 18. Terry, W. D., Boyd, M. M., Rea, J. S., Stein, R.: Immunol. 1970, 104, 256. — 19. Zetterwall, O., Sjöquist, J., Waldenström, J., Winblad, S.: Clin. exp. Immunol. 1966, 1, 213. — 20. Mansa, B., Kjems, E.: Acta pathol. Microbiol. Scand. 1965, 65, 303. — 21. Backhausz R.: A normális és kóros gammaglobulinok összehasonlító immunológiai és immunokémiai vizs-

gálata. Doktori értekezés. 1969. — 22. Braun, D. G.: Blut, 1972, 25, 57. — 23. Harboe, M.: Vox Sang. 1971, 20, 289. — 24. Apitz, K.: Virchow's Arch. Path. Anat. 1940, 306, 631. — 25. Gergely J.: Az orvostudomány aktuális problémái. 2. — 26. Rowe, D. S., Fahey, J. L.: J. exp. Med. 1965, 121, 171. — 27. Rowe, D. S., Fahey, J. L.: J. exp. Med. 1965, 121, 185. — 28. Johansson, S. G. O., Bennich, H.: Immunology. 1967, 13, 38. — 29. Bennich, H., Ishizaka, K., Ishizaka, T., Johansson, S. G.: J. Immunol. 1969, 102, 826. — 30. Seligman, M.: Rev. Europ. Etudes Clin. et Biol. 1972, 17, 2. — 31. Medgyesi G. A., Jakab M., Csécsi Nagy M., Gergely J.: Acta Biochim. Biophys. Acad. Sci. Hung. 1971, 6, 405. — 32. Gergely J., Medgyesi G. A., Wang, A.-C., Fudenberg, H. H.: Immunochimistry. 1972, 9, 589. — 33. Pred'homme J. L., Seligmann, M.: Blood. 1972, 40, 777. — 34. Gergely J., Wang, A.-C., Fudenberg, H. H.: Vox Sang. 1973, 24, 432. — 35. Fahey, J. L., Scoggins, R., Utz, J. P., Szwed, C. F.: Am. J. Med. 1963, 35, 698. — 36. Marks, J.: J. Clin. Pathol. 1953, 6, 62. — 37. Sawson, H. A., Stuart, C. A., Paull, A. M., Phillips, R. W.: New Engl. J. Med. 1955, 252, 13. — 38. Osserman, E. F., Takatsuki, K.: Medicine. 1963, 42, 357. — 39. McKelvey, E. M., Fahey, J. C.: J. Clin. Invest. 1965, 44, 1778. — 40. Solomon, A., Waldman, T. A., Fahey, J. L.: Lab. Clin. Med. 1963, 62, 1. — 41. Patakfalvy A., Simon K., Horváth T., Böhm G.: Orv. Hetil. 1971, 112, 75. — 42. Cooper, M. D., Peterson, R. D. A., Gabrielsen, A. E., Good, R. A.: Cancer Res. 1966, 26, 1165. — 43. Scharff, M. D., Uhr, J. W.: Seminars Hemat. 1965, 2, 47. — 44. Cone, L., Uhr, J. W.: Clin. Invest. 1964, 43, 2241. — 45. Good, R. A., Kelly, W. D., Rörstein, J., Varco, R. L.: Progr. Allergy. 1962, 6, 187. — 46. Osserman, E. F., Jud. M. C.: VIIth Internat. Cancer Congress, London, 1958. — 47. Glenner, G. G., Ein, D., Terry, W. D.: Amer. J. Med. 1972, 52, 141. — 48. Harada, M., Isersky, C., Cus-tresasas, P., Page, D., Glenner, G. G.: J. Histochem. Cytochem. 1971, 19, 1. — 49. Glenner, G. G., Terry, W., Harada, M., Isersky, C., Page, D.: Science. 1971, 171, 1150. — 50. Isersky, C., Ein, D., Page, D., Harada, M., Glenner, G. G.: J. Immunol. 1972, 108, 486. — 51. Glenner, G. G., Ein, D., Fanes, E. D., Bladen, H. A., Page, D. L.: Science. 1971, 174, 712. — 52. Smetana, H.: J. exp. Med. 1927, 45, 619.

„Az emberi tudatlanság nem marad el a tudománytól, hanem éppen úgy és lélegzetelállítóan növekszik, mint az.”

Stanislav Jerzy Lec

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Magyar Imre dr.)  
és Közegészségtani és Járványtani Intézet  
(igazgató: Vedres István dr.)

## A hepatitis B antigen subtypusainak előfordulása acut hepatitisben és chronicus májbetegségekben

Büki Béla dr., Szalay Ferenc dr.,  
Nagylyucskay Sándor dr. és Schvaáb Erzsébet

Levene és Blumberg 1969-ben megállapította, hogy a hepatitis B antigen — Ausztrália antigen — immunológiai szempontból nem egységes (10). Később Le Bouvier foglalkozott ezzel a kérdéssel (9). Elsősorban az ő munkássága alapján tisztázódott, hogy megfelelő antitesteket tartalmazó savókkal az újabban hepatitis B felületi antigennek ( $HB_{s\text{ surface}}Ag$ ) nevezett antigen egy közös, *a*-val jelölt antigen-determinánsán kívül még két, egymást kizáró, *d* és *y*-nal jelölt antigensajátság is kimutatható. Eszerint a  $HB_{s}Ag$ -nek — megfelelő módszerekkel — *ad* vagy *ay* subtypusa különíthető el. Ugyancsak Le Bouvier vizsgálatai mutattak rá (9), hogy a két subtypus-tulajdonság a vírus genomján múlik. Egy újabb, *x*-szel jelölt sajátság jelenlétét a gazdaszervezet határozza meg (1). 1972-ben Bancroft két újabb, az *ad* és *ay* antigen-tulajdonsághoz társuló, *w* és *r* betűkkel jelölt antigen-tulajdonságot is leírt (1). Kiterjedt kutatás indult meg az egyes subtypusok epidemiológiai és klinikai jelentőségének tisztázására. Munkánkban ezekhez a vizsgálatokhoz kívánunk csatlakozni.

Vizsgálataink célja az volt, hogy összehasonlítsuk acut hepatitisben szenvedőkben és chronicus májbetegségeknél az *ad* és *ay* subtypusok előfordulási gyakoriságát. Vizsgáltuk azt, hogy kimutatható-e valamilyen összefüggés a klinikai kép és az egyes subtypusok előfordulása között.

### Vizsgálati anyag, módszerek

#### Beteganyag

1. *Acut hepatitis*: vizsgálataink során a Semmelweis OTE Közegészségtani és Járványtani Intézetének

járványgóc kutatásaiból származó 510  $HB_{s}Ag$  pozitív acut hepatitises beteg savójában végeztünk subtypus meghatározást. A diagnosis alapjául a WHO Hepatitis Szakértő Bizottságának meghatározását fogadtuk el (23). 261 beteg esetében megismételtük a vizsgálatot a reconvalescencia szakában, a klinikai tünetek visszafejlődésétől számított 4–6 hét múlva. Vizsgáltuk a hepatitis B járványgócokban a fertőzési források és a tőlük megfertőződött személyek  $HB_{s}Ag$  subtypusait is. Megfertőződöttnek tekintettük azt a személyt, aki az első vizsgálatkor  $HB_{s}Ag$  és anti- $HB_{s}Ag$  negatív volt, de a későbbi vizsgálatok során pozitívvá vált, függetlenül attól, hogy betegség tünetek kialakultak-e vagy sem.

2. *Chronikus májbetegség*: 113 chronicus májbeteg seruma a Semmelweis OTE I. Belgyógyászati Klinikáján fekvő és járó betegként ott gondozott személytől származott. A diagnosis szerinti csoportosítás a jellegzetes klinikai, laboratóriumi, immunológiai tünetek mellett majdnem minden esetben — biopsiával nyert — szövettani képen alakult. A betegek diagnosis szerinti megoszlását a 3. táblázat tartalmazza. Az „egyéb májbetegség” csoportba secundaer biliaris cirrhosis, chronicus cholangiohepatitis, terhességi cholestasis, nem identificálható „toxicus” máj-laesióban szenvedő betegek kerültek.

*Subtypus meghatározás*: a  $HB_{s}Ag$  pozitív serumokban immunoelectroosmophoresissel határoztuk meg a Blumbergtől kapott referencia savókkal azonosított, nyúlban termelt és megfelelően kimerített testsavók segítségével az egyes subtypusok jelenlétét (18). A subtypus titerének meghatározását a pozitívnek talált savókban a megfelelő antitestet tartalmazó savó használatával, microcomplementkötési reakcióval állapítottuk meg (21).

### Eredmények

#### Acut hepatitis

Az 510  $HB_{s}Ag$  pozitív acut vírushepatitises beteg adatait az 1. táblázat tartalmazza. 229 (44,9 százalék) betegben *ad*, 281 (55,1%) betegben *ay* subtypust lehetett kimutatni. Az ictericus esetek 60,9%-a *ay*, 39,1%-a pedig *ad* subtypusú volt. Az anictericus betegek esetében az arány fordított: *ay* 42,1% és *ad* 57,9%. A nők között kissé gyakoribb volt az *ay* subtypus (57,4%), mint a férfiakban (53,0%), de a különbség nem significans. Életkor szerint is mutatkoznak bizonyos különbségek: 20 éves kor alatt a két subtypus gyakorisága közel azonos, 21 éves kor felett az *ay* valamivel gyakoribban fordul elő.

Az acut szakban vizsgált betegek közül, a reconvalescencia idején 261 beteget tudtunk ismételtén vizsgálni. Ebből az acut szakban 87 *ad*, 174 *ay* volt. A reconvalescencia idején még 20  $HB_{s}Ag$  pozitív maradt, ebből 6 *ad*, 14 *ay*.

Az acut hepatitis kapcsolatos vizsgálatokat és az epidemiológiai megfigyelések részleteit illetően utalunk Nagylyucskay munkájára (13). Itt csak megemlíjtük, hogy amint az a 2. táblázatból kitűnik: a vizsgált 130  $HB_{s}Ag$  pozitív fertőzési forrás közül 52 *ad* és 78 *ay* volt. Természetesen, mivel nem egy adott terület valamennyi fertőzési forrását vizsgáltuk, a talált subtypus-megoszlás nem reprezentálja a vizsgált területen és időszakban előfordult összes megbetegedést.

Az *ay* subtypusú fertőzési forrásoktól megfertőződött 529 személy mindegyike *ay* subtypusú volt. Az *ad* fertőzési forrásoktól 324 személy fertőződött meg. Ezek közül 323 *ad*, míg megelépetésre

Az *ad* és *ay* subtypusok előfordulása  
HB<sub>s</sub>Ag pozitív akut vírushepatitiszes betegekben 1. táblázat

	Vizsgált szemé- lyek száma		
		<i>ad</i>	<i>ay</i>
Acut hepatitis	510	229 (44,9%)	281 (55,1%)
Ebből:			
ictericus	353	138 (39,1%)	215 (60,9%)
anictericus	157	91 (57,9%)	66 42,1(%)
férfi	268	126 (47,0%)	142 (53,0%)
nő	242	103 (42,6%)	139 (57,4%)
0—10 éves	87	41 (47,1%)	46 (52,9%)
11—20 éves	125	61 (48,8%)	64 (51,2%)
21—40 éves	146	60 (41,1%)	86 (58,9%)
41—60 éves	100	44 (44,0%)	56 (56,0%)
61 év felett	52	23 (44,2%)	29 (55,8%)
Reconvalescentia szakában ismételten vizsgáltak csoportja			
akut szakban	261	87 (33,4%)	174 (66,6%)
reconvalescentia idején ...	261	6	14

1 *ay*-nak bizonyult. Tehát a megfertőződött személyek HB<sub>s</sub>Ag subtypusa 1 beteg kivételével megegyezett a fertőzési forrásával. Ez a beteg egy 12 éves, kollégiumban lakó leány volt, akinek szobátársnője *ad* subtypusú HB<sub>s</sub>Ag pozitív vírushepatitisben betegedett meg, az említett betegben mégis *ay* subtypust találtunk. Mivel más fertőzési forrás nem volt igazolható, így erre az eltérésre nem találtunk magyarázatot.

#### Chronicus májbetegek

113 beteg serumát vizsgáltuk, ezekből 31 esetben mutattunk ki HB<sub>s</sub>Ag-t. Közülük 7 *ad*, 24 *ay* volt. Amint az ábrán, a kördiagrammon látható, chronicus eseteinkben az *ay* sajátság a gyakoribb. Az *ad* : *ay* arány 1 : 3,4.

A 3. táblázat adataiból leolvasható, hogy az *ay* subtypus mindegyik betegcsoportban előfordult. Megjegyezzük, hogy a 7 *ad* subtypusú betegből 4-nek a diagnosisa cryptogen cirrhosis volt.

Összevetettük az alcsoportantigének előfordulását a klinikai, biokémiai, immunológiai képpel és a szövettani elváltozásokkal. Biztos összefüggés nem volt megállapítható. Nem volt összefüggés a subtypus antigének titere és a klinikai kép súlyos-

sága között. Ebben a csoportban nem találtunk értékelhető összefüggést a nemek aránya, a betegek életkora és a subtypus antigének előfordulási gyakorisága között sem.

#### Megbeszélés

Az irodalomban eltérő adatokat találunk a HB<sub>s</sub>Ag subtypusainak előfordulási gyakoriságáról attól függően, hogy melyik országban, melyik időperiódusban, mennyi és milyen beteget vizsgáltak (4). Az acut B vírushepatitisben az *ad* és *ay* subtypusok előfordulása 10—20% eltéréssel nagyjából egyenlő. Mi is ilyen eredményt kaptunk acut esetekben: az *ad* és *ay* aránya 1 : 1,2.

Felvetődik a kérdés, hogy van-e összefüggés a vírus által meghatározott tulajdonság és a vírus okozta klinikai kép súlyossága, valamint a betegség chronicussá válása között. Bár acut hepatitiszes betegek adatainak részletes elemzése más munka tárgya (13), két körülményt itt is megemlítünk. 1. Icteruszal járó megbetegedésekben az *ay* subtypus a gyakoribb: 60,9%, ugyanakkor az *ay* subtypusú vírus által okozott esetekben több a sárgasággal járó megbetegedés, 281-ből 215, azaz 76,4%. 2. Az *ay* subtypusú betegek közül több jelentkezett ismételt vizsgálatra a reconvalescentia idején. Mivel tapasztalat szerint elsősorban azok hajlandók együttműködésre (újbbi vizsgálatra), akiknek a gyógyulása nem teljesen zavartalan, ez már bizonyos retrospectív, súlyosság szerinti csoportosítást is jelenthet. Ezért figyelemre méltó lehet az, hogy az együttműködésre kész reconvalescensek 66,6%-a az acut szakban *ay* subtypusú volt. Az *ad* : *ay* arány itt 1 : 2, tehát az acut szakhoz képest jobban eltolódott az *ay* javára.

A fentiek alapján úgy tűnik, hogy az általunk vizsgált betegekben az *ay* subtypusú acut B hepatitis súlyosabb lefolyású. Összhangban vannak ezzel Iwarson adatai, amelyek szerint HB<sub>s</sub>Ag pozitív vér transzfúziójával átvitt hepatitis *ay* subtypus esetében súlyosabb tünetekkel jár (7).

Sajnos nem volt lehetőségünk arra, hogy az 510 acut hepatitiszes beteg sorsát éveken át nyomon követve megvizsgáljuk, hogy közülük hány lett chronicus májbeteg és hogy ebben milyen szerepe van az egyes HB<sub>s</sub>Ag subtypus-determinánsoknak. Ezért egy különálló, 113 chronicus májbetegből álló csoportban vizsgáltuk meg a HB<sub>s</sub>Ag-t és az egyes subtypusok gyakoriságát. Meglepetésre ebben a csoportban az *ay* subtypust lényegesen gyakoribbnak találtuk, mint az *ad*-t. A kettő aránya 3,4 : 1. Ehhez hasonló adatokról szá-

A HB<sub>s</sub>Ag subtypusok előfordulása 2. táblázat  
B vírus hepatitis járványgócokban

Fertőzési források száma	Megfertő- ződött szemé- lyek száma	Subtypus	
		<i>ad</i>	<i>ay</i>
<i>ad</i> pozitív 52	324	323	1
<i>ay</i> pozitív 78	529	0	529
összesen 130	853	323	530

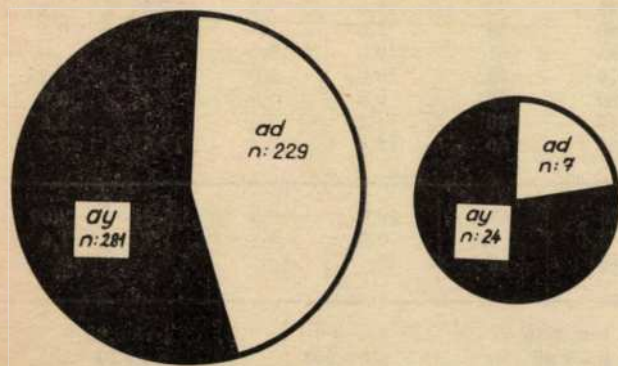


Diagnosis	Esetszám	ad	ay
Chronikus persistáló hepatitis .....	29	1	6
Chronikus aktív hepatitis	6	0	2
Cryptogen cirrhosis .....	26	4	10
Alkoholos zsírmáj .....	13	1	1
Alkoholos cirrhosis .....	20	1	2
Egyéb májbetegség .....	19	0	3
Összesen .....	113	7	24

mol be Iwarson és Nielsen is (7, 15). Utóbbi, kábítószerek-élvezőkben, chronikus persistáló és chronikus aktív hepatitisben az ay, míg cirrhotikus betegekben az ad subtypust találta gyakoribbnak. Bár a mi cirrhotikus betegekben az ay volt a gyakoribb, figyelemre méltó, hogy a 7 ad pozitív eset nagyobbik fele (4 beteg) a cirrhotikus csoportból került ki. Zuckerman és mások az ad subtypust találták gyakoribbnak chronikus májbetegségeikben (24). A subtypusok megoszlására vonatkozó, egymásnak bizonyos fokig ellentmondó irodalmi megfigyelések egyik magyarázata az lehet, hogy az egyes subtypusok előfordulási gyakoriságát földrajzi tényezők is befolyásolják. Ezt főként véradozókon és tünetmentes hordozókon végzett igen nagy számú vizsgálattal mutatták ki. A közel- és középkeleti országokban az ay, a nyugati államokban (Svédország, Dánia, NSZK, USA) az ad subtypus volt gyakoribb. Magyarországi adatokról Hollós és Novák számolt be az 1974-ben Visegrádon tartott Ausztrália antigén symposiumon (3, 19, 20, 6, 16).

Méginkább aláhúzza a földrajzi tényezők szerepét Feinman és mtsainak seroepidemiológiai vizsgálata (5). Torontóban a kanadai születésűekben az ad subtypus volt gyakoribb, míg a bevándoroltakban a születési helyükre jellemző antigén-determinánst tudták kimutatni. Ennek az lehet a magyarázata, hogy az antigénhordozás ténye egyesek szerint perinatalisan dől el (17).

Chronikus májbetegségeikben talált HBsAg sub-



1. ábra.  
HBsAg pozitív hepatitis  
acut n: 510

chronicus n: 31

typus megoszlását nemcsak földrajzi, hanem epidemiológiai tényezők is befolyásolhatják. Magnius 1970-ben közölt vizsgálataival kimutatta, hogy a 20 évvel azelőtti, megőrzött, acut hepatitiszes serumokban az ad, míg az újonnan felfedezett esetekben az ay antigén dominált (12). Lehetséges, hogy a 15—20 évvel azelőtt acut hepatitisben megbetegedettek, elsősorban ad antigéntulajdonos vírusal fertőződtek, ami csak később okozott cirrhosist.

Immungenetikai tényezők mint pl. a vírus és a gazdaszervezet antigénjeinek rokonsága vagy különbözősége ugyancsak befolyásolhatja chronikus betegség kialakulását (2).

Járványgócok kutatási adatainkból megállapíthatjuk, hogy a subtypus-meghatározások segítségével nyomon követhető volt a fertőzés útja. 130 fertőzési forrástól megfertőződött 853 személy antigén subtypusa 1 eset kivételével megegyezett a fertőzési forrásával. Epidemiológiai kontrollált körülmények között, művese állomásokon megfigyelték, hogy az egyes járványokban vagy az egyik vagy a másik subtypus fordult elő (22).

Újabb vizsgálatok kimutatták, hogy egyes HBsAg pozitív májbetegségeikben egy e betűvel jelölt antigén is megtalálható (11). Ennek az antigénnek a jelenléte Nielsen feltételezése szerint prognosztikus jelentőségű lehet chronikus betegség kialakulása szempontjából (14). Az e antigén és az ad, ay subtypusok, valamint a klinikai kép közötti kapcsolat további kutatásaink célja.

Összefoglalás. 510 HBsAg pozitív acut hepatitis esetében az antigén subtypus-determinánsokat közel egyenlő arányban (229 ad és 281 ay) találták a szerzők. Az ay esetek között több volt a súlyosabb (ictericus) megbetegedés, mint az anictericus. A subtypus meghatározása alkalmasnak bizonyult a hepatitis B járványok nyomon követésére. 113 chronikus májbeteg 31 HBsAg pozitív esetében az ay subtypus lényegesen gyakrabban fordult elő (24 eset), mint az ad (7 eset).

Köszönetet mondunk Juhász Norbertnének és Laczky Istvánnének technikai segítségükért.

IRODALOM: 1. Bancroft, W. H., Mundon, F. K., Russel, P. K.: J. Immunol. 1972, 109, 842. — 2. Blyuger, A. F.: Szov. Med. 1974, 5, 12. — 3. Dodd, R. Y. és mtsai: Amer. J. Epidem. 1973, 97, 111. — 4. Szerkesztőségi közlemény. Lancet. 1973, II, 887. — 5. Feinman, S. V., Berris, B., Sinclair, J. C.: Lancet. 1973, II, 867. — 6. Hollós I.: Ausztrália antigén symposium, Visegrád. 1974. Közlés alatt. — 7. Iwarson, S. és mtsai: Brit. med. J. 1973, I, 84. — 8. Iwarson, S.: Scand. J. Infect. Dis. 1973. Suppl. 7. — 9. Le Bouvier, G. L.: J. Infect. Dis. 1971, 123, 356. — 10. Levene, C., Blumberg, B. S.: Nature. 1969, 221, 195. — 11. Magnius, L. O. és mtsai: Scand. J. Infect. Dis. 1973. Suppl. 7. — 12. Magnius, L. O., Espmark, A.: Acta Path. microbiol. Scand. B. 1970, 78, 657. — 13. Nagylucskay S. és mtsai: Közlés alatt. — 14. Nielsen, J. O., Dietrichson, O., Juhl, E.: Lancet. 1974, II, 913. — 15. Nielsen, J. O., Le Bouvier, G. L.: New Engl. J. Med. 1973, 288, 1257. — 16. Novák L.: Ausztrália antigén symposium, Visegrád, 1974. Közlés alatt. — 17. Papaevangelou, G., Hoofnagle, J., Kremastinou, J.: Lancet. 1974, II, 746. — 18. Pesendorfer, F., Krassnitzky, O., Wewalka, F.: Klin. Wschr. 1970, 48, 58. — 19. Saidi, S. és mtsai: Lancet. 1972, II, 1377. — 20. Schober, A., Thomsen, R., Kaboth, U.: Dtsch. Med. Wschr. 1972, 97, 1579. — 21. Shulman, N. R., Barker, L. F.: Science. 1969, 165, 304. — 22. Wenzel, R. P., Le Bouvier, G. L.: J. Amer. Med. Assoc. 1972, 220, 707. — 23. WHO Expert Committee on Viral Hepatitis. WHO Technical Record. Series 1973, Geneva. — 24. Zuckerman, G. R., Hacker, E. J., Aach, R. D.: Gastroenterology. 1974, 66, 408.

## Propranolol hatása a plasma renin szintre és az angiotensin érzékenységre, emberen

Gachályi Béla dr., Káldor Antal dr.  
és Kállay Kálmán dr.

Napjainkban a hypertonia pathomechanizmusában és gyógyszeres kezelésében előtérbe került a renin-angiotensin rendszer szerepe (1). Feltételezhető, hogy a hypertonia aetiológiájától függetlenül korreláció van a plasma renin szintje és a cardiovascularis komplikációk előfordulása között (2). Így indokoltnak látszik olyan antihypertensív kezelés bevezetése, mely a renin aktivitást csökkenti. Számos vérnyomáscsökkentő szert vizsgáltak meg abból a szempontból, hogy befolyásolja-e a renin-szintet (3, 4, 5, 6).

Előző vizsgálatainkban Kaplan-tesztel kimutattuk, hogy az angiotensin infúzióra jelentkező pressorválaszt az alphamethyldopa fokozza (7), guanethidin csökkenti, reserpin pedig nem befolyásolja (8). A plasma renin aktivitása egyik esetben sem változott szignifikánsan. Érdemesnek látszott megvizsgálni, hogy a propranolol a terápiában használatos adagban befolyásolja-e az angio-

### Módszer

Vizsgálatainkat 10 normális vese- és májműködésű, keringési szempontból egészséges személyen végeztük. Életkoruk 20–55 év között (átlagosan: 33,7 év) volt. A betegek a vizsgálatot megelőzően 10 napig nem részesültek gyógyszeres kezelésben és vegyes klinikai étrendet fogyasztottak. Ébredéskor a beteg csak a reggeli toalettijét végezte el és a vizsgálat megkezdése előtt legalább 30 percen át szigorúan fekvődt. A Kaplan-próbát azonos napszakban (10 óra körül) végeztük, az angiotensint (Hypertensin, CIBA) KUTESZ Rekord infúziós pumpával a könyökvénába adtuk; a vérnyomást a másik karon higanyos vérnyomásmérővel perccenként ellenőriztük [részletes leírást lásd (7)].

Presszor dózisnak azt az angiotensin mennyiséget tekintettük, amely a vérnyomás diastolés értékét 20 Hgmm-rel megnövelte 5 percen keresztül. Az angiotensin érzékenység meghatározása után a betegek egy héten át per os napi 160 mg propranololt kaptak (Stobetin, Polfa) négy adagra osztva (4×1 tabl.); majd azonos körülmények között a Kaplan próbát megisméltük.

A betegek véna cubitalisából mindkét angiotensin próba megkezdése előtt vért vettünk a perifériás vér plasma reninaktivitásának a meghatározására. A reninaktivitás meghatározása radioimmunoassay-vel történt (9). Az eredmények értékelését a Student-féle egymintás „t”-tesztel végeztük.

### Eredmények

Az eredményeket a táblázat mutatja. Vizsgálataink szerint napi 160 mg propranolol, egy héttig (per os) adva szignifikánsan emeli az angiotensin-érzékenységet (a presszor dózis csökken). A plasma renin aktivitásban is szignifikáns csökkenést észleltünk. A kiindulási renin értékeket, illetve angiotensin-érzékenységet a normális határokon

Napi 60 mg propranolol per os egyhetes adásának hatása az angiotensin érzékenységre, a plasma renin aktivitásra és a vérnyomásra

Táblázat

Sor- szám	Név	Nem	Kor	Systolés		Diastolés		Angiotensin pressor dózis ngAgIIkg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup>		Renin aktivitás ngAgI ml <sup>-1</sup> óra <sup>-1</sup>		
				előtte	utána	előtte	utána	előtte	utána	előtte	utána	
1.	H. A.	nő	44	115	100	70	60	11,8	7,9	—	—	
2.	B. L.	ffi	55	130	140	75	80	8,6	6,7	3,75	1,35	
3.	U. É.	nő	21	130	110	80	60	11,3	7,8	—	—	
4.	B. A.	nő	43	140	130	90	75	11,6	9,0	5,2	0,95	
5.	B. B.	nő	25	115	110	60	50	7,6	5,7	1,1	0,6	
6.	Sz. L.	nő	28	145	120	95	65	10,8	5,4	—	—	
7.	G. J.	nő	32	120	125	70	75	10,0	5,0	5,3	0,25	
8.	B. J.	ffi	40	145	120	80	70	9,8	7,6	1,45	0,9	
9.	K. V.	nő	29	125	120	75	80	11,2	7,5	8,2	2,6	
10.	B. V.	ffi	20	140	120	65	60	13,6	10,4	14,5	7,9	
X				33,7	130,5	119,5	76	67,2	10,6	7,3	5,64	2,07
SEM ±					3,6	3,5	3,4	3,1	0,5	0,5	1,7	1,0
n					10	10	10	10	10	10	7	7
Sign.					t = 2,8 p < 0,02		t = 2,36 p < 0,05		t = 8,91 p < 0,001		t = 3,95 p < 0,01	

belül találtuk. A vérnyomás systolés és diastolés értékei szignifikánsan csökkentek.

Értékelhető mellékhatást nem észleltünk.

### Megbeszélés

Eredményeink arra utalnak, hogy propranolol kezelés hatására az angiotensin-érzékenység fokozódik, a renin aktivitás és a vérnyomás csökken.

A sympathikus idegrendszer és a renin-angiotensin rendszer között a kapcsolat szoros (10). A sympathikus idegrendszer a renin szekréciót, főleg a béta-adrenerg receptorokon át befolyásolja (11). Ezért a béta-blokkoló adása gátolja a reninfelszabadulást a veséből (12, 13), melyben lényeges szerepe van a ciklikus AMP-nek (14, 15). Az alacsonyabb renin és angiotensin szint csökkenti a teljes perifériás resistenciát (16).

A béta-receptor gátló által létrehozott vérnyomás-csökkenésben azonban nem lehet egyedüli tényező a renin szint változása; ismeretes, hogy a vérnyomás és a plasma renin szint csökkenése között nincs szoros korreláció (6); továbbá egyes esetekben megfigyelték, hogy a renin szint azelőtt csökkent, mielőtt a vérnyomásban változás lett volna megfigyelhető.

A különböző béta-blokkolók hatásában is van különbség: például a propranolol és az alprenolol a vérnyomást és a renin szintet egyaránt csökkenti, de prindolol adása után, annak ellenére, hogy a vérnyomás csökken, a renin szint emelkedése figyelhető meg (17).

Az erek angiotensin érzékenységét számos tényező mellett a vér-plasma reninaktivitása, illetve az endogén angiotensin szint is befolyásolja. Saját vizsgálataink során az angiotensin érzékenység fokozódását találtuk, melynek magyarázatául felvetődik, hogy a propranolol az érfal só- és víztartalmát megnövelve fokozza a pressor anyagok iránti érzékenységet (18), illetve — az eredeti Kaplan-féle elgondoláshoz hasonlóan — az, hogy a béta blokkoló által létrehozott renin,

angiotensin szint csökkenés érzékenyebbé teszi az ereket az exogen angiotensinnel szemben.

Eddigi vizsgálataink szerint a renin aktivitás csökkenésével együtt az angiotensin-érzékenység fokozódását csak a centralis alfa-receptor izgató hatású antihypertensiv szerek alkalmazásakor figyelhetjük meg (alphanethyldopa, clonidin). Feltehető, hogy ezek a szerek a centralis hatás következtében csökkentik a perifériás sympathicus aktivitást (19). A propranolol centralis hatása következtében lehet felelős a vasomotor központból kiinduló efferens ingerületek megváltozásáért (16).

**Összefoglalás.** Szerzők a Kaplan-teszt és a renin radioimmunoassay-val történő meghatározásával 10 betegen napi 160 mg propranolol egyhetes oralis alkalmazásának a hatását vizsgálták az angiotensin-érzékenységre és a plasma renin aktivitásra. Megállapították, hogy a propranolol az angiotensin-érzékenységet fokozza, a plasma renin szintet és a vérnyomást csökkenti.

**IRODALOM:** 1. Gross, F.: Ann. Int. Med. 1971, 75, 777. — 2. Brunner, H. R. és mtsai: Amer. J. Med. 1973, 55, 295. — 3. Küchel, O. és mtsai: Ann. Int. Med. 1967, 67, 191. — 4. Mohamed, S. és mtsai: Circ. Res. 1969, 25, 543. — 5. Onesti, G. és mtsai: Circ. Res. 1971, 28, suppl. II. 53. — 6. Hansson, L., Zweifler, A. J.: Acta med. Scand. 1974, 195, 397. — 7. Káldor A. és mtsai: Orv. Hetil. 1972, 113, 23. — 8. Kállay K. és mtsai: Orv. Hetil. 1974, 115, 2917. — 9. Haber, E. és mtsai: J. clin. Endocr. 1969, 29, 1349. — 10. Storke, K.: Klin. Wschr. 1972, 50, 1069. — 11. Davis, J. O.: Circ. Res. 1971, 28, 301. — 12. Alexander, J. M. és mtsai: Europ. J. Pharmac. 1970, 12, 127. — 13. Winer, N. és mtsai: J. clin. Endocr. 1969, 29, 1168. — 14. Winer, N. és mtsai: Circ. Res. 1971, 29, 239. — 15. Gaál K., Forgács I.: MÉT vándorgyűlés. Pécs, 1973. Előadáskivonatok: 60. old. — 16. Hansson, L.: Acta med. Scand. suppl. 5—40. 1973. — 17. Stokes, G. S. és mtsai: Brit. Med. J. 1974, I, 60. — 18. Juhász I., Székács B.: 25. belgyógyász nagygyűlés. Bp. 1974. Előadáskivonatok: 99. old. — 19. Zwieteren, P. A.: J. Pharm. Pharmacol. 1973, 25, 89.

1975. április 1-től 1 év leteltéig az Eü. Min., PüM.

és az Országos Anyag- és Árhivatal

a PROTECTIN tabletta

(50 db-os csomagolás) árát 168.- Ft-ra mérsékelte



Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet,  
Rehabilitációs Idegosztály (főorvos: Irányi Jenőné dr.)

## A szerves foszforsavészter mérgezést követő polyneuropathia esetei

Irányi Jenőné dr.

Az utóbbi három évtizedben a világirodalom kiterjedten foglalkozott a szerves foszforsavészter tartalmú növényvédőszeresek toxicológiai jelentőségével és klinikai sajátosságaival. Megállapították, hogy ezek az anyagok toxicológiai szempontból egységesek, hatásuk intenzitása különböző és valamennyi a cholinesterase enzimet bénítja. A szervezetbe per os, bőrön, nyálkahártyán át és beléggzéssel juthatnak be.

Több szerző számolt be a hazai forgalomban levő készítmények toxicitásáról, az általuk okozott mérgezés pathomechanizmusáról és tünettánáról (1—8). Az Országos Belgyógyászati Intézet 1974 szeptemberében módszertani tájékoztatóban ismertette a cholinesterase-bénító növényvédőszeres okozta intoxicatio jelentőségét. Megállapította, hogy a szigorú használati előírások eredményeképpen ritkább a mezőgazdasági és ipari tevékenységgel kapcsolatos idült mérgezés, de a halálos kimenetelű, acut oralis, suicid vagy véletlen mérgezősek száma rohamosan emelkedik.

A szerves foszforsavészter mérgezést követő késői idegrendszeri tünetekről a hazai szerzők alig tesznek említést [Papp (7)], polyneuropathia kifejlődéséről pedig egyáltalában nem számoltak be. Meglepő volt ezért, hogy osztályunkon viszonylag rövid időn belül, a polyneuropathia két esetét észleltük, amelyek a Flibol E elnevezésű növényvédőszer okozta mérgezést követően alakultak ki.

### Esetismertetés

Mindkét beteget 5 hónappal a polyneuropathia kialakulása után észleltük osztályunkon.

1. eset. P. Sándor, 50 éves gépkezelő évek óta, naponta nagyobb mennyiségű tömény szeszt fogyaszt. Egyébként az anamnesise negatív. 1972. október 2-án ittas állapotban, suicid szándékkal növényvédőszerrel ivott. A mentők a Korányi Kórház mérgezési osztályára szállították, ahol október 16-ig állott kezelés

alatt. Diagnózis: „Intoxicatio cum pesticid. Tracheotomia facta”. Laboratóriumi leletek negatívak. Vérnyomás 90/60, 140/80 Hgmm. Mellkas átvilágítás: negatív. EKG: normális ingerületvezetés. Májfunctio: normális. Vércukor 148 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. SGOT: 192, 212 E. Se. cholinesterase aktivitás október 3-án és 6-án erősen gátolt, október 9-én gátolt, október 11-én normális. Prothrombin 74<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Neurologiai cons.: organikus eltérés nincs. Therapia: infusio, Strophantin-K, Isolanid, atropin, Toxogonin, Hibernál, Tetran, B<sub>1</sub>-vitamin. Epi-crisis: a beteg ismeretlen permetezőszert ivott. Súlyos elesett állapotban került felvételre. Az alkalmazott terapiára állapota fokozatosan javult. Tünet- és panaszmentesen távozik. Egy évig cholinesterase bénító permetezőszert nem dolgozhat. Alkoholfogyasztás tilos.

A kórházból való távozás után egy héttel, mindkét alsó végtag zsibbadását és gyengülését észlelte. A területi kórház idegosztályán 1972. október 25-től december 13-ig állott gyógykezelés alatt. Kórisme: „Polyneuritis toxica, paresis n. peronei l. u.”. Kórelőzmény: 1972. október 2-án növényvédőszerrel mérgezést szenvedett. Kb. 3 hét múlva vette észre, hogy mindkét alsó végtagja zsibbad, majd lábfejét nem tudta emelni. T 130/90 Hgmm. Neurologiai status: agyidegek épek. Achilles-reflexek nem válthatók ki. Mindkét lábfej dorsalflexiója nem vihető ki. Mk. o. L4—S1 dermatomában hypaesthesia és paraesthesia. Laboratóriumi leletek negatívak. Lumbalis liquor: lymphocyta 3/4, monocyta 1/3, összfehérje 48 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Pándy min. op. Benzoe 000055500000. Therapia: B<sub>1</sub>-vitamin, Prednisolon, Dolor, Stigmosan, gyógytorna, elektrotherapia. Az alkalmazott therapia mellett hypaesthesiája, paraesthesiája és a később fellépett égető, hasogatlan fájdalmak megszűntek, peroneus bénulása változatlan. Javasolt th.: orthopaed cipő, elektrotherapia, B<sub>1</sub>-vitamin, Prednisolon, Stigmosan.

Második alkalommal ugyanazon területi kórház idegosztályán 1973. február 9.—március 1. között állott kezelés alatt. Diagnózis: „Polyneuritis toxica, paresis n. peronei l. u.”. Újabb mindkét hüvelykujja zsibbad és hajlított helyzetből nem tudja azokat kiegyenesíteni. Még nem tud megállni a lábain, de támaszkodva néhány lépést tud járni. Idegrendszer: a patella és Achilles-reflex műfogással váltható ki. Motorium: mindkét boka dorsal- és plantarflexiója kivihetetlen. Mk. o. a pollex extensiója csökkent, mk. o. a m. interosseus I. és a thenar izomzata hypotrophiás. Sensibilitás: a hallux talpi felszínén mk. o. kisfokú paraesthesia, lábfejen hypaesthesia. Járás stepper jellegű. Finomhullámú staticus kézujj- és nyelv-tremor. Laboratóriumi leletek negatívak. T.: 120/80 Hgmm. Hepar elérhető. A mellkas felett kevés hurutos zörej, szívhangok tompák. Therapia: B<sub>1</sub>-vitamin. Stigmosan, Diaphyllin, gyógytorna, elektrotherapia. Az alkalmazott kezelésre panaszai csökkentek.

Osztályunkon a beteg első alkalommal 1973. március 2. és május 14. között részesült gyógykezelésben. Panaszai: mk. hüvelykujj gyenge, mk. lábfeje bénult, j. o. az öregujj zsibbadt. Ekkor sikerült tisztáznunk, hogy a beteg ittas állapotban suicid szándékkal Flibol E nevű készítményből 1—2 dl-t ivott. St. pr.: tensio: 160/90 Hgmm. P.: 72/min. Hepar elérhető. Neurologiai status: agyidegek épek. Felső végtagokon a mélyreflexek renyhék =, alsó végtagokon a patella reflexek renyhék =, Achilles-reflexek nem válthatók ki. Mk. o. a thenar, m. interosseus I. és hypothenar atrophias. Mk. o. a hüvelykujj feszítése, abductiója, II—V. ujjak ab-adductiója gyengült. Mk. o. bokában a lábfej dorsal- és plantarflexiója nem kivihető. B. o. a plantarflexio 2 erőfokú. Mk. o. térdtől distalisan az izomzat atrophias. Sensibilitás ép. Psychésen: ép intellectus. Laboratóriumi leletek negatívak. 1973. augusztus 8.—október 3-ig és 1974. november 4.—december 12-ig ismételtel kezeltük osztályunkon. Az alkalmazott B<sub>1</sub>-vitamin és fizikai kezelés hatására mozgásai folyamatosan javultak. A kis kézizmok atrophias és az ujjak gyengesége csaknem megszűnt. Az Achilles-areflexia változatlan. A lábfejek dorsalflexiója 2, plantarflexiója 5-ös erőfokúvá vált. Az alsó végtagok atrophias csökkent. Electromyographias vizsgálattal a betegség

Sor-szám	A közlés		A szerző neve	A szer		Esetek száma	A bénulás kiterjedése		Tüneti összetétel		Behatás módja	
	helye	éve		neve	toxicitása		4 végtag	2 végtag	motor. sensor.	motor.	per os	egyéb
1.	NSZK	1951	Petry H.	Parathion	+++	1	1		1			1
2.	Anglia	1953	Bidstrup P. L. et al.	Mipafox	+++	2	1	1	1	1		2
3.	Románia	1971	Voiculescu V. et al.	Parathion Dipterex	+++ +	2	2		2		2	
4.	USA	1971	Namba T. et al.	Kérdéses		1	1		1			1
5.	Magyarország	1975	Irányi J-né	Flibol E	+	2	2		2		2	
6.	Szovjetunió	1967	Cserenkov A. A.	Chlorofos	+	4	3	1	4		3	1
7.	Szovjetunió	1967	Kirienko M. G. et al.	Chlorofos	+	2	2		2		2	
8.	Szovjetunió	1968	Koszik V. N.	Chlorofos	+	1	1		1		1	
9.	Szovjetunió	1969	Sutov A. A. et al.	Chlorofos	+	3	3		3		3	
10.	Szovjetunió	1969	Lobzin V. Sz. et al.	Chlorofos	+	8	8		8		8	
11.	Szovjetunió	1971	Zsabin V. A. et al.	Chlorofos	+	1	1		1		1	
12.	Szovjetunió	1971	Vernik A. Ja.	Chlorofos	+	6	3	3	6		6	
13.	Szovjetunió	1971	Barabas V. I.	Chlorofos	+	5	5		5		5	
14.	Szovjetunió	1972	Petrova N. I. et al.	Chlorofos	+	1		1	1		1	
15.	Szovjetunió	1972	Kazakievics R. L. et al.	Chlorofos	+	1	1		1		1	
16.	Szovjetunió	1972	Babcsina I. P.	Chlorofos	+	2	1	1	2		2	
17.	Szovjetunió	1973	Marczenko L. I.	Chlorofos	+	1	1		1		1	

Megjegyzés: +++ = erős mérgező, patkányon per os LD<sub>50</sub> mg/kg — 50  
 + = gyenge mérgező patkányon per os LD<sub>50</sub> mg/kg 500—5000

kezdeté után 5 hónappal a m. abductor pollicis brevisből spontán fibrillatio volt elvezethető, motoros egység-potential nem volt activálható. Egy év után fibrillatio és közel 100% polyphasia volt megállapítható. Két év után a fibrillatio megszűnt, polyphasia csökkent, az aktivitás-minta sűrűbbé vált. A m. abductor digiti V.-ben 5 hónap után polyphasia és reductio volt észlelhető. Egy év után a polyphasia 50%-ra szaporodott. Két év után reductio utalt neurogen károsodásra. A m. tibialis ant.-ból 5 hónap után és egy év után végzett vizsgálatkor spontán fibrillatio, két év után spontán fibrillatio, 50% polyphasia, megnyúlt tartamú potentialok (20%) és reductio volt ész-

lelhető. A m. gastrocnemiusból 5 hónap után spontán fibrillatio volt elvezethető, egy év után megjelentek a reinnervációs potentialok. A második év végén spontán fibrillatio, megnyúlt tartamú potentialok (20%), valamint reductio volt megállapítható.

2. eset. M. Pál, 39 éves tisztviselő kórelőzményében említésre méltó adat nem szerepelt. 1973. június 6-án ittas állapotban kb. 2 dl Flibol E növényvédőszerrel ivott. 1973. június 7—16. között az illetékes területi kórház belgyógyászati osztályán feküdt. Diagnózis: „Tentamen suicidii c. Flibol. Bronchopneumonia l. d.”. T.: 130/80 Hgmm. P.: 80/min. A serum cholinesterase aktivitás VI. 7-én, 8-án és 11-én erősen gá-

tolt, 15-én normális. Laboratóriumi leletek negatívak. Epicrisis: az intenzív osztályról vettük át további kezelésre. Állapota fokozatosan javult. Továbbiakban ideggyógyászati ellenőrzés javasolt.

1973. VI. 27. és IX. 5. között a területi kórház idegosztályán ápolták. *Diagnosis: „Encephalomyelitis. St. p. tent. suicidii c Flibol”*. T.: 140/90 Hgmm. Neurológiai st.: mk. o.-ra tekintéskor nystagmus. B. o. szájjuzgi gyengeség. B. o. Hoffmann—Trömner-reflex pozitív. Mk. o. Achilles-reflex térdelve váltható ki. Mk. AV-ban, b. FV-ban extensziós tónusfokozódás. Mk. AV Barré-helyzetben süllyed. Mk. o. peroneus paresis. Mk. AV, mk. kéz kis izmaiban atrophia. Végtagokban, törzsben ataxia, b. kézben dysdiadochokinesis. Mk. o. a bokától distalisan hypaesthesia. Psyche ép. Laboratóriumi leletek negatívak. Liquor: sejtszám 0, fehérje 41 mg<sup>0</sup>%, Coll.: 1122111000. PEG: tu.-ra utaló elváltozás nincs. Epicrisis: felvétele előtt három héttel alkoholos állapotban alkilphosphattal öngyilkosságot kísérelt meg. Az acut phasis után tíz nappal acutan jelentkező idegrendszeri tünetek miatt került felvételre. Vitaminok, Mydeton, Andaxin, analgeticumok, galvan kezelésre mérsékelt javulás észlelhető. Rehabilitációs osztályi utókezelés javasolt. A beteg nyolchetes otthoni ápolás után került osztályunkra. Első alkalommal 1973. XI. 1.—XII. 6. között kezeltük, *diagnosis: „Polyneuropathia. Distalis túlsúlyú tetraparesis”*. Előadta, hogy állapota fokozatosan javult, hat hétig tartó járásképtelenség után mankóval járóképessé vált. T.: 130/80 Hgmm. P.: 80/min. Neurológiai status: agyidegek épek. A jobb old. FV-i sajátreflexek renyhébbek, mint bal oldalon. Patella reflex renyhe =. Achilles-reflexek nem válthatók ki. Mk. o. térdtől lefelé tactilis, algeticus és thermo-hypaesthesia. Támaszték nélkül felállni nem tud. Csukló dorsal-flexió erő ellen csökkent. Mk. o. I. ujj ab-, II—V. ujjak ab-adductiója csökkent. Mk. o. thenar, hypothenar és az interosseus izmok sorvadtak. Boka és lábujjak dorsalis és plantarflexiója egyik oldalon sem kivihető. Láb-szár- és lábfejizomzat hypotrophiás. Psyche ép. Fizikai és B<sub>12</sub>-vitamin kezelésre állapota javult. A második alkalommal 1974. IV. 23. és V. 30. között, harmadik alkalommal 1974. XII. 13.—1975. I. 9-ig feküdt osztályunkon. Ekkor az ujjak ab-adductiója csaknem teljes erejű volt, a kis kézizomzat atrophiaja megszűnt. Mk. o. a boka dorsalflexiója 4-es, plantarflexiója 5-ös erőfokú volt. Mk. lábfej medialis szélén enyhe hypaesthesiát jelzett. Electromyographiás vizsgálattal a betegség kezdete után 5 hónappal a m. interosseus I.-ben spontán fibrillatio, 50% polyphasia és reductio volt észlelhető. Egy év után a reductio enyhült, egyébként a lelet hasonló volt. Másfél év után megnyúlt tartamú potentialok (20%) és kevert interferenciáminta volt megállapítható. A m. abductor digiti V.-ben 5 hónap után spontán fibrillatio és reinnervációs potentialok voltak megfigyelhetők. Egy év után a motoros egység-potentialok számának csökkenése állott fenn. Másfél év után végzett vizsgálatkor megnyúlt tartamú potentialok (20%) és kevert interferenciáminta volt megállapítható. A polyneuropathia kialakulása után öt hónappal a m. tibialis ant.-ból spontán fibrillatio volt elvezethető. Egy év után megjelentek a reinnervációs potentialok. Másfél év után megnyúlt tartamú potentialok (20%), megnövekedett amplitúdó, polyphasia és reductio voltak megfigyelhetők. A m. gastrocnemius 5 hónap után végzett EMG vizsgálatakor spontán fibrillatio volt észlelhető. Egy év után a spontán fibrillatio kívül 50% polyphasia és reductio utalt neurogen laesióra. Másfél év után végzett vizsgálatkor megnyúlt tartamú potentialok és reductio volt megfigyelhető. A m. quadricepsben egy év után polyphasia és reductio volt észlelhető, synchronisatio nem állott fenn.

#### Megbeszélés

A növényvédőszeres útján létrejött szerves foszforsavészter mérgezés világszerte feltűnően gyakori. Magyarországon 1971. március és 1974. december között kereken 1000 mérgezés történt

növényvédőszerrel, melyek között a szerves foszforsavészter tartalmú készítmények túlsúlyban voltak [Horváth (10)]. A 100 millió lakosú Japánban az 1953 és 1969 közötti 16 év alatt mintegy 19 500 intoxicatio fordult elő, közülük kereken 9500 halálos kimenetelű volt [Namba (11)].

A szerves foszforsav mérgezés szövődmenyeként kialakuló polyneuropathiát az általunk elérhető világirodalmi adatok szerint az utóbbi negyedszázadban 41 esetben észlelték. Az adatokat könnyebb áttekinthetőség kedvéért táblázatban tüntettük fel.

A táblázatból kitűnik, hogy Németország, Anglia, Románia és az USA irodalmi adatai szerint a mérgezést követő polyneuropathia kifejlődése úgyszólván irodalmi ritkaság. Hazai két észlelésünkkel együtt 1951 óta az említett országokban összesen 8 esetben fordult elő. Ezzel szemben a Szovjetunióban a polyneuropathia kifejlődése viszonylag gyakori. Az elérhető irodalomban a Szovjetunióban 1967 óta 35 esetet írtak le (12—23). Valamennyi a Chlorofos elnevezésű szerrel történt. A Chlorofos toxicologiai tulajdonságait 1964-ben Capko (27) tanulmányozta. Megállapította, hogy a dosis letalis patkányra per os 945 mg/kg. A magyar toxicológiai besorolás szerint tehát gyenge mérgezőnek számít [Bordás (3)]. A Chlorofos polyneuropathia eseteiről elsőként Cserenkov (23) 1967-ben számolt be. Leírja, hogy a Chlorofost dimethylfoszforsavból és chloralból állítják elő. Emberre való toxicitása nem tisztázott, de biztos, hogy kevésbé toxicus, mint a tiofosz, merkaptofosz, metilmerkaptofosz elnevezésű készítmények. A polyneuropathiával járó esetekben a mérgezés per os 50—400 ml-rel történt.

Mint a táblázatból kitűnik, az esetek túlnyomó többségében a négy végtag bénulása, motoros és sensoros tünetek fejlődtek ki. Jellemző volt a symmetricus, distalis localisatiók, motoros és alsóvégtagi tünetek túlsúlya. Percutan és per os bevitel esetén a tünetek csaknem azonosak voltak. Csupán az egyik percutan mérgezés után alakult ki sensibilis túlsúlyú és multiplex localisatiójú polyneuropathia (23).

Eseteinkben a mérgezést Trichlorfont tartalmazó Flibol E nevű növényvédő szer váltotta ki, mely toxicológiailag a gyenge mérgek csoportjába tartozik (3). Mindkét beteget először öt hónappal a polyneuropathia kialakulása után észleltük és másfél-két éven át ellenőriztük. A két betegben a motoros tünetek megoszlása és súlyossága csaknem megegyezett. A további kórlefolyás és a peroneus túlsúlyú maradványtünetek is nagyfokban hasonlóak voltak. A tünetek megoszlását, illetve a kórlefolyást tekintve eltérés az első öt hónapban mutatkozott. Első betegünkön a tünetek symmetricus alsóvégtagi petyhüdt bénulással kezdődtek. Három hónap után jelentkezett gyengülés a felső végtagokon. Második betegünkön distalis túlsúlyú tetraparesis fejlődött ki. A tünetekhez nystagmus, a bal szájjuzg gyengesége, bal oldalon kiváltható Hoffmann—Trömner-reflex, a végtagokon extensziós tónusfokozódás, törzs- és végtag-ataxia, az alsó végtagokon zokniszerű érzéscsökkenés társult. Állapota a kórházi kezelés hatására lassan javult,

10 hét után hazabocsátották. További nyolchetes otthoni ápolás után vettük fel osztályunkra. Az irodalom adatai szerint a szerves foszforsavészterpolyneuropathiához ritkán társulnak agyi, illetőleg agyidegtünetek (14, 15, 17), csatlakozhatnak organikus psychés tünetek (16, 19, 28) és kapcsolódhatnak gerincvelői tünetek is (13, 23, 25, 26). A nem növényvédő szerként, hanem gépolajként alkalmazott szerves foszfátvegyületek közül a triorthocresylfoszfát hatására fellépő, amyotrophiás lateralsclerosisra emlékeztető szövödmény ismert. A szerzők egy része megemlíti a tünetekhez ritkán kapcsolódó mélyérzészavart (13, 17, 20). A lumbalis liquor-lelet mindkét esetünkben negatív volt. Más szerzők sem észleltek kóros eltérést a liquorban (12, 18).

Mindkét betegünk a mérgezést kiváltó Flibol E növényvédő szerből alkoholos intoxicatio állapotában ivott. Több szerző említette, hogy hasonlóképpen ittas állapotban következett be a szerves foszforsavészter mérgezés (1, 4, 13, 15, 17, 21, 22, 26). Sem az acut intoxicatio képét, sem a polyneuropathia tüneteit illetőleg nem volt eltérés azokkal az esetekkel szemben, amelyek alkoholos intoxicatio nélkül következtek be. Az intoxicatio, valamint a polyneuropathia tünetei eseteinkben sem tértek el azoktól, amelyekben nem ittas állapotban következett be a mérgezés. A jelentős sensibilis változásokkal járó alkoholos polyneuropathiától eseteinket a motoros tünetek túlsúlya különböztette meg.

Az irodalom nem számolt be az alkohol hatásán kívül egyéb olyan aetiopathogenetikai tényezőről, mely a polyneuropathia kialakulását elősegíthette. A készítmény összetételének jelentőségére utal a Chlorofos mérgezést követő nagyszámú polyneuropathia. Az első betegen az idegkárosodás létrejöttében az idült alkoholizmusnak is szerepet kell tulajdonítanunk. Feltehető, hogy a Flibol E hatása a korábbi alkohol hatással összegeződve váltotta ki a polyneuropathia tüneteit.

Az electromyographiás változások alapján a proximális idegszakaszok axon-degenerációjára lehetett következtetni. A regeneratio késlekedése rossz prognosissra utalt. A felső végtagok izmaiban azonban már egy év után a regeneratio jelei megfigyelhetők voltak. Az alsó végtagok izmaiban ekkor még mindig súlyos denervatio állott fenn. Másfél, illetőleg két év múlva végzett vizsgálatkor a felső végtagok izmaiban a regeneratio jelei összhangban állottak a klinikai tünetek csaknem teljes megszűnésével. Az alsó végtagok distalis izmaiban még mindig jelentős neurogen károsodás volt észlelhető, párhuzamosan a peroneus túlsúlyú paresis maradványtünetekbe torkolló lassú és tökéletlen regenerációval. Gerincvelői mellsőszarvai sejtek károsodására utaló óriási potentialokat vagy synchronisatiót nem észleltünk. Neurogen károsodást figyeltek meg egyéb szerves foszforsavészter polyneuropathiákban is (13, 25, 26).

Az electromyographiás vizsgálataink során észlelt súlyos axon-degeneratio és a lassú reinnervatio Cavanagh (29) azon megállapítását erősítette meg, amely szerint szerves foszfát — triorthocresylfoszfát — mérgezéskor a motoneuronok károsodnak. A folyamat a Waller-féle degenerációhoz hasonló. Az idegkárosodás azonban az ideg extrem távoli pontján kezdődik és onnan ascendál, míg Waller-féle degenerációban az axon-sérüléstől distalisan egyidejűleg valamennyi idegrost károsodik. Az idegrost peripheriás részének „dying back”-je a neuron mérgezés másodlagos következménye. Ez magyarázza a klinikai tünetek peripheriás kezdetét. A biopsiásan észlelt demyelinisatio nem primaer változás, hanem az egész ideget érintő Waller-féle degeneratio része. Nem tisztázott, hogy a szerves foszforsav vegyületek milyen módon mérgezik a motoneuront. Valószínű, hogy másodlagos anyagcsereterméket hoznak létre, amely specifikusan hat a motoneuron épségéhez szükséges enzymbreakciókra.

**Összefoglalás.** A hazai irodalom ez ideig nem tett említést a szerves foszforsavészter mérgezést követő polyneuropathiáról. Az utóbbi negyedszázadban az elérhető világirodalom 41 ilyen szövödményről számolt be. A szerző a polyneuropathia két esetét ismerteti, amely Flibol E-vel történt mérgezéssel kapcsolatosan, látszólagos gyógyulást követő kéthetes latencia után alakult ki és lassan, másfél év után, peroneus bénulás maradványtüneteivel gyógyult.

**IRODALOM:** 1. Gulyás L. és mtsai: Orv. Hetil. 1972, 113, 810. — 2. Szarvas F.: Orv. Hetil. 1960, 101, 33. — 3. Bordás S.: Veszélyes növényvédőszer. Mezőgazd. Kiadó. 1967. — 4. Mihalecz M., Novoszel F.: Orv. Hetil. 1964, 107, 1998. — 5. Keszthelyi és mtsai: Orv. Hetil. 1969, 109, 529. — 6. Csiky P.: Klinikai Toxicologia. Medicina, Bpest, 1968. — 7. Papp S.: Orv. Hetil. 1965, 106, 1795. — 8. Mihók O. és mtsai: Orv. Hetil. 1971, 112, 2828. — 9. Egészségügyi Közlöny 1974, XXIV, 18, 567. — 10. Horváth és mtsai: Előadás. Magyar Igazságügyi Orvosi Társaság ülése, 1974. okt. 10. — 11. Namba, T. és mtsai: Amer. J. Medicine. 1971, 50, 475. — 12. Marcsenko, L. I.: Vracsebnoe delo. 1973, 4, 116. — 13. Babcsina, I. P.: Vracsebnoe delo. 1972, 2, 137. — 14. Kazakievics, R. L. és mtsai: Vracsebnoe delo. 1972, 10, 134. — 15. Petrova, N. I. és mtsai: Vracsebnoe delo. 1972, 12, 114. — 16. Barabas, V. I.: Zs. Nevropatol., pszichiat. 1971, 71, 594. — 17. Vernik, A. Ja.: Szovjetszkaja medicina. 1971, 34, 44. — 18. Zsabin, V. A., Litvicsenko, F. I.: Vracsebnoe delo. 1971, 3, 143. — 19. Lobzin, V. Sz., Cinovoj, P. E.: Zs. nevropatol., pszichiat. 1969, 69, 679. — 20. Sutov, A. A., Varenkin, T. T.: Klinikicszkaja medicina. 1969, 9, 140. — 21. Koszik, V. N.: Vracsebnoe delo. 1968, 8, 133. — 22. Kirienko, M. G. és mtsai: Vracsebnoe delo. 1967, 3, 146. — 23. Cserenkov, A. A.: Voenno medicinszkij zszurnal. 1967, 12, 31. — 24. Petry, H.: Zent. Arbeitsmed. Arbeitsschutz. 1951, 1, 86. — 25. Bidstrup, P. L. és mtsai: Brit. med. Journ. 1953, 1, 1068. — 26. Voiculescu, V. és mtsai: Neurol., Pszichiat., Neurochir. 1971, XVI, 535. — 27. Capko, V. G.: Gigiena truda. 1964, 10, 54. — 28. Gershon, S., Ph. Show: Lancet. 1961, 1, 1371. — 29. Cavanagh, J. B.: J. Path. Bact. 1964, 87, 365.

Debreceni Orvostudományi Egyetem,  
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika  
(igazgató: Lampé László dr.),  
Egészségügyi Szervezési Intézet  
(mb. tanszékvezető: Csobán György dr.),  
Megyei Kórház, Debrecen,  
Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály  
(vezető főorvos: Surányi Sándor dr.)

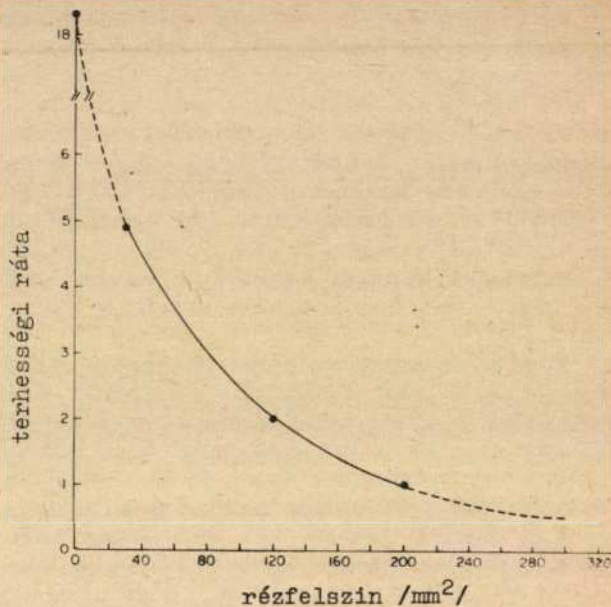
## Új típusu intrauterin fogamzásgátló eszközzel (TCu 200) szerzett egyéves tapasztalataink

Batár István dr., Veres Lukács dr.,  
Lampé László dr., Surányi Sándor dr.  
és Csobán György dr.

Az elmúlt évtized utolsó éveiben a méhen belüli fogamzásgátló eszközök (IUD) ún. második generációjának megteremtésével az intrauterin fogamzásgátlás elérte a „maturatio” stádiumát (29). A biztonsági fok állandó növelésével — ha túlszárnyalni nem is — sikerült megközelíteni, sőt bizonyos esetekben elérni a hormonális fogamzásgátlók biztonságát (1, 3, 5, 7, 9, 10, 13, 17, 19, 23, 24, 32, 36). A korszerű IUD típusok közül ilyenek a rézzel kombinált műanyag eszközök. Zipper és mtsai (34) közölték először, hogy a fém réz patkány uterusban contraceptív hatású. Human kísérleteik során a Tatum szerkesztette polyaethylen —bariumsulphat „T”-ből indultak ki (35). Ennek verticalis szárára csavarták rá először a 30 mm<sup>2</sup> (TCu 30), később a 120 mm<sup>2</sup> (TCu 120), majd a 200 mm<sup>2</sup> (TCu 200) összfelületet képviselő finom rézhuzalt (16, 35). Forgalomban van már az ugyancsak 200 mm<sup>2</sup> rezet tartalmazó „réz hetes”, a Cu—7 (1, 19) és kísérletek folynak a 300 mm<sup>2</sup> rezet hordozó, ún. TCu 300-zal is (32). A réz felületének növelésével a terhességi ráta fokozatosan csökkent (1. ábra). A már forgalomban levő típusok közül a TCu 200-zal sikerült a legbiztosabb eredményeket elérni. Az egyes esetekben közölt (29) egy évre és 100 asszonyra vonatkoztatott 0,5-es terhességi ráta már a hormonális fogamzásgátlók eredményének tartományába esik. Bár az ismételt vizsgálatok ennél magasabb értékeket mutattak (23, 30, 36), az eszköz még ma is a legbiztosabbak közé tartozik.

Hazánkban a RICO Kötstermüvek által gyártott egyetlen (a Szontágh-féle) méhen belüli fogamzásgátló eszköz van forgalomban. Alkalmazásáról jelentek meg közlések (4, 12, 20, 21, 25, 26, 27, 28, 33). Ezek döntő többsége az IUD-t kifejlesztő szegedi Női Klinikáról származik. Sajnálatosan kevés azonban az értékelő közlés. A magyar „hurok” ismert adatai az előzőek-

nél magasabb teherbeesési arányt mutatnak (4, 20, 27, 28). Jelenleg folynak kísérletek újabb típusú hazai eszközökkel (14), de felmerült külföldi, máshol már bevált IUD behozatalának gondolata is. Így került sor



1. ábra.  
Összefüggés az intrauterin eszközök rézfelszínének nagysága és a teherbeesés aránya között (Tatum, 1972)

intézetekben a finn Leiras-cég által gyártott TCu 200 típusú IUD kipróbálására. (A munkát az Egészségügyi Minisztérium megbízásából végeztük.)

Az eszköz alapja a Tatum „T”. Ennek függőleges szárára csavarták fel a 0,2 mm átmérőjű, 32 cm hosszú, 200 mm<sup>2</sup> összfelületet adó finom rézhuzalt (35). Az eszköz végére a localisatio és az eltávolítás megkönnyítése céljából jelzőfonalat kötöttek (2. ábra). A TCu 200-at ún. egyszer használatos, felhelyezésre kész állapotban, steril csomagolásban hozzák forgalomba. Felhelyezése egyszerű, az insertiót megelőző nőgyógyászati vizsgálatot is beszámítva alig vesz igénybe néhány percet.

### Anyag és módszer

A Debreceni OTE Női Klinika Nővédelmi és Családtervezési Szakrendelésén, valamint a Megyei Kórház szülészeti és nőgyógyászati osztályán 1973. október 1. és 1974. szeptember 30. között 88 TCu 200 IUD-t helyeztünk fel. Ez összességében 850 viselési hónapot képvisel. Az értékelés során az alábbi szempontok szerint vizsgáltuk az eszközt: 1. terhesség, 2. kilökődés, 3. eltávolítás: vérzés és/vagy fájdalom miatt, egyéb orvosi okból, tervezett terhesség miatt és egyéb egyéni okból. A befejezett esetek nettó kumulatív rátái mel-

TCu 200: 100 asszonyra és egy évre vonatkoztatott nettó kumulatív terminációs ráták

1. táblázat

	ráta
A befejezett esetek megoszlása	
Terhesség.....	4,3
Kilökődés.....	2,3
Eltávolítás	
vérzés és/vagy fájdalom.....	2,4
egyéb orvosi ok.....	1,1
tervezett terhesség.....	1,5
egyéb egyéni ok.....	1,1
Az összes befejezett eset aránya.....	12,7
Folyamatos viselési rata.....	87,3



Dalkon Shield, TCu 200, TCu 300, Szontágh IUD: a Tietze féle life table módszer szerint 100 asszonyra és egy évre számolt értékek az irodalomban

	Dalkon Shield <sup>1</sup>	TCu 200 <sup>2</sup>	TCu 200 <sup>3</sup>	TCu 200 <sup>4</sup>	TCu 200 <sup>5</sup>	TCu 300 <sup>6</sup>	Szontágh IUD <sup>7</sup>
Felhelyezések száma .....	640	978	1 208	463	88	1 420	3 050
A viselés tartalma (hónap) .....	3549	7662	16 931	3718	850	15 177	54 837
A terminatio típusa							
Terhesség .....	1,1	1,8	2,0	0,91	4,3	1,0	7,32
Kilöködés .....	2,3	5,6	8,2	4,17	2,3	1,3	4,80
Eltávolítás .....			7,2		6,1	7,3	
Orvosi okból .....	2,0				3,5	5,4	12,56
vérzés/fájdalom .....		4,5		9,06	2,4	4,3	
egyéb orvosi ok .....		2,8		4,44	1,1	1,2	
Egyéni okból .....	0,6				2,6	1,7	7,36
tervezett terhesség .....		1,2		1,50	1,5	1,6	
egyéb egyéni ok .....		0,9			1,1	0,2	
Összes terminatio .....	6,0	16,8	17,4	20,08	12,7	9,6	32,04
Continuitas .....	94,0	83,2	82,6	79,92	87,3	90,4	67,96

1 Davis 1970 (5)

2 Tatum 1972 (29)

3 Pulido és Measham 1974 (23)

4 Zielske és mtsai 1974 (36)

5 saját adataink

6 Timonen és mtsai 1974 (32)

7 Szereday, Oroján 1970 (27)

lett közöljük a folyamatos viselés (continuitas) arányát. Az adatok feldolgozása Tietze által javasolt „life table” módszer szerint (31) gépi úton történt a Debreceni OTE Egészségügyi Szervezési Intézetében.

Az eszközt minden esetben a cyclus első 7 napján belül helyeztük fel. A felhelyezést követő 1., 6. és 12. hónapban kontroll vizsgálatra rendeltük be az asszonyokat. Valamennyi TCu 200 IUD-t viselő nő sorsát tudtuk követni, s így mind a 88 eset értékelhető volt.

Anyagunk ahhoz kevés, hogy eseteink kormegoszlásának, szülészeti előzményeinek figyelembevételével külön-külön értékelést végezhessünk. A megfigyelt csoportot egyébként sem tekinthetjük homogénnek, mert az első felhelyezések mellett jelentős számot képviselnek azok is, akiknek ez már a második méhen belüli fogamzásgátló eszközük. Ez a tény bizonyos mértékig rontja is a kapott eredményeket.

### Eredmények és megbeszélés

Az 1. táblázat az egyes befejezési típusok, ún. terminatiók 100 asszonyra és egy évre vonatkoztatott értékeit mutatja.

Az arányszámok mögött az alábbi konkrét esetek rejlenek:

**Terhesség.** Három esetben fordult elő graviditas: egy a harmadik viselési hónapban a cervixbe dislocalódott eszköz mellett jött létre, egy a felhelyezést követő ötödik hónapban in situ eszköz mellett fogant, a harmadik eset pedig a viselés 11. hónapjában bekövetkezett méhen kívüli terhességnek bizonyult. Nem lényegtelen kiemelnünk azt a tényt, hogy csupán egyetlen terhesség fordult elő in utero eszköz mellett. A részlegesen már kilöködött és nagyobb terjedelmével a nyakcsatornában helyet foglaló eszköztől nem várhatunk kellő praeventiót, s így érthető ez a harmadik hónapban észlelt terhesség. Az extrauterin graviditas pedig olyan nőn fordult elő, aki ezt megelőzően egy másik típusú (Spring Coil) és magas biztonságú (13) in situ eszköz mellett is teherbe esett. Mindettől

függetlenül az értékelés során három graviditással számoltunk és így kaptuk a 4,3-es terhességi rátát. A két intrauterin terhességet az illetők kérésére megszakítottuk.

A kilöködések száma igen kedvezően alakult. Mindössze két esetben fordult elő expulsio. Mindkettőt a megfigyelés első időszakában, a harmadik hónapban észleltük. (Nem szerepel ezek között az előbb említett részleges kilöködés, amely terhességgel szövődött.)

**Vérzési rendellenességek** a TCu 200 mellett ritkábban fordulnak elő (23, 29, 32). Konzervatív nem, vagy csak nehezen befolyásolható vérezgetések miatt 2 esetben (a 3. és 8. hónapban) távolítottuk el az eszközt. Az utóbbi elsősorban a beteg határozott kérésére történt.

**Egyéb orvosi okból** egy esetben került sor az IUD eltávolítására. Az anamnesis utólagos pontosabb felvétele és a történések revideálása alapján megállapítható, hogy a felhelyezés itt egy már meglevő korai terhesség mellett történt. Ez indokolta az eltávolítást.

**Tervezett terhesség miatt** egy esetben történt az eszköz eltávolítása.

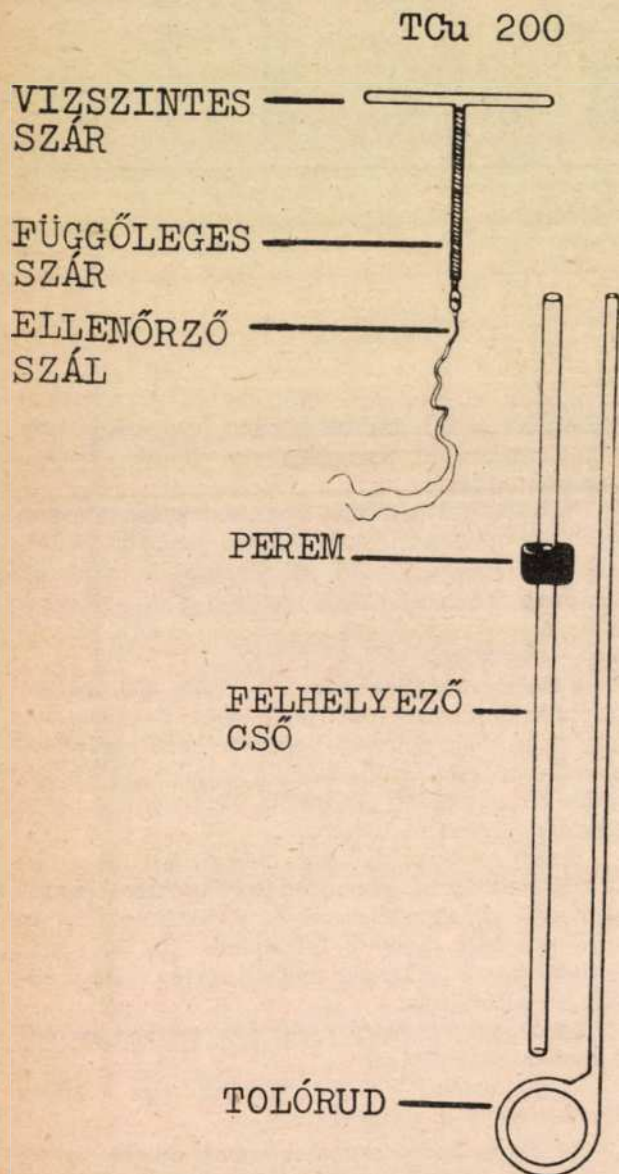
**Egyéb egyéni okból** ugyancsak egy esetben távolítottuk el az eszközt.

Az összes befejezett eset száma mindössze 10, és ez igen kedvező continuitást biztosít. Egy év elteltével a folyamatos viselés aránya 87,3 és ez megfelel a világirodalomban talált értékeknek (2. táblázat).

A TCu 200 hatásmechanizmusa, mint általában minden méhen belüli fogamzásgátló eszközé, teljességében nem tisztázott.

1. Szerepet játszik az eszköz és az endometrium közötti direct contactus: minél nagyobb az IUD felülete, annál kisebb a teherbeesés aránya.

- Az eszköz vastagságától függően az endometrium felszínének kisebb-nagyobb mértékben eltávolodnak egymástól.
- A nyálkahártya leukocytás infiltrációja, phagocyták, plasmasejtek megjelenése az enzimikus folyamatok megváltoztatásával, aktív spermatozoa phagocytosissal, esetleg a megtermékenyült pete bekebelezésével eredményezhetik a hatás biztonságát.
- A réz anticonceptív hatását is complex módon magyarázzák: endometrium milió változás; a méhnyálkahártya, a tuba biokémiájának, a cervix-nyák fizikokémiájának megváltozása; az endometriumba incorporálódó réz ionok spermiumokkal szembeni direkt adverz hatása stb.



2. ábra.

A TCu 200 IUD és felhelyező eszköze

Az IUD-ról történő folyamatos rézleválás napi 30–70  $\mu\text{g}$ -ra tehető (22, 29). Ez azt jelenti, hogy bizonyos idő után az eszköz elveszti biztonságát. A korábbi közlések ezért általában két éves viselés után javasolták a TCu 200 cseréjét. Az újabb megfigyelések alapján a viselési periódust három évben adják meg (30). Nem célunk a hatásmechanizmus részletes elem-

zése. Csupán körvonalazni akartuk azokat az ismereteket, amelyekkel szükséges megismerkedni az eszköz forgalomba hozatala előtt. A teljesség igénye nélkül néhány jelentősebb irodalmi adatra azonban felhívjuk a figyelmet (2, 6, 8, 11, 15, 18, 29, 30).

Összefoglalva a TCu 200 IUD-vel szerzett tapasztalatainkat, megállapíthatjuk, hogy bár a teherbeesés aránya más szerzők értékeinél magasabb, az eszköz biztonsága a nálunk jelenleg forgalomban levő egyetlen IUD biztonságát meghaladja. Igen alacsony a kilökődés aránya és egyéb, az eszköz viselésével összefüggésben levő szövődmények következtében is csak igen kis számban kellett a TCu 200-at eltávolítani.

Összefoglalás. A szerzők új típusú méhen belüli fogamzásgátló eszközzel, a TCu 200 IUD-vel szerzett egyéves tapasztalataikról számolnak be. 88 esetük 850 viselési hónapot képvisel. Közlik a 12 hónapra számított nettó kumulatív terminációs rátát és a világirodalmi adatoknak is megfelelő magasság (87,3) continuitást.

IRODALOM: 1. Bernstein, G. S.: Contraception. 1972, 6, 99. — 2. Chang, C. C., Tatum, H. J.: Contraception. 1970, 1, 265. — 3. Corson, S. L.: Contraception. 1972, 6, 127. — 4. Csoma B. és mtsai: A Korányi Sándor Társaság Tudományos Ülései XIII. Fogamzásgátlás. 1972. évi nagygyűlés. Akadémiai Kiadó, Bp. 1974. 189. — 5. Davis, H. J.: Am. J. Obstet. Gynecol. 1970, 106, 455. — 6. Davis, H. J., Lesinski, J.: Obstet. Gynecol. 1970, 36, 350. — 7. Edwards, L. E. és mtsai: Am. J. Obstet. Gynecol. 1974, 120, 470. — 8. Ekstein, P.: Brit. Med. Bul. 1970, 26, 52. — 9. Fortier, L. és mtsai: Am. J. Obstet. Gynecol. 1973, 115, 291. — 10. Goldsmith, L., Gabrielson, M.: Family Planning Research Conference. Excerpta Medica, Amsterdam, 1972, 99. — 11. Hagenfeldt, K.: Acta Endocrinol. 1972, 71, Suppl. 169, 37. — 12. Herpay G. és mtsai: Magy. Nőorv. L. 1970, 33, 230. — 13. Lampé L. és mtsai: One-year evaluation of the Spring Coil IUD in Debrecen, Hungary and Rijeka, Yugoslavia VIII. World Congress on Fertility and Sterility. Buenos Aires, Argentina, 1974. — 14. Lampé L. és mtsai: Előzetes jelentés az S1, H1, H2, H3 típusú méhen belüli fogamzásgátló eszközök kipróbálásáról (kézirat), 1974. — 15. Liedholm, P., Sjöberg, N.-O.: Acta Obstet. Gynec. Scand. 1974, 53, 375. — 16. Medel, M. és mtsai: Family Planning Research Conference Excerpta Medica, Amsterdam, 1972, 47. — 17. Mishell, D. R. jr. és mtsai: Am. J. Obstet. Gynecol. 1973, 116, 1092. — 18. Naeslund, G.: Contraception. 1972, 6, 281. — 19. Newton, J.: Lancet. 1972, 2, 951. — 20. Oroján I., Annus J.: Orv. Hetil. 1974, 115, 1895. — 21. Pólik J.: Congressus Danubiensis Secundus Gynaecologorum, Budapest, 1972. 140. — 22. Prager, D. J., Wheeler, R. G.: Family Planning Research Conference Excerpta Medica, Amsterdam, 1972, 27. — 23. Pulido, M., Measham, A. V.: Studies in Family Planning. 1974, 5, 221. — 24. Soichet, S.: Am. J. Obstet. Gynecol. 1972, 114, 938. — 25. Szereday Z., Oroján I.: Magy. Nőorv. L. 1969, 32, 541. — 26. Szereday Z. és mtsai: Orv. Hetil. 1970, 111, 2299. — 27. Szereday Z., Oroján I.: Orv. Hetil. 1970, 111, 2303. — 28. Szereday Z. és mtsai: Orvosképzés. 1971, 46, 330. — 29. Tatum, H. J.: Am. J. Obstet. Gynecol. 1972, 112, 1000. — 30. Tatum, H. J.: Am. J. Obstet. Gynecol. 1973, 117, 602. — 31. Tietze, C., Lewit, S.: Studies in Family Planning. 1973, 4, 35. — 32. Timonen, H. és mtsai: Am. J. Obstet. Gynecol. 1974, 120, 466. — 33. Zelenka L. és mtsai: Orv. Hetil. 1965, 106, 1946. — 34. Zipper, J. A. és mtsai: Am. J. Obstet. Gynecol. 1969, 105, 529. — 35. Zipper, J. és mtsai: Am. J. Obstet. Gynecol. 1969, 105, 1274. — 36. Zielske, F. és mtsai: Geburtsh. Frauenheilk. 1974, 34, 525.



# 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 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 gyulladási 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-exanthea. Hosszan tartó adagolás alatt vagy arra disponált egyénben 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 exanthea 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 biztosítaná. A vényt 2 példányban kell kiállítani.

20 tabl.	87,- Ft
200 tabl.	842,- Ft

*Égyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

Vas megyei Markusovszky Kórház,  
Csecsemő- és Gyermekosztály  
(vezető főorvos: Cholnoky Péter dr.)

## Az obstructio duodeni congenita és a Down-kór kapcsolata

Cholnoky Péter dr.

A Down-kór és a legkülönbözőbb fejlődési rendelleneségek társulása közismert. A tizenkét ujjnyi bél vele született elzáródása (továbbiakban o. d. c.) és a Down-kór kapcsolatára Sutherland (19) már 1899-ben rámutatott, de külföldi gyermekgyógyászati tankönyvek legújabb kiadásai is csak kisebb-nagyobb hangsúllyal említik meg ezt az érdekes összefüggést (5, 7, 17); hazai irodalmunkban pedig csak célzásokat találhatunk ezzel kapcsolatban. Czeizel, Dénes és Szabónak a vele született fejlődési rendelleneségekkel foglalkozó kitűnő könyvében (3) különös módon csak a sebészeti fejezetben esik említés az o. d. c. és a Down-kór közötti összefüggésről, a Down-kórról szóló fejezet tünet-táblázata nem tesz említést a duodenum fejlődési rendellenességeiről. Pilaszanovich és mtsai (18) a gyermekkori pancreas anularéről írva úgyszintén nem említik a Down-kórt az aetiológia tényezői között. A legújabb magyar gyermekgyógyászati tankönyv (13) sem tesz említést a két jelenség közötti kapcsolatról. Erdemesnek látszik tehát két saját esetünk kapcsán felhívni hazai orvosi közvéleményünk figyelmét erre a kérdésre.

### Az esetek ismertetése

1. eset. N. O. leánycsecsemőt 2 óras korában vet-tük fel omphalokele diagnosissal a szombathelyi Megyei Kórház koraszülötttrészlégre 1970. III. 23-án. Apja 31, anyja 27 éves volt akkor, az anyának 3. terhességéből származik az újszülött, az első gyermek él, egészséges, a második terhesség spontán vetéléssel végződött. Jelen újszülött a terhesség 41. hetében per vias naturales született, a szülést vezető orvos becslése szerint mintegy 8–10 liternyi magzatvíz folyt el a szülés folyamán. Felvételekor kb. zölddiónyi omphalokelét, puffadt hasat, 70–80 között ingadozó légzésszámot észleltünk, a polyhydramnion alapján felmerült a gyanú a tápcsatorna felső szakaszán fennálló elzáródás irányában, ezt a radiológiai vizsgálat is igazolta (1. ábra).



Ábra

A betegen keresni kezdtük a Down-kór újszülöttkorban felfedezhető jeleit és a következőket találtuk: jellegzetes szemrésállás, epicanthus, brachycephalia, nagyfokú izom-hypotonia, mindkét kézen teljes majombarázda, mindkét kisujj radialis irányban görbült, a tényéri felszínen mindkét oldalt 2–2 mm távolság a két interphalangealis barázda között, mindkét iris rajzolata a normális sugárirányú helyett szabálytalanul foltos (Brushfield-féle foltok); a törzsről függőleges testhelyzetben készült röntgenfelvételen jól látható a XII. borda rendkívül csökevényes volta. Dermaloglyphia és chromosoma-vizsgálat nem történt. Az o. d. c. diagnosissal felállítása után nyomban műtét történt (Németh Gyula dr.). A műtét kapcsán kiderült, hogy a duodenum teljes elzáródását pancreas anulare okozta, a duodenumnak pancreas alatti szakasza noteszceruza vastagságú, ezért gastroenteroanastomosim ante dies tres. Atelectasia-partialis pulmonum. Morbus Down. Colon mobile. Status post praeparationem venae (Kádas László dr.).

A szülők a máshol végzendő chromosoma-vizsgálatra vonatkozó javaslatunkat visszautasították.

2. eset. K. E., 2 óras fiút 1973. XII. 17-én vettük fel a szombathelyi Megyei Kórház koraszülötttrészlégre. Az anya ekkor 20, az apa 23 éves volt. Az anya első terhességének 32. hetében született az 1530 g-os magzat. A magzatvíz mennyiségét a szülést vezető orvos mintegy 5 liternyire becsülte. Felvételnél mindkét tüdő felett diffúz szőröcsölés volt hallható. Diastasis musculorum rectorum abdominis, a has felső részének elődomborodása, nagyfokú izom-hypotonia állt fenn. Az anamnesis és a fizikális lelet alapján végzett radiológiai vizsgálat duodenalis elzáródás jellegzetes képét mutatja.

A duodenum elzáródása és a Down-kór közötti összefüggés ismeretében az utóbbi betegség tüneteit

keresve a következőket találtuk meg: enyhén befelé lejtő szemrés, epicanthus, mindkét tenyéren teljes majombarázda, a kisujjakon interphalangealis barázda teljes fusiója, az iriseken a Brushfield-foltok, linguae scrotalis, a XII. borda mindkétoldali teljes hiánya. Dermatoglypha- és chromosoma-vizsgálat nem történt. A béllezárodás diagnosizálásának felállítását követően azonnali műtét (Németh Gyula dr.). A műtét kapcsán kiderült, hogy az elzáródás a flexura duodenojejunalis közvetlen közelében van, a proximalis tágult bél és a jejunum között anastomosist készítettek, pancreas anulare, illetve más bélszakasz elzáródása nem állott fenn.

A beteg a műtét után 17 órát élt, légzési nehézségén, amelyet az amnion-folyadék műtét előtti belehelésének tulajdonítottunk, ismételt leszívás sem segített, a has distensiója fokozódott és a beteg légzési elégtelenség tünetei között exitált. Kóronctani diagnózis: Praematuritas. Morbus Down. Atresia duodeni. Status post duodenojejunostomiam. Peritonitis diffusa fibrinosa. Atelectasia partialis pulmonum. Haemorrhagia alveolaris et interstitialis pulmonum. Haematoma subarachnoideale l. s. (Kádas László dr.).

Szülei fiatal korára való tekintettel Czeizel Endre dr.-t (OKI) kértük fel a chromosoma-vizsgálat elvégzésére; az anya teljesen normális karyotypussal rendelkezik, az apa ugyancsak, de feltűnő a nagyszámú chromosoma-törés, a megismételt vizsgálat folyamán ez azonban nem volt észlelhető.

### Megbeszélés

A duodenum vele született elzáródásának és a Down-kórnak együttes előfordulása régen ismert tény (19, 14, 10, 1, 9, 8, 12). A korábbi leírások azonban csak néhány esettel foglalkoztak és sokáig nem volt ismeretes, hogy egyrészt a duodenum vele született elzáródásában mekkora részarányt jelent a Down-kór, illetve a Down-kórosok milyen hányadában számíthatunk a tizenkét ujjnyi bél fejlődési rendellenességére. Ezekre a kérdésekre az utóbbi néhány év irodalmi adatai alapján meglehetősen pontos választ adhatunk. *Fonkalsrud és mtsai* (6) 503, vele született duodenum-elzáródásban szenvedő újszülött között 150 Down-kórost fedeztek fel (29,8%), *Tan Wen Hian* (20) pedig 73 elzáródásos esete közül 21 bizonyult Down-kórosnak (28,8%). Ő megfigyelte viszont azt is, hogy a valódi atresiasok fele volt Down-kóros, a septum intraluminaréban szenvedők közt viszont egy Down-kóros sem fordul elő.

Nehezebben válaszolható meg az a kérdés, hogy a Down-kórosok között milyen gyakorisággal fordul elő duodenum-elzáródás. Egyetlen, de igen nagy anyagra kiterjedő és egyéb szempontokból is nagyon értékes vizsgálatsorozat áll rendelkezésünkre, *Fabia és Drolette* (4) tollából. Massachusetts állam 17 év folyamán született összes szám szerint 2421 Down-kóros betegén tett megfigyeléseik képezték munkájuk alapját. Azt észlelték, hogy a duodenalis obstructio 69 esetben fordult elő, ez 26,0 ezreléket tesz ki az összes Down-kórost véve alapul (a 95%-os megbízhatósági határok 19,7, ill. 32,4 ezrelék), holott az általános újszülöttnépeességben ez az arányszám mindössze 0,1 ezrelék körül mozog (11, 15).

Az o. c. d. mindkét nemet egyenlően sújtja, az ilyen betegek anyáinak átlagos kora megegyezik a Down-kórosok anyáinak átlagos életkorával, holott a Down-kórhoz társuló fejlődési rendellenességek egyike-másika (megacolon congenitum fiúban,

ajak- vagy szájpadasadék) a normális átlagos anyai életkorral megegyező értékkel jár. A szerzők régen ismert tény, a Down-kórosok alacsony születési súlyát is elemezték. Kiderült, hogy a „nagy” fejlődési rendellenességben szenvedő Down-kórosok átlagos születési súlya alacsonyabb azokénál, akik Down-kórosok ugyan, de nincs ilyen fokú hibájuk. A két csoport közötti különbségért úgyszólván csak a duodenum atresiasok igen alacsony súlya felelős. „Nagy” fejlődési hiba nélküli Down-kórosok átlagos születési súlya 3012 g, „nagy” fejlődési hibában szenvedőké alig alacsonyabb, 2930 g, duodenum-elzáródásban szenvedőké 2684 g (!), a többi „nagy” fejlődési rendellenességben szenvedőké (2957 g) majdnem azonos a Down-kórnak csak „kis” jeleit mutatók átlagos születési súlyával. A két szerző azt is megvizsgálta, több „nagy” fejlődési rendellenesség kombinálódása milyen törvényszerűséget mutat. 0, 1 vagy 2 „nagy” fejlődési rendellenesség a véletlen alapján várható gyakorisággal fordult elő, 3 vagy annál több, a vártnál jó négyszer gyakoribban. A különböző fajtájú hibák asszociációs praedilectiója azonban igen különböző, mindezt csak azért említem, mert a duodenum-elzáródás semmiféle előszeretettel nem mutat az ő adataik alapján valamely más „nagy” fejlődési rendellenesség iránt.

Érdekes, hogy a Down-kór a duodenum és anus közötti bélszakaszt feltűnően kíméli (7).

Saját két esetünk néhány érdekességet mutat. A kis számok természetesen nem sokat mondanak, de Vas megyében az 1970–74-es lustrum folyamán 21 300 élve szülött jött világra, közülük 2 volt duodenum atresias, ami megfelel a várt 0,1 ezreléknek. Viszont mind a kettő Down-kóros is volt. Ez alatt az idő alatt kb. harminc Down-kóros csecsemő született Vas megyében (2), az adat a bejelentési kötelezettség időszakának értékeiből extrapolált szám. Második esetünkben a Down-kór lehetőségeire a duodenum atresia fennállása hívta fel a figyelmet. Mindkét esetben az apró jelek alapján bizonyossággal felállítható volt a diagnózis chromosoma-vizsgálat nélkül is; természetesen törekednünk kell arra, hogy a jövőben az újszülöttkorban elhalálozó esetek is ilyen vizsgálatban és ezzel pontosabb cytogenetikai diagnosizálásban részesüljenek. Külön szeretném felhívni a figyelmet a has röntgenvizsgálatokor könnyen megítélhető, régóta ismert, de nem közismert (16, 21) igen megbízható jelre, a XII. borda csökevényes voltára vagy hiányára. Minden duodenum-elzáródásban szenvedő újszülöttnél keresni kell a Down-kór egyéb jeleit, és minden újszülött Down-kóros esetében gondolni kell a duodenum elzáródására is.

**Összefoglalás.** A szerző saját két esete kapcsán rámutat a Down-kór és a vele született duodenalis elzáródás kapcsolatára. Irodalmi adatok alapján körülbelül minden 40. Down-kórosban számíthatunk duodenalis elzáródásra, minden 3. duodenum atresias viszont Down-kórosnak bizonyul.

Köszönetemet fejezem ki e helyen *Czeizel Endre dr.-nak* 2. esetünk szülein elvégzett chromosoma-vizsgálatokért.

IRODALOM: 1. *Bodian, M. és mtsai*: Brit. Med. J. 1952, 1, 77. — 2. *Czeizel E.*: Személyes közlés a VRONY országos és Vas megyei adatai alapján. — 3. *Czeizel Endre, Dénes János, Szabó Lajos*: Vele született rendellenességek. Medicina, Budapest, 1973. 215., 220., 256. — 4. *Fabia, Jacqueline, Drolette, M.*: Pediatrics. 1970, 45, 60. — 5. *Fanconi, G., Wallgreen, A.*: Lehrbuch der Pädiatrie, 9. Ausgabe Schwabe Co. Verlag, Basel—Stuttgart, 1972. 23., 25., 778. — 6. *Fonkalsrud, E. W. és mtsai*: Pediatrics. 1969, 43, 79. — 7. *Forfar, J. O., Arneil, G. C.*: Textbook of Paediatrics. Churchill, Livingstone, Edinburgh—London, 1973, 417., 881. — 8. *Frucht, D. A.*: Amer. J. Dis. Child. 1956, 92, 182. — 9. *Gross, R. E.*: The Surgery of Infancy and Childhood. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1953. 164., 165., 209., 348. — 10. *Grove, L., Rasmussen, E.*

Ann. Surg. 1950, 131, 869. — 11. *Harris, L. E., Steinberg, A. G.*: Pediatrics. 1954, 14, 314. — 12. *Hyatt, H. W.*: JAMA. 1962, 180, 1128. — 13. *Kerpel-Fronius Ö.*: Gyermekgyógyászat, 2. kiadás. Medicina, Budapest, 1971. 463. — 14. *Lanman, T. H.*: Ann. Surg. 1949, 130, 509. — 15. *Longo, M. F., Lynn, H. B.*: Mayo Clin. Proc. 1967, 42, 423. — 16. *Murray, J. B. és mtsai*: Lancet. 1966, 1, 1375. — 17. *Nelson, W. E., Vaughan, V. C., McKay, R. J.*: Textbook of Pediatrics. 9. edition. W. B. Saunders Co., Philadelphia—London—Toronto, 1969, 118., 788. — 18. *Pilaszanovich I. és mtsai*: Orv. Hetil. 1968, 109, 805. — 19. *Sutherland, G. A.*: Practitioner. 1899, 63, 632. — 20. *Tan Wen Hian*: Maandschr. Kindergeneesk. 1974, 42, 233. — 21. *Thuline, H. C., Islam, A. R.*: Lancet. 1966, 1, 1156.

## MYCERIN szulfát Antibioticum

### injekció, tablettá

**ÖSSZETÉTEL:** 1 porampulla 500 mg. 1 tablettá 250 mg neomycin bázist tartalmaz szulfát só alakjában.

**JAVALLATOK:** Klebsiella pneumoniae, Haemophilus influenzae, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli és Aerobacter aerogenes okozta fertőzések, amikor a kérdéses kórokozó más antibiotikum vagy chemoterápiás szer iránt nem érzékeny.

**ELLENJAVALLAT:** A vese és máj parenchymás megbetegedéssel. Halláskárosodás. Más antibiotikummal együtt nem adható.

**ADAGOLÁS:**  
Parenterális alkalmazás. Átlagos adagja felnőtteknek a kezelés 1. napján naponta 2×50–100 mg i. m., a 2. napon 2×100–150 mg és a 3.–5. napon maximálisan 2×200 mg. A kúra alatt maximálisan 2,0 g Mycerin szulfát adható be.

Gyermekeknek 3 éves korig a kezelés 1. napján 2×2 mg/kg i. m., a 2. napon 2×3 mg/kg, a 3.–5. napon 2×4 mg/kg. 5 napnál tovább sem felnőtteknek, sem gyermekeknek nem adható. A kúra során a véréket és a vizeletet ellenőrizni kell. Amennyiben sem a vérékben, sem a vizeletben kóros eltérés nem észlelhető, úgy indokolt esetben a kúra 2–3 napos szünet után megismételhető.

A Mycerin szulfátot 2–3 ml 1%-os Lidocainban oldva ajánlatos beadni. Gyermekeknek csak fekvőbeteg-gyógyintézetben adható.

**Orális alkalmazás.** Átlagos adagja felnőtteknek naponta kétszer 1/2–1 tablettá (125–250 mg).

Gyermekeknek 6 éves korig naponta kétszer 4 mg/testsúly–kg. Bélműtétek előkészítésére felnőtteknek napi 4–6 g 24–72 órán keresztül. 5 napnál tovább folyamatosan nem ajánlatos adni: szükség esetén 2–3 napos szünet közbeiktatásával kell alkalmazni.

**MELLÉKHATÁSOK:** Enyhe diarrhoea, felszívódási zavarok. A minimális felszívódás ellenére nephrotoxikus, ototoxikus károsodás léphet fel, ezért a vizeletet, véréket, hallást rendszeresen ellenőrizni kell.

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére csak fekvőbeteg-gyógyintézet vagy szakrendelés javaslata alapján rendelhető. A vényt két példányban („másolattal”) kell kiállítani.

#### CSOMAGOLÁS:

1 amp. (500 mg) Ára: 52 Ft  
10 tabl. (250 mg) Ára: 49,70 Ft

Forgalomba hozza: **GYÓGYÉRT**

#### Információ:

#### „MEDEXPORT”

Tudományos Ismertető Iroda

1055 Budapest, Balassi Bálint u. 25.

Exportálja:

V/O „MEDEXPORT” Moszkva

Orvostovábbképző Intézet,  
I. Belgyógyászati Tanszék  
(tanszékvezető: Pálos Á. László dr.)

## A különböző fehérjekeverékek komponenseinek quantitativ vizsgálata antitest radial-immundiffúziós módszerrel

Domán József dr.

Mind az experimentális munkában a változás értékeléséhez, mind a klinikai gyakorlatban a diagnózis megállapításához és a terapia hatásosságának megítéléséhez a fehérjevizsgálatokat illetően quantitativ adatok szolgáltatják a legtöbb segítséget. Már a korai frakcionálási módszerek (sófrakcionálás, szabad electrophoresis, papír-, gélectrophoresis) is azt a célt szolgálták, hogy az egyes frakciók mennyiségi változásait megismerjük. Fehérjekeverékekben a quantitativ mérések napjainkban sem nélkülözhetik az antigen-antitest reakció segítségét, ugyanis a tiszta frakciók előállítása jól felszerelt intézetben is komoly munkát jelent, rutin vizsgálatokra nem alkalmas.

Az eddig ismert lineáris közvetlen diffúzió (28) és lineáris kettős géldiffúziós módszerek (29, 35) a radiális kettős géldiffúzió (6, 7, 30, 31, 36) ugyanúgy simplex rendszerek egy antigen-antitest pár vizsgálatára alkalmasak, mint az egyedi radial immundiffúziós módszer (13, 20, 21, 25, 26, 33), hasonlóan a különböző electro-immundiffúziós módszerekhez (16, 17, 18, 19, 23). A multiplex rendszerek (több antigen-antitest pár) vizsgálatára használt quantitativ immunoelectrophoresis módszereknél (1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 22, 23) az ívek elkülönítése nehéz, mai methodikai ismereteink szerint sok munkát igényelnek, s azonos nagyságrendű koncentrációk vizsgálatára alkalmasak.

Jelen munkánkban az antitest radial-immundiffúziós quantitativ antigen-analytikai módszert ismertettjük, melynek segítségével az alacsony koncentrációjú fehérjeoldatok bizonyos határig koncentrálnálási folyamat nélkül vizsgálhatók, s egy lemezen annyi antigen-koncentrációt tudunk meg-

határozni quantitativ, ahány monospecifikus immunserumunk van. A módszer elvét, sui generis jellemzőit egyéb helyen közöljük.

Vaerman és mtsai egyértelműen igazolták (33, 34), hogy immunkémiaiag a Mancini és mtsai (20), valamint a Stiehm (32) és később mások (14, 24) által leírt antitesttiter meghatározásra alkalmas fordított radial-diffúziós módszer között teljesen azonos összefüggések vannak. Erre utalnak Mancini és mtsai későbbi vizsgálati eredményei is (21). Eszerint a praecipitátum keletkezés törvényszerűségei azonosak abban az esetben is, amikor az antigen, illetve amikor az antitest vándorol a másik immunológiai reagenst tartalmazó gélrétegben. Viszont a Mancini és mtsai (20), valamint Stiehm (32) módszereknél különböző mennyiségű immunológiai reagens kerül a másik reagenst tartalmazó gélben elhelyezett tartályokba. A vezető élben pedig azonos a praecipitátum koncentrációja, így a területből az antigen- vagy antitestkoncentrációra tudunk következtetni. Módszerünkben a keletkezett praecipitátum össz mennyisége állandó, és annak koncentrációkülönbözése alapján foglal el különböző területet, mely lehetőséget ad az antigen quantitativ meghatározására.

A módszer leírása:

A korábban készített 1,5–3 g/100 ml gél szükség szerint oldjuk és 50 °C-os thermostatba helyezzük. A különböző koncentrációjú gélek arányát úgy választjuk meg, hogy annak végkoncentrációja  $1,5 \pm 3$  g% legyen a vizsgálandó fehérjeoldattal történő elegyítése után.

A vizsgálandó fehérjeoldatot 3 percig a thermostatban előmelegítjük, majd a géllal elegyítjük 10,0 ml összvolumenre, s kiöntjük a küvetába vagy vízszintező asztalon levő standard nagyságú (70 × 80 mm) lemezre. Rajz vagy furatos sablon segítségével kivágjuk az antitesttartályokat (átmérő: 3 mm), s a gélhengert belőlük vízlégszivattyúval eltávolítjuk. Ezután a nedves kádban elhelyezett lemezek tartályaiba 10–10 µl immunserumot mérünk szobahőmérsékleten. A lemezeket 48 óráig hagyjuk praecipitálni, majd 24 óráig 0,15 M NaCl oldatban áztatjuk, szűrőpapír alatt szárítjuk s megfestjük a készítményt. Tizedmilliméteres lupe segítségével meghatározzuk a keletkezett gyűrűk átmérőit, s a kalibrációs görbe segítségével kiszámítjuk az ismeretlen antigen koncentrációját.

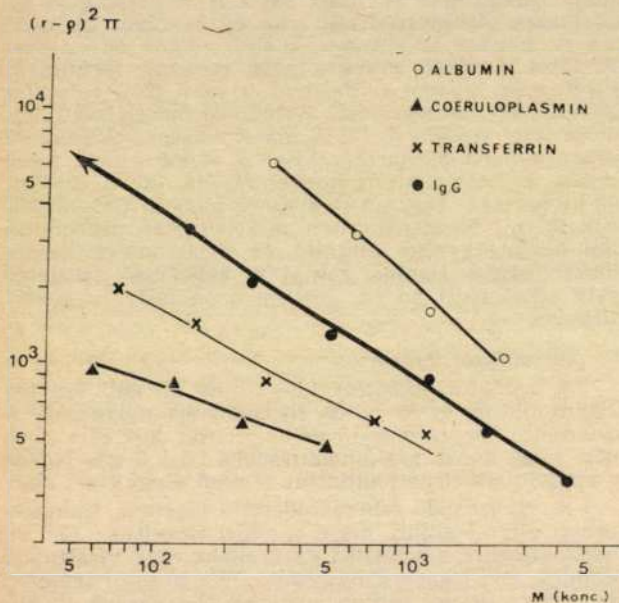
A kalibrációs görbe felvétele standard fehérjeoldat segítségével történik. Erre a célra mi 350 egészséges donorból származó: 1:1 arányú serum-keveréket használtunk. Egyes antigenjeit ismert törzsoldat segítségével határoztuk meg.

A kalibrációs görbét a következő összeállítás alapján vesszük fel (1. táblázat).

A kalibrációs görbe felvétele 1. táblázat

Lemezszám	Normál humán serum		Agar gél mennyiség 1,5 g/100 ml
	hígítása	mennyisége	
1	konc.	1,6	8,4
2	konc.	0,8	9,2
3	konc.	0,4	9,6
4	1:2	0,4	9,6
5	1:4	0,4	9,6
6	1:8	0,4	9,6
7	1:16	0,4	9,6
8	1:32	0,4	9,6
9	1:64	0,4	9,6
10	1:128	0,4	9,6
11	1:256	0,4	9,6
12	1:512	0,4	9,6
13	1:1024	0,4	9,6
14	1:2048	0,4	9,6

Tekintettel arra, hogy extrem magas koncentrációtól extrem alacsony koncentrációig mérünk a rendszerben, célszerű a kalibrációs görbét (a körgyűrű átmérőjét vagy területét a koncentráció függvényében) a valós értékeknek megfelelően felvenni. A kalibrációs görbének kétszer logaritmusos rendszerben van gyakorlatilag egyenes szakasza, viszont alacsonyabb koncentráció esetén kisebb koncentrációváltozást nagyobb körgyűrű területváltozás követ, ami éppen az alacsonyabb koncentrációjú oldatok vizsgálata esetén előnyösebb. Kalibrációs görbét mutatunk be az 1. ábrán.



1. ábra.  
Kalibrációs görbék

Az ismeretlen koncentráció kiszámításának alapjául szolgál, hogy standard nagyságú lemezen érvényes a következő képlet:

$$Q_{ag} + Q_{ab} = Q_{pr}, \text{ ahol}$$

$Q_{ag}$  = az antigen mennyisége,

$Q_{ab}$  = az antitest mennyisége,

$Q_{pr}$  = a praecipitatum mennyisége.

Tehát a praecipitatum azonos koncentrációja esetén azonos a körgyűrű területe is, mivel az immunserum mind a kalibrációs görbe felvétele, mind a vizsgálandó anyag esetében állandó.

Így érvényes:

$C_{agNHS} \times V_{NHS} = C_{agx} \times V_x$  összefüggés, mely alapján

$$C_{agx} = \frac{C_{agNHS} \times V_{NHS}}{V_x}$$

Így a  $C_{agx}$  (az ismeretlen antigen koncentrációja) kiszámítható, hiszen az egyenlet többi tagját ismerjük.

$C_{agNHS}$  = az ismert standard normal human serum (NHS) koncentrációja

$V_{NHS}$  = a NHS volumene a lemezen levő 10 ml agargél oldatban

$V_x$  = a vizsgálandó oldat volumene a 10 ml gélben

A technikai egyszerűség kedvéért, ha az egyenlet térfogat értékeit ( $V_{NHS}$  és  $V_x$ ) azonos egységben fejezem ki (mint ahogy a kalibrációs görbe ábrázolásakor tettük) 0,1 ml = 1, akkor a kalibrációs görbén ábrázolhatjuk a  $C_{agNHS} \times V_{agNH} = M$  értéket. Az  $M$  értéket osztva a vizsgálandó oldat mennyiségével, a lemezen (ahol 0,1 ml = 1) közvetlenül megkapjuk a koncentrációt.

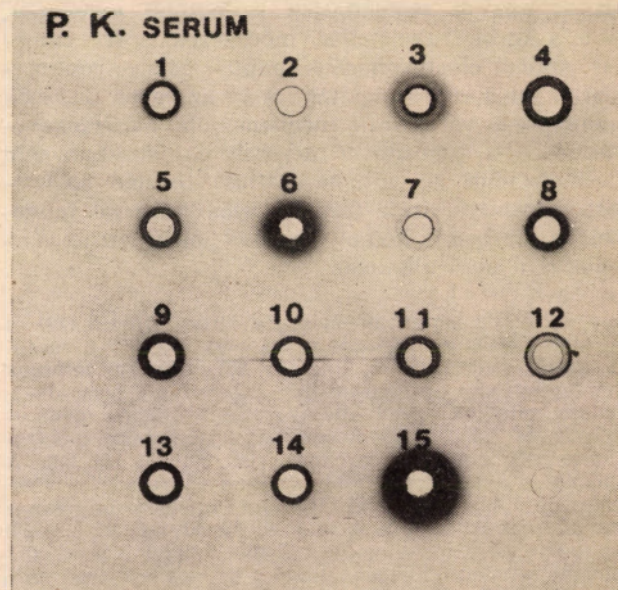
## A módszer alkalmazása

A módszer a serum antigen-koncentrációnak megfelelő egymáshoz viszonyított relativ antitest-titer beállítás mellett is alkalmas bármely testnedv vizsgálatára. Csak azokat a fehérjéket nem tudjuk mérni, melyek 1 : 2 hígításban sem érik el a praecipitáció képzéséhez szükséges antigen-koncentrációt. Eddig mintegy kétezer lemezen végeztünk különböző testnedvekből vizsgálatot, s a tapasztalatok alapján úgy véljük, a 2. táblázat szerint célszerű a vizsgálandó oldat: agargél arányt összeállítani. Azokban az esetekben, ahol extrem koncentrációváltozásról (pl. M. Waldenström esetén)

### A lemezek célszerű elkészítése

2. táblázat

A vizsgálandó anyag neve	Agar gél		
	mennyiség a lemezen ml		konc g/100 ml
Serum	0,1	9,9	1,5
Nyál	5,0	5,0	3,0
Epe	5,0	5,0	3,0
Mellkasi folyadék	1,0	9,0	1,5
Pericardialis folyadék	1,0	9,0	1,5
Ascites	1,0	9,0	1,5
Liquor cerebrospinalis	5,0	5,0	3,0
Vizelet (alacsony fehérje-koncentráció esetén)	5,0	5,0	3,0
Vizelet (magas fehérje-koncentráció esetén)	1,0	9,0	1,5
Könnny	2,0	8,0	2,0
Bélnedv	5,0	5,0	3,0
Izületi punktátum	0,5	9,5	1,5
Colostrum	2,0	8,0	2,0



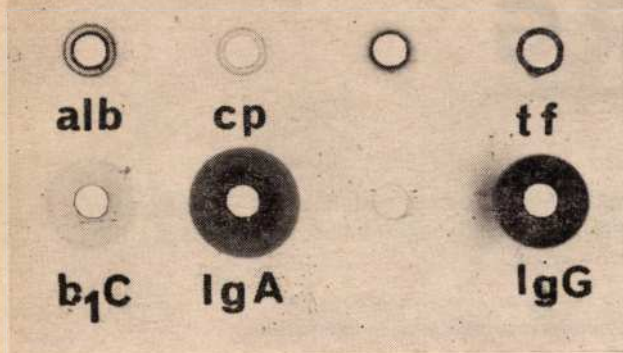
2. ábra.

P. K. serum vizsgálata (a lemezen: 0,1 ml serum + 9,9 ml agargél)

1. albumin 4100 mg/100 ml, 2. coeruloplasmín 112 mg/100 ml, 3. alpha 2 M: 220 mg/100 ml, 4. transferrin 275 E/100 ml, 5. beta 1 C globulin 500 mg/100 ml, 6. IgA 720 mg/100 ml, 7. IgM 480 mg/100 ml, 8. IgG 24800 mg/100 ml. A 9. helyen anti-Fab, a 10.-en anti-Fac, 11.-en antihuman kappa, 12.-en antihuman lambda, a 13.-on saját antihuman albumin, 14.-en anti Fd, 15.-en anti IgG L 72 K immunserum van elhelyezve



## K.F. urina



3. ábra.

K. F. Pyelonephritis chr. Nephrosis syndr. vizelet fehérje vizsgálata (5 ml vizelet + 5 ml agargél). Albumin: 162, coeruloplasmin: 6,7 mg/100 ml, alpha 2 M: 1,0 mg/100 ml; transferrin: 36 mg/100 ml; beta 1 C globulin: 0,5 mg/100 ml; IgA: 10 mg/100 ml, IgM: kevesebb mint 4,4 mg<sup>0</sup>/<sub>o</sub>, IgG: 19 mg/100 ml

vagy a serum fehérje arányoktól extrem eltérés várható (vizelet, ascites stb.) két lemezt kell készíteni különböző módon, hogy minden fehérjét mérni tudjunk a megadott immunserummal.

Az alábbiakban vizsgálati mintákat mutatunk be.

A 2. ábrán serum vizsgálat képe látható.

A 3. ábrán nephrosis syndroma következtében keletkezett vizelet fehérjekép látható.

**Összefoglalás.** A szerző az antitest radial-immundiffúziós quantitativ antigen analitikai módszert ismerteti. Az eljárás segítségével a fehérjekeverékek egyes antigen komponenseit lehet meghatározni. Az alacsony fehérjekoncentrációjú olda-

tokat (vizelet, nyál, epe stb.) nem kell koncentrálni. Egy lemezen annyi antigen tudunk meghatározni, ahány monospecifikus immunserum van.

**IRODALOM:** 1. Afonso, E.: Clin. Chim. Acta. 1964, 10, 114. — 2. Afonso, E.: Clin. Chim. Acta. 1966, 13, 107. — 3. Afonso, E.: Clin. Chim. Acta. 1966, 14, 567. — 4. Afonso, E.: Clin. Chim. Acta. 1967, 17, 138. — 5. Afonso, E.: Clin. Chim. Acta. 1967, 18, 95. — 6. Augustin, R.: Int. Arch. Allergy. 1957, 11, 153. — 7. Aungst, C. W.: J. Lab. Clin. Med. 1966, 67, 307. — 8. Backhausz R., Veres G., Vető J.: Ann. Immunol. Hung. 1960, 3, 116. — 9. Backhausz R.: Immundiffusion und Immunelectrophorese. Veb Gustav Fischer Verlag, Jena und Akadémiai Kiadó, Budapest, 1967. — 10. Benas, A.: Clin. Chim. Acta. 1967, 15, 541. — 11. Bogdanikowa, B.: Pol. Arch. Med. Wewnet. 1966, 36, 9. — 12. Bolewszky, K.: Arch. Immunol. Tev. 1960, 8, 497. — 13. Fahey, J. L., E. M. Mc Kelvey: J. Immunol. 1964, 94, 86. — 14. Hayden, A. R.: J. Immunol. 1969, 102, 1394. — 15. Jákó J., Pádár J., Domán J.: Rheumat. Baln. Allerg. 1968, 9, 51. — 16. Kröll, J.: Scand. J. Lab. Clin. Invest. 1968, 22, 79. — 17. Kröll, J.: Scand. J. Lab. Invest. 1969, 24, 55. — 18. Laurell, C. B.: Anal. Biochem. 1966, 15, 45. — 19. Louis-Ferdinand, R.: Clin. Chim. Acta. 1966, 16, 259. — 20. Mancini, G., Carbonara, A. O., Heremans, J. F.: Immunochem. 1965, 2, 235. — 21. Mancini, G., Nash, D. R., Heremans, J. F.: Immunochem. 1970, 7, 261. — 22. Medgyesi G., Koch, Fr.: Clin. Wschr. 1964, 42, 939. — 23. Minchin-Clarke, H. G., T. Freeman: Clin. Sci. 1968, 35, 403. — 24. Nariuchi, H., Usui, M., Matuhasi, T.: Jap. J. Exp. Med. 1970, 40, 15. — 25. Nash, D. R., Scolari, L., Heremans, J. F.: Immunochem. 1970, 7, 265. — 26. Nash, D. R., Heremans, J. F.: Immunology. 1969, 17, 685. — 27. Oakley, C. L., Fulthorpe, A. J.: J. Path. Bact. 1953, 65, 49. — 28. Oudin, J.: Compt. Rend. Acad. Sci. 1946, 222, 115. — 29. Oudin, J.: Ann. Inst. Pasteur. 1948, 75, 30. — 30. Ouchterlony, Ö.: Progr. in Allergy. 1958, 5, 1. — 31. Ouchterlony, Ö.: Progr. in Allergy. 1962, 6, 30. — 32. Stiehm, E. R.: J. Lab. Clin. Med. 1967, 70, 528. — 33. Vaerman, J. P. és mtsai: Immunochem. 1969, 6, 279. — 34. Vaerman, J. P. és mtsai: Immunochem. 1969, 6, 287. — 35. Wieme, R. J., Veys, E. M.: Clin. Chim. Acta. 1970, 27, 77. — 36. Wilson, M. V., Pringle, B. H.: J. Immunol. 1954, 73, 232.

„A legjobb orvos gyakran a legrosszabb beteg.”

Plinius

# 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, blepharocconjunctivitis, 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 összmennyiségig. Szükség esetén 1–2 hónapos szünet után a készítmény alkalmazása megismételhető.

---

## CSOMAGOLÁS

10 × 2 ml ampullában.

---

## TÁROLÁS

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**

2101 Gödöllő, Táncsics Mihály u. 82.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
I. Neurológiai és Pszichiátriai Klinika  
(igazgató: Horányi Béla dr.)  
és Kórleltani Intézet (igazgató: Hársing László dr.)

## Intermittáló cerebrális tünetek V. típusú hyperlipaemiában

Harcos Péter dr., Márkus Attila dr.,  
Péter Ágnes dr. és Pucskó József dr.

Hyperlipaemia alatt a plasma lipidek megnövekedett mennyiségét értjük. Számos osztályozás közül a legelfogadottabb a Fredrickson és mtsai által 1967-ben kidolgozott (12). Ez a tipizálás az egyes lipoproteidek electrophoresissal, ill. ultracentrifugálással kimutatható mennyiségi változásán alapszik.

Fredrickson és mtsai (12) a hyperlipaemiák következő öt típusát különítik el (1. ábra):

Az I. típust a chylomicronok szaporulata jellemzi,

a II. típusban a beta-lipoproteidek koncentrációja emelkedett,

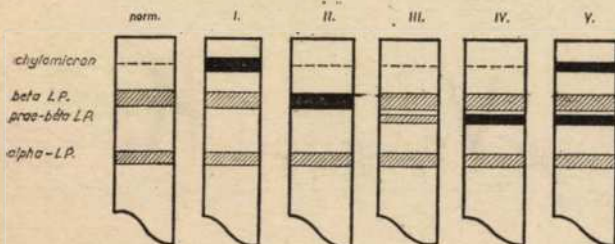
a III. típusban igen alacsony sűrűségű beta-lipoproteidek („floating-beta”) vannak jelen,

a IV. típusban jelentős prae-beta-lipoproteid szaporulat észlelhető,

V. típusról beszélünk, ha a chylomicronaemia a prae-beta-lipoproteidek emelkedésével társul.

Beaumont és mtsai 1970-ben (4) a II. típusú hyperlipaemiát két alcsoportra osztották (Ameny nyiben a prae-beta fractio mennyisége normális II/a, ha emelkedett, II/b típusról beszélnek.)

Hyperlipaemiában idegrendszeri tünetek rit-



1. ábra.  
A hyperlipoproteinaemiák osztályozása Fredrickson és mtsai szerint (28)

kák, különösen az V. típusban: ezért tartjuk betegünket — V. típusú hyperlipaemiát kísérő intermittáló cerebrális tünetekkel — közlésre érdemesnek.

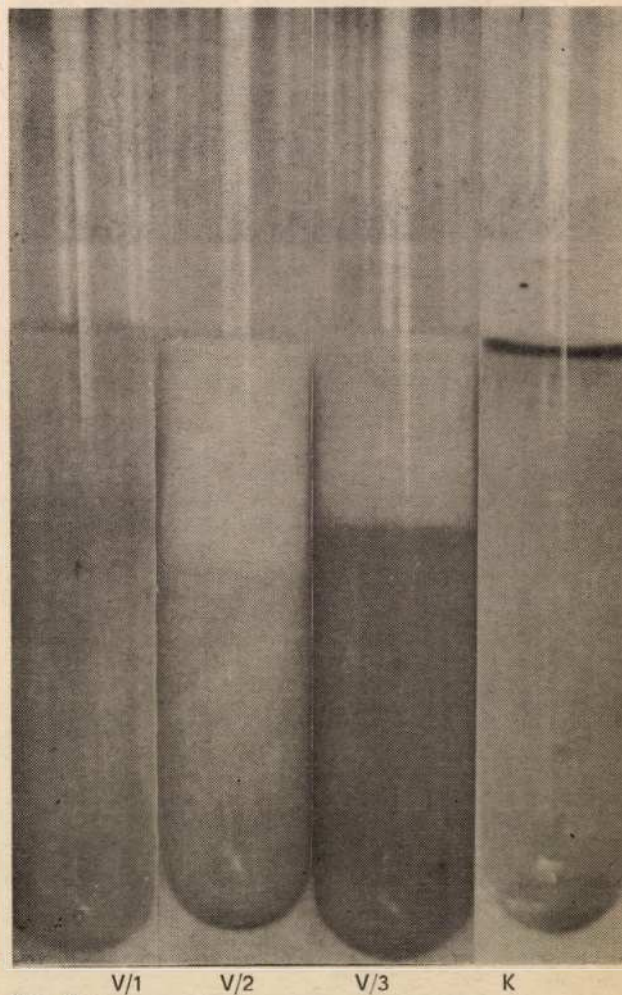
### Esetismertetés

39 éves férfibeteg. Gyermekkorától zsíros ételek fogyasztása után heves, köldöktáji hasi fájdalmi léptek fel hányingerrel, hányással. 1966 óta, rendszerint zsíros étkezés után hányinger, hányás, fénykerülés kíséretében rohamszerű tarkótáji fejfájásai voltak. A rohamok végén gyakran vizelt. 1968 óta több alkalommal a fejfájást forgó szédülés, a j. kéz paresise vezette be. A j. FV paresise maximálisan egy órán át tartott. Egy ilyen roham után neurológus b. o.-on a sajátreflexek fokozódását és a talpreflex kiváltásakor dorsalflexiós tendenciát észlelt. 1972 óta panaszai fokozódtak. Klinikai felvétele előtti hetekben a fejfájás tetőfokán két alkalommal eszméletét veszítette.

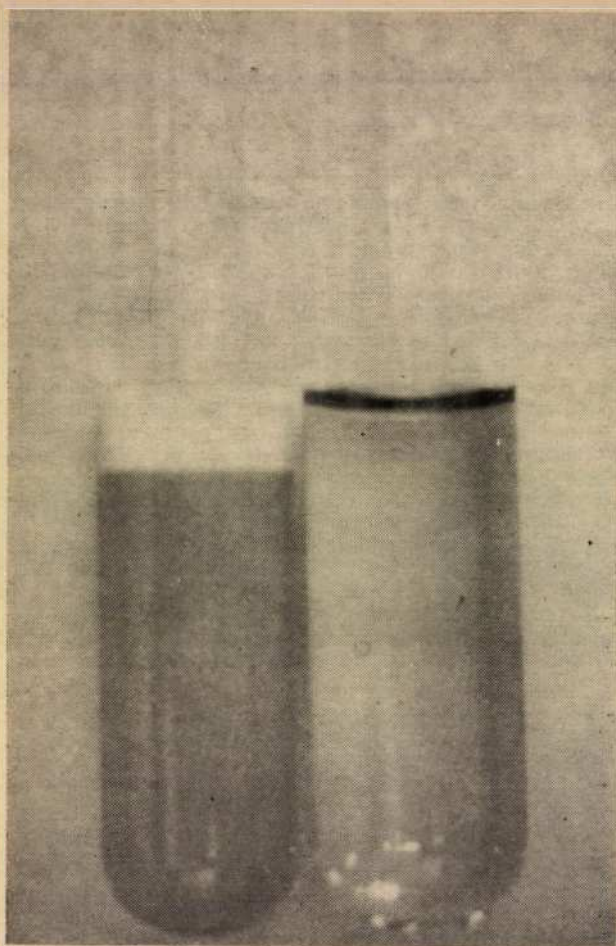
Felvétel az I. Neurológiai és Pszichiátriai Klinikára 1973. március 23-án.

Belgyógyászati status: két harántujjal nagyobb, nyomásra érzékeny máj. Egyébként negatív lelet. RR.: 120/80 Hgmm, P.: 76/min.

Neurológiai status: agyidegek épek. Szemfenék halvány, csökkent az arteriák és vénák színelkülönbsége. Spasticus erek. J. FV és AV-on árnyalattal élén-



2/a. ábra.  
A beteg vérsavója a kezelés előtt (serum összlipoid 6250 mg/100 ml).  
V./1: levétel után centrifugálva  
V./2: 24 órás jégszekrényben tárolás után  
V./3: 48 órás jégszekrényben tárolás után  
K = kontroll savó



2/b. ábra.

A beteg vérsavója a kezelés után (serum összlipoid 2040 mg/100 ml).

V.: 48 órás jégszekrényben tárolás után

K = kontroll savó

kebb reflexek. Mayer-reflex j. o. kiesett. Mk. o. positiv Hoffmann- és Trömner-reflex, j. o. kifejezettebben. Mk. o. positiv palmo- és pollicomentalis reflex. Egyéb-ként negatív neurológiai status.

**Laboratóriumi leletek:** vvs.-süllyedés 8 mm/óra. Vérkép: vvs. 5,0 M, fvs. 6000, hgb. 15,9 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. P. 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, kar. 69<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, ly. 24<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, mo. 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, eo. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Thrombocyta 240 000. Plasma alvadási idő a kontrollal megegyezően 15 mp. Vércukorterhelés: 91/0, 115/60, 100/120 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Tolbutamid terhelés: 84/0, 67/20, 67/30, 66/40, 71/60, 69/90, 75/120 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Serum Ca 9,5 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, serum Na 138 maeq/l, serum K 4,4 maeq/l. RN 25,7 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Serum kreatinin 1,1 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, serum diastase 4 W.E. Húgysav 8,6 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. SGOT 64 m. E., SGPT 31 m. E. (normál felső határ 12 M. E.). Serum aldolase 2,1 M. E. VDRL negatív. Thymol ++++, Mallen ++. Serum bilirubin 0,23 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Vizelet negatív. Vizelet diastase 8 W. E. Serum electrophoresis: albumin 73,2, globulinek: α<sub>1</sub> 2,4, α<sub>2</sub> 4,8, β 9,5, γ 9,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Mellkas rtg: negatív. EKG: balra deviáló főtengely.

Koponya rtg: negatív. Nyaki gerinc rtg: spondylarthrosis.

Otoneurológiai status: mk. o. teljes hallás. Mk. o. egyenlő mértékben csökkent vestibularis ingerelhetőség. Post-caloricus nystagmus kp. hullámú, renyhe, ryhtmusos.

EEG: szabálytalan alpha alaptervékenység. J. o. hátsó quadránsban theta hullámok.

Lumbalis liquor: sejtszám 5/3, fehérje 24 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>,

Pándy negatív. Benzoe görbe: 00000666000. *Lipidanalysis*: a vérvételek 12—14 órával az utolsó étkezés után történtek. A vérsavót levételkor, majd 24, ill. 48 órai jégszekrényben tárolás után (0—4 C fokon) elemeztük Havel (14) által megadott szempontok szerint, amely a lipaemiákat megtekintés alapján osztályozza.

A serum összlipidet Folch (11) módszerével gravimetriásan határoztuk meg. Az egyes lipid osztályokat Stahl és Mangold (25, 19) módszere alapján vékonyréteg-chromatographiával választottuk szét. Az összlipidből 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os benzolos oldatot készítettünk. Eből 0,5 mg lipidet vittünk fel 0,25 mm rétegvastagságú, analitikai „Merck” szilikagél lemezre. A futtató elegy petroléter : éter : ecetsav = 85 : 15 : 1,5 volt. A futtatási idő 45 perc.

Az egyes lipid osztályok mennyiségi értékelését ERI 65 fotodensitométeren végeztük (29).

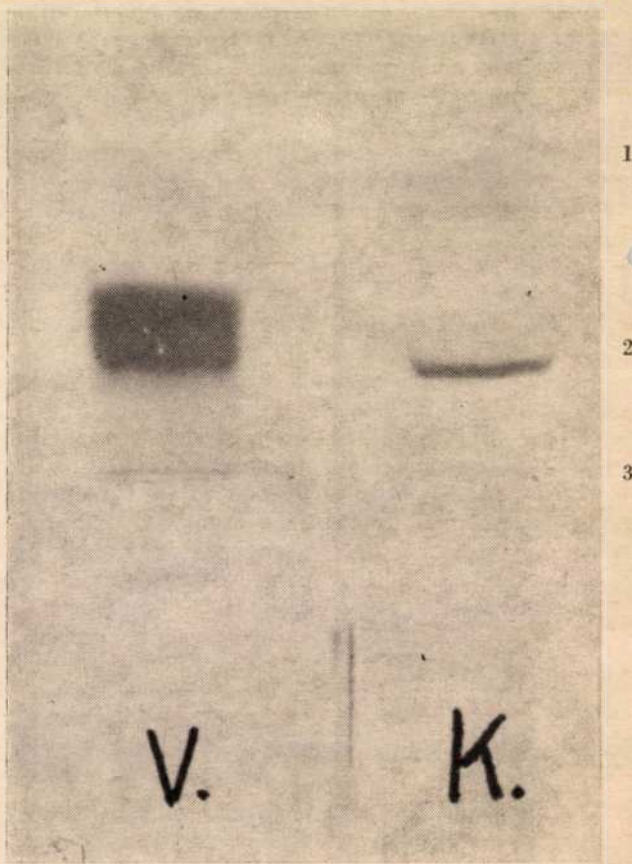
**Eredmények:** serum cholesterin 270—680 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Postheparinicus lipase aktivitás (PHLA) 5, 10, 20, 60 perc után 44, 42, 30, 35 micromol/l/min glicerint.

Szobahőmérsékleten a levett vérsavó tejszerűen zavaros volt. 24, ill. 48 órai jégszekrényben tárolás után a „krémszerű” felső réteg alatt a serum tejszerűen zavaros maradt (2/a és b ábra). Ez Havel (14) szerint az V. típusú hyperlipaemiára jellemző.

Serum összlipoid tartalma 6250 mg/100 ml (normális érték 700 ± 200 mg/100 ml).

A lipoproteid electrophoresis a prae-beta-lipoproteidek és a chylomicronok felszaporodását mutatta (3. ábra).

A vékonyréteg-chromatographia ennek megfelelő eltérést, jelentős triglycerid szaporulatot mutatott (4. ábra).



3. ábra.

Serum lipoproteid electrophoretogramm.

V. = a beteg serumából, K = kontroll, normál (nem éhomi) vérsavóból

1 = alpha-lipoproteid

2 = prae-beta-lipoproteid, beta-lipoproteid

3 = chylomicron

**Kórlefordítás:** a beteg rendszeres Miscleron terápiában részesült (napi  $3 \times 2$ , majd  $3 \times 1$  capsula). Ezenkívül zsírszegény diétát írtunk elő. E diéta mellett a beteg panaszai enyhültek. Ritkábban jelentkező fejfájásait iv. Algopyrin + coffein, ill. iv. papaverin kedvezően befolyásolta.

A nem teljesen kielégítő eredmény miatt a zsír- és szénhidrátbevitelt egyaránt korlátoztuk, napi maximális 1500 caloriafogyasztással (szénhidrát: 200 g, zsír: 10 g). Ezen étrend mellett négy hónap alatt a beteg 10 kg-ot fogyott, panaszai teljesen megszűntek. Kontroll vizsgálatkor a serum összlipid érték a terapia előtti érték harmadára, 2040 mg/100 ml-re csökkent.

A kezelés kéthónapi szüneteltetése alatt 8 kg hízas következett be, és ismét fejfájások jelentkeztek.

A zsír- és szénhidrátszegény diétát visszaállítva a beteg panaszmentessé vált és jelenleg is jól van.

### Megbeszélés

Betegünkben a serum összlipoid szint nagyfokú emelkedése, a több mint felére csökkent PHL aktivitás, az electrophoresis és a vékonyréteg-chromatographia alapján *Fredrickson*-féle V. típusú hyperlipaemiát diagnosztizáltunk. Hyperlipaemiát létrehozó egyéb megbetegedést (pancreatitis, nephrosis, autoimmun kórkép stb.) a laboratóriumi vizsgálatok kizárták. Esetünkben a hyperlipaemiát primaernek tekintettük.

Az V. típusú hyperlipaemia az esetek egy részében familiarisan fordul elő. Recessiv autosomális öröklődésű, az öröklésmentre vonatkozó pontosabb részletek azonban még nem ismertek (16). Betegünk családjának élő tagjai között (apa, testvér, gyermek) hyperlipaemiára utaló elváltozást nem találtunk.

Betegünkben a serum összlipid szint hyperlipaemiával kifejezett összefüggést mutattak. Zsíros étkezés elsősorban cephalalgia-t provokált, de néhány alkalommal vertigo, paresis és paraesthesia, valamint eszméletvesztés is jelentkezett. A cerebralis tünetek összefüggését a hyperlipaemiával az eredményes terapia is igazolta.

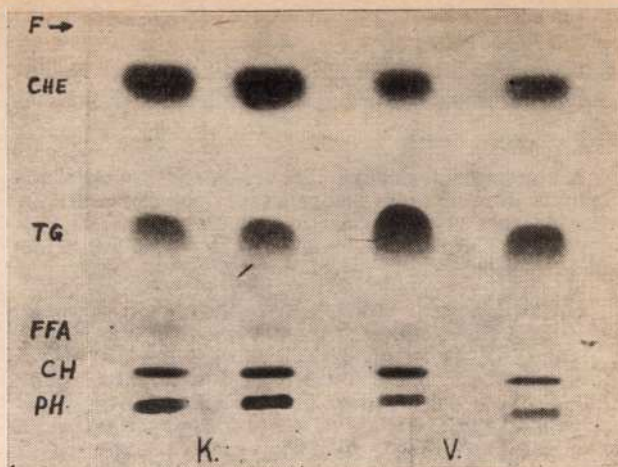
Több szerző utal idegrendszeri károsodásra hyperlipaemiában. Említenek peripheriás neuropathiát (6, 5, 10) és progrediáló myelopathiát is (1).

Hyperlipaemiával egyidejűleg cerebralis tünetek ritkák. *Adlersberg* (2) 89 „idiopathiás hyperlipaemiában” szenvedő beteg közül négyen észlelt petit mal típusú roszszulléteket, és desorientációt. Mások (23, 7) saceres roszszulléteket és beszédzavart írtak le. A fenti munkák a hyperlipaemiák típusát nem adták meg.

IV. típusú hyperlipaemiában *Leviton* és *Camenga* (18) antilipaemiás kezelésre gyógyuló migraine-t, *Pados* (21) szénhidrát-terheléssel provokálható somnolentiát, elkent beszédet, és pyramis-tüneteket figyelt meg.

V. típusú hyperlipaemiában cerebralis tünetek csak kivételesen észlelhetők. Erre vonatkozó adatokat csak *Serratrice* és *mtsai* (24) munkájában találtunk. Nőbetegének gyermekkor óta fennálló saceres és migraine-es rohamait antilipaemiás kezelés kedvezően befolyásolta.

A hyperlipaemiában előforduló cerebralis tüneteket a következő mechanizmussal magyarázhatjuk: a vörösvérsejtek és vérlemezek felszínét fi-



4. ábra.

Serumlipidek vékonyréteg-chromatographiája.

K = kontroll, V. = a beteg seruma, F = a futtatás frontja, CHE = cholesterinester, TG = triglycerid, FFA = szabad zsírsav, CH = cholesterin, PH = phospholipidek

nom, filmszerű lipidréteg vonja be (8, 26). Ezzel a felszint bevonó képességgel elsősorban a nagy (3–20 millió) molekulású beta-lipoproteidek, de nagy koncentrációban a chylomicronok is rendelkeznek (9, 22). A felszint bevonó lipidréteg növeli a vér alakos elemeinek adhaesiós készségét és így azok aggregációját (9). A vér viscositása megnő, lassul az áramlás, helyenként stasis jön létre (20). A thrombocyták aggregációja során vasoconstrictiót kiváltó serotonin szabadul fel (15, 30, 3), mely a keringést tovább rontja. Ugyanakkor a vörösvérsejteket bevonó lipidréteg az oxygen-felhasználás nehezítésével fokozza az áramlászavar miatt fennálló szöveti hypoxiát.

A neurológiai panaszok egyes esetekben abdominalis crisisekkel együtt jelentkeznek (23, 7). Felvetődött a hasi tünetek magyarázataként is ischaemia, beszélnek a „belek claudicatio intermittensről” (16).

Az V. típusú hyperlipaemia következtében létrejövő agyi keringés- és anyagcserezavar mechanizmusából következik, hogy eredményes kezelés a lipoproteid synthesis gyógyszeres csökkentése mellett a chylomicronok és a prae-beta lipoproteidek koncentrációját emelő zsírok és szénhidrátok bevitelének egyidejű megszorítása.

Hyperlipaemiában kedvező hatású szerként ismert a Clofibrat (Miscleron), amely antilipaemiás hatáson kívül gátolja a thrombocyták aggregációját, ill. a véralvadást is (27, 13).

Esetünkben a tünetmentességet Miscleron szedésével és megfelelő diétával értük el.

**Összefoglalás.** Szerzők V. típusú hyperlipaemiában idegrendszeri tüneteket észleltek. 39 éves férfibetegükön zsíros ételek fogyasztása után gyermekkor óta abdominalis fájdalmak, 31 éves kora után rohamoszerű fejfájások léptek fel. A fejfájásokat néhány alkalommal szédülés, végtagparesis és paraesthesia, valamint eszméletvesztés kísérte. Antilipaemiás kezeléssel, zsír- és szénhidrátszegény diétával a beteg panasz- és tünetmentessé vált.

Szerzők a hyperlipaemiában fellépő cerebralis tünetek létrejöttében az agyi keringés károsodásának és a szöveti hypoxiának tulajdonítanak jelentőséget. Elemzik ezen hypoxia keletkezési mechanizmusát.

A lipoproteid electrophoresist *Pösch Elek dr.* tudományos főmunkatárs (Kórélettani Intézet), a PHLA meghatározást *Romics László dr.* adjunctus (III. Belgyógyászati Klinika) végezte. Értékes segítségüket ezúton is köszönjük.

**IRODALOM:** 1. *Aarli, J. A.*: Neurology. 1968, 18, 883. — 2. *Adlersberg, D.*: Arch. Path. 1955, 60, 481. — 3. *Allen, G. S. és mtsai*: J. Neurosurg. 1974, 40, 433. — 4. *Beaumont, J. L. és mtsai*: Bull. Wld. Hlth. Org. 1970, 43, 891. — 5. *Bechar, M. és mtsai*: Confin. Neurol. 1969, 31, 281. — 6. *Christensen, S. és mtsai*: Acta Med. Scandinav. 1958, 161, 57. — 7. *Corazza, L. J., Myerson, P. M., Amer. J. Med.* 1957, 22, 258. — 8. *Cullen, Ch. F., Swank, R. L.*: Circulation. 1954, 9, 335. — 9. *Fabriszewski, R. és mtsai*: Thromb. Diath. Haemorrh. 1969, 21, 89. — 10. *Fessel, W. J.*: Brain. 1971,

94, 531. — 11. *Folch, J. és mtsai*: J. Biol. Chem. 1957, 226, 497. — 12. *Fredrickson, D. S. és mtsai*: New Engl. J. Med. 1967, 276, 34., 94, 148, 215. — 13. *Glynn, M. F. és mtsai*: Lancet. 1967, II, 447. — 14. *Havel, R. J.*: Atherosclerosis. 1970, 11, 3. — 15. *Kapp, J. és mtsai*: J. Neurosurg. 1968, 29, 331. — 16. *Kuo, P. T. és mtsai*: Am. J. Med. 1959, 26, 68. — 17. *Lees, R. S., Wilson, D. E.*: New Engl. J. Med. 1971, 284, 187. — 18. *Leviton, A., Camenga, D.*: Neurology. 1969, 19, 963. — 19. *Mangold, H. K.*: J. Am. Oil. Chem. Soc. 1961, 38, 708. — 20. *Meyer, J. és mtsai*: Neurology. 1959, 9, 728. — 21. *Pados Gy. és mtsai*: Orv. Hetil. 1974, 115, 1231. — 22. *Rezenbrink, J. és mtsai*: Acta Haemat. 1967, 38, 95. — 23. *Poulsen, H. M.*: Acta Med. Scandinav. 1950, 138, 413. — 24. *Serratrice, G. és mtsai*: Rev. Neurol. 1971, 125, 302. — 25. *Stahl, E.*: Thin-Layer Chromatography. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York. 1965. — 26. *Swank, R. L.*: Circulation Research. 1956, 4, 579. — 27. *Thorp, J. M., Waring, W. S.*: Nature. 1962, 194, 948. — 28. *Virág S.*: Az orvostudomány aktuális problémái. 1971, 2, 69. — 29. *Wildgrube, J. és mtsai*: Zsch. klin. Chem. u. klin. Biochem. 1969, 7, 514. — 30. *Zervas, N. T. és mtsai*: Arch. Neurol. 1973, 28, 400.

## LINCOMYCIN

capsula, porampulla

### Actinomyces törzs által termelt antibioticum

**ÖSSZETÉTEL:** 1 capsula 250 mg,  
1 porampulla 500 mg

**HATÁSA:** Más antibiotikumokkal szemben rezisztens Gram-pozitív baktériumokra hatékony antibiotikum, mely iránt rezisztencia ritkán és lassan alakul ki. Gyorsan szívódik fel és szelektíven magas koncentrációt ér el a csontszövetben, mely miatt akut és krónikus osteomyelitisek kezelésére különösen alkalmas.

**JAVALLATOK:** Akut és krónikus osteomyelitis, staphylococcus és streptococcus okozta septikaemiák, bronchopneumonia, purulens bőr- és légyszövetfertőzés, erysipelas, purulens pleuritis, otitis media, septikus arthrititis, szív-, ér- és csontműtétek utáni fertőzések szövődmények.

**ELLENJAVALLATOK:** Súlyos máj- és vesemegbetegedés esetén óvatosan, csökkentett adagokban alkalmazható.

Lincomycint makrolid-antibiotikumokkal együtt (Erythromycin, Oleandomycin) ne alkalmazzunk!

**ADAGOLÁS:** Gyors terápiás hatás elérésére ajánlatos i. m. kezeléssel kezdeni és később, valamint huzamos adagolásnál a per os alkalmazásra átérni.

**I. m. alkalmazásánál** a 0,5 g (1 porampulla) hatóanyagot 3–5 ml fiziológiás sóoldatban, vagy 1%-os Lidocain-oldatban oldjuk. Fejnőttek napi adagja 1 g, azaz 0,5–0,5 g 12 óránként. Súlyos esetekben átmenetileg a dózis 1,5 g-ig emelhető, 8 óránként 0,5 g-os adagokban. Gyermeknek 1 hónapos kor felett i. m. 10–30 mg/kg naponta, két részre osztva.

**Oralis alkalmazás.** Per os zselatin kapszulában, 1–2 órával étkezés előtt. Fejnőtteknek a napi adag 1,5 g (8 óránként, 0,5 g, azaz 3×2 capsula). Gyermeknek 30–60 mg/kg naponta, 6–8 óránként.

A kúra rendszerint 10–14 napig tart, de szükség esetén a készítmény 1 hónapig is adható.

**MELLÉKHATÁS:** Gyomorpanaszok, ritkán diarrhoea, amelyek a kezelés megszaktása után gyorsan megszűnnek. Huzamos alkalmazása esetén a candida-mycosis kialakulás megelőzésére Nystatin alkalmazás ajánlatos.

**CSOMAGOLÁS:** 10×500 mg porampulla  
10×250 mg zselatin capsula

**BESZEREZHETŐ:** Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézetek részére. Forgalomba hozza: **GYÓGYÉRT**

**Információ:**

**MEDEXPORT**

Tudományos Ismertető Iroda

1055 Budapest, Balassi Bálint u. 25.

Exportálja:

V/O „MEDEXPORT” Moszkva

Országos Onkológiai Intézet,  
Sebészeti Osztály (főorvos: Póka László dr.)  
és Onkopathológiai Kutató Intézet  
(igazgató: Sugár János dr.)

## Az elsődleges májrák műtéti kezelése

### Sikeres baloldali hemihepatectomia esete

Svastits Egon dr., Póka László dr.  
és Tóth József dr.

Az Egészségügyi Világszervezet statisztikái az elsődleges májrák (továbbiakban e. m.) emelkedő gyakoriságáról számolnak be az egész világon. „Fekete Afrikában”, Délkelet-Ázsiában kifejezetten gyakori a megbetegedés, és hazánkban sem irodalmi ritkaság (16, 19, 22, 40, 54, 55, 58).

A daganat műtéti eltávolításáról — az egyetlen sikeres gyógyítási lehetőségről — sok közlemény olvasható, de a magyar irodalomban Hedri 1952-ben és Drobní 1969-ben közölt esetein kívül más idevonatkozó munkát nem találtunk.

Egyetlen esetről tudunk beszámolni, mégis úgy érezzük, hogy annak tanulságaival hozzájárulhatunk a későbbi sikeres műtétek számának emelkedéséhez.

#### Esetismertetés

H. J.-né, 39 éves fizikai dolgozó. Kórelőzményében jobboldali mellhártyagyulladás szerepel. Jelen betegsége osztályunkra való felvétele előtt két évvel étvágytalansággal, gyengeséggel és jobb bordaív alatti feszítő, tompa fájdalommal kezdődött. Kórházba utalták kivizsgálás céljából, majd később exploratív laparotomiát végeztek. A műtétkor „a megnagyobbodott bal májlebeny felületén és állományában borsónyi-diónyi göbök tapinthatók, felszíne szürkés-fehéren elszíneződött, helyenként behúzódtott. A jobb lebenyben gondos átvizsgálás után egy borsónyi göb tapintható, de az nem hozható látótérbe. Az elváltozás malignusnak tűnik és mivel a máj-hilus környékét involválja, az igen nagy veszéllyel járó májlebeny-resectio nem jöhet szóba”. A szövettani vizsgálat eredménye hypernephroma metastasis volt. A műtét után intravénás és retrograd pyelographiát végeztek, de primaer tumort nem találtak.

A beteg ezt követően másfél évig viszonylag panaszmentesen dolgozott, majd daganata további növekedését észlelte. Körzeti orvosa 1973. április 13-án intézetünk belgyógyászati osztályára utalta. Egyetlen panasza az étvágytalanság volt.

Felvételekor a jobb oldali rekesz egy harántujjal magasabban áll és renyhén tér ki. A has kissé elő-

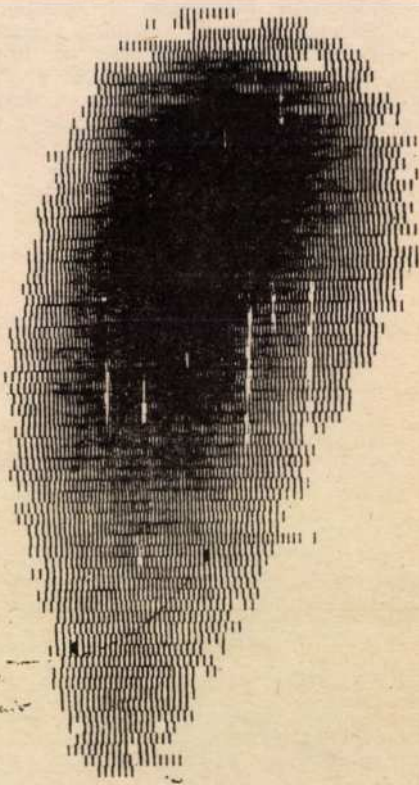
domborodó, puha, betapintható. A regio epigastricában majdnem a köldökig terjedő porckemény resistentia tapintható, mely a légzőmozgásokat követi. Az epehólyag és a lép nem tapintható. Jó bélhangok hallhatók, szabad hasúri folyadék nem észlelhető. A costolumbalis táj ütögetésre nem érzékeny. A kolloid labilitási próbák negatívak, We.: 15 mm/ó, SGOT: 115 E, SGPT: 35 E, vérzési idő: 1 perc, alvadási idő: 4–6 perc, a szérum cholesterol szint: 214 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. A vérkép és a bromsulphalein retentio normális. A natív vese, az intravénás pyelographia és a vese-scintigramm mindössze a jobb vese caudális irányú kétujjnyi dislocatióját mutatja. Intravénás cholecystographia elvégzésekor az epehólyag jól telődik és jól kontrahál. A röntgenvizsgálat a gyomrot balra dislocálnak találja, de a gyomorfalat nem szűri be. Az alsó végtag lymphographia daganatos nyirokcsomókat nem mutat. Mellkas röntgenátvilágítással, felvétellel és tüdő-scintigraphiával metastasis nem találunk. Urológus konziliáriusunk szerint vesetumor nem igazolható; a hasi daganat az urogenitális apparátussal nem függ össze.

A májtumorból készült metszeteket intézetünkben is megvizsgáljuk. A szövettani vizsgálat eredménye „világossejtes elsődleges máj-carcinoma”.

A máj-scintigrammon szokatlan alakú májat látunk, melynek jobb lebenye mélyen a bordaív alá nyúlik. A kép és az anamnesis alapján a jobb lebeny medialis részének és a bal lebeny egészének súlyos destructióját állapítjuk meg (1. ábra).

A klinikai és a laboratóriumi vizsgálatok egyértelműen elsődleges májrák jelenlétére utalnak. A kivizsgálás folyamán áttéteket nem találunk. A tumor körülírt jellege, valamint lassú növekedése alapján fel-

20 197



1. ábra.  
A máj-scintigrammon látható, hogy a jobb lebeny a bordaív alá terjed és a bal lebeny területén izotópfelvétel nincs

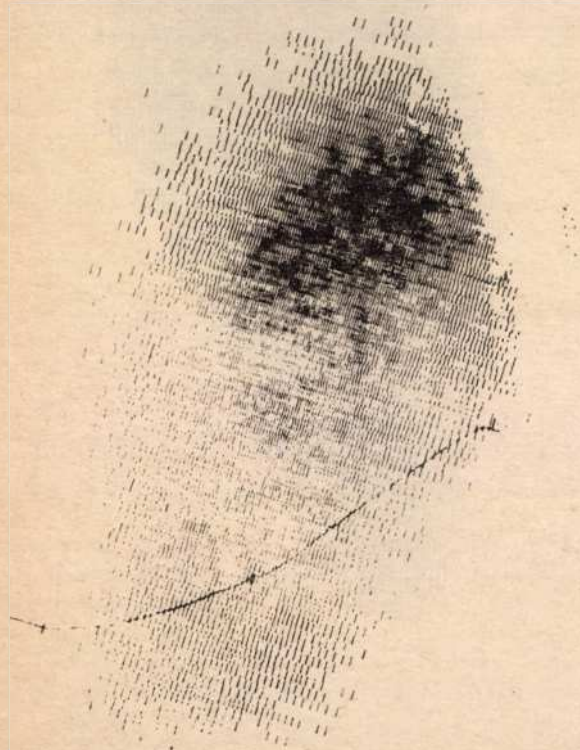
merül a daganat radikális műtéti eltávolításának lehetőségére.

1973. május 28-án jobb oldali felső harántirányú laparotomiát végzünk (Póka dr.). A máj bal lebenyében a lobus quadratusba is beterjedő, környezetétől élesen elhatárolt, lebenyes,  $16 \times 20$  cm átmérőjű tömött, szürkésfehér tumor foglal helyet. A csepleszben néhány babnyi nyirokcsomót találunk, amelyekből műtét közben fagyasztott metszet készül; a nyirokcsomókban áttét nincs.

A tumoros bal májlebenyt eltávolíthatónak ítélik. A nyolcadik bordaközben thoraco-phrenotomiát végzünk, a máj tartószalagjait átvágva, a szervet alsó szabad szélénél fogva beemeljük a mellüregbe. Az arteria hepatica propria sinistrát, a bal oldali ductus hepaticust, a vena portaet és a vena hepatica bal oldali ágait kettős lekötések között átvágva a máj tumoros bal felét az interlobaris fő fissura vonalában — az ép májszövetben haladva — kifejtjük és eltávolítjuk. A resectiós felszínen mutatkozó véredényeket és a nagyobb epeutakat külön-külön ellátjuk. Ezután a nagy-csepleszt a máj sebébe fektetjük, és a sebfelszínét átöltő műanyag varratokkal elvarrjuk. A resectiós felszín közelébe három gumi-draint helyezünk, a hasfalat rétegesen zárjuk. A műtét alatt és után 4080 ml vért és 3200 ml plazmapótszert, illetve infúziós oldatot adtunk.

A műtét utáni napokban a hasi drainen kevés sero-sanguinolens, a mellkasi drainen serosus váladék ürült. Epeszivárgást nem észleltünk. Nyolc napon keresztül 38 C-fokig terjedő hőemelkedése volt, 100–120/perc frekvenciájú pulzussal. A műtét után a máj-funkciós értékek mérsékelten emelkedtek, de hamar visszatértek az eredeti szintre. A seb elsődlegesen gyógyult. A műtét utáni 12. napon osztályunkról elbocsátottuk.

Alfa-foetoprotein kimutatást a betegen öt hónappal a műtét után tudtunk végezni, a vizsgálat eredménye pozitív volt. Ennek ellenére tíz hónappal a műtét után a beteg panaszmentes, recidívát, áttétet nem észleltünk. A máj-scintigrammon a máj megnagyobbodása állapítható meg (regeneráció?) (2. ábra).



2. ábra.

A műtét után négy hónappal készült máj-scintigrammon a jobb lebeny jelentős megnagyobbodása látható

## Pathologia

A műtét alkalmával eltávolított májrészlet  $22 \times 17 \times 8$  cm nagyságú, barnásvöröses színű, legnagyobb részét szürkésfehér, lebenyes, ill. göbös szerkezetű daganatszövet szűri be (3. ábra). Szövetani vizsgálat: a májszövetben félszkes szerkezetű daganat látható. A daganatos kötegek közt vastkos kollagen rostokból és kapillárisokból álló kötőszövet van. A tumorsejtek poligonálisak vagy kerek, szorosan egymás mellett helyezkednek el. Cytoplasmájuk halvány festődésű, magjuk kerek vagy ovális, a chromatin laza szerkezetű, a magban egy-két nucleolus van. A daganatsejtek a máj-parenchyma sejteire emlékeztetnek, viszonylag differenciáltak. Cytoplasmájukban többnyire finom sudanophil szemcsézettség látható. Oszló alak kevés van. Diagnózis: világossejtes hepatocellularis carcinoma (4. ábra).

## Megbeszélés

Az első tervezett máj-resectiót *Langenbuch* (41) 1888-ban végezte. A „daganat”, melyet az akkoriban divatos fűző okozott, szövettanilag normális májszövetnek bizonyult. Szerencsére a beteg meggyógyult. 1899-ben *Keen* (36) saját esetével együtt már 76 rosszindulatú daganat miatt végzett műtétet gyűjtött össze az irodalomból. Az első jobb oldali lebeny-resectiót 1910-ben *Wendel* (61) végezte. Munkatársa *Martens* (47) arteria hepatica angiographiákat végzett, és kimutatta, hogy az arteria hepatica bal oldali ága a jobb lebenyből is jelentős részt lát el az epehólyag ágyáig.

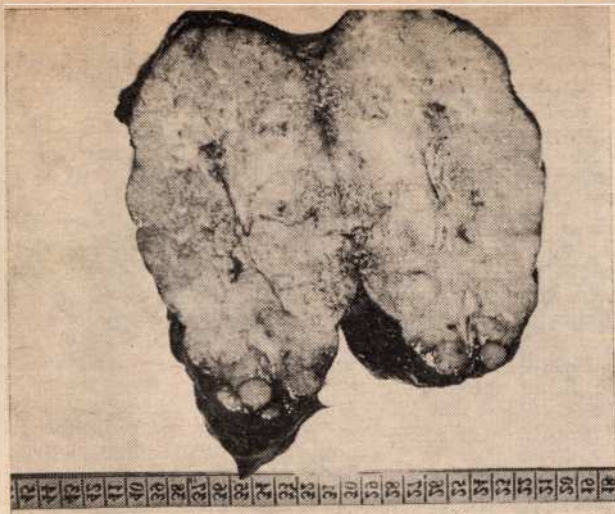
A máj anatómiai és sebészeti anatómiai felépítésének pontosabb ismerete (13, 14, 27, 28, 29, 30, 33, 34, 39), az anaesthesiologia és az intenzív therapia előretörése az 1950-es években a májsebészet rohamos fejlődését eredményezték (5, 46).

Az e. m. hepatocellularis típusaiban alfa-foetoprotein mutatható ki (59) 28–80%-ban, ami diagnosztikus értékű (24, 37, 56). A therapiás terv felállításához a selectiv máj arteriographia és a scintigraphia nyújt segítséget (32, 53). A leletek értékelésekor figyelembe kell venni, hogy máj-cirrhosishoz hasonlóan az e. m.-ban a bromsulphalein retentio, az alkalikus foszfatázé és esetleg a GOT megemelkedhet. Gyakori a hypalbuminaemia és csökkenhet a prothrombin aktivitás.

Az e. m. gyakran cirrhosis talaján alakul ki (37). Az operálhatóság szempontjából fontos az e. m. növekedési típusainak elkülönítése. Három csoportot különböztetünk meg: 1. *masszív* — egy tömegben növekvő; 2. *nodularis* — több egymástól független gócban növekvő tumor; 3. *diffúz* forma, melyben az egész májban szétszórtan daganatos göbök vannak. Az e. m. műtéti eltávolítása az első és bizonyos esetekben a második növekedési forma esetében jöhet szóba.

Általában felső median laparotomiát végeznek harántmetszéssel kiegészítve. A jobb oldali lebeny-resectióhoz megfelelő feltárást csak az intercostalisan végzett thoraco-phrenotomia ad. Gyerekek műtéteikor elegendő a haránt-laparotomia is. A legrégebb resectiós technika a máj éles átvágása és a resectiós felszín tamponáló matracöltésekkel való ellátás volt. Főleg sérülésekből eredő vérzések esetében nélkülözhetetlen a ligamentum hepato-duodenale időleges leszorítása is. Már 1910-ben





3. ábra.  
A tumorosan infiltrált máj bal lebenyének metszlapja

Wendel (61) a hilus-képletek lekötésével tette a májat vérszegényé, majd matracöltéseket helyezett be, és gyakorlatilag vérzés nélkül resectált. Quattlebaum (52) 1953-ban tompa dissectiót és az így előkerülő képletek lekötését javasolta. Fineberg (23) 1956-ban közölte az ún. finger fracture (ujjal történő praeparálás) technikáját, melyet később Lin (42) fejlesztett tovább, aki a hilus-képleteket külön nem köti le. Adson és Jones (2) „controlled lobectomy”-t ajánlanak, mely megfelelő feltárásból, a máj-hilus ellátásából, a vena hepatica lekötéséből, tompa resectióból és megfelelő drainálásból áll. A tompa praeparálás segítségével jelentősebb vérzés nélkül lehet májszövetet eltávolítani, és a visszamaradó májszövet ér- és epeútjai megkímélhetők. Ezt a technikát alkalmazva, befolyásolhatatlan kivérzésből eredő „mors in tubula” már igen ritka (9, 42, 53). Drobni (18) 1963-ban plexikéssel történő resectiót javasol úgy, hogy az átlátszó plexilemezt, melyen keresztül az ér- és epeutak jól láthatók, a májfelszínre szorítja és annak fokozatos félrehúzásával a képletek egyenként lekötethetők.

Az ujjal való praeparálás cirrhotikus rigid májszövet esetében nehezebben alkalmazható. Bal oldali lobectomia esetén a középső vena hepatica lekötése kerülendő, mert az részben az elülső segment ellátására is szolgál, és lekötése necrosis-hoz vezet. A visszamaradó szabad májfelszín nagyecseplezzel, ligamentum falciforméval vagy peritoneum-lappal szokták fedni (45).

A resectiót követően a májban hyerplasiás folyamat indul meg, és 4–6 hónap múltán a máj eléri eredeti nagyságát (6). Cirrrosisban ez nem következik be, és a máj metszlapja változatlan marad (42). A máj regenerációjához nagy mennyiségű fehérje szükséges, ezt jelzi a szérum albumin és esetleg a globulinok szintjének csökkenése is. Ezért többnyire jobb oldali lobectomia után intravénás és per os fehérje- (albumin) pótlás válhat szükségessé, a szérum albumin szint így is csak két-három hét alatt éri el a kívánt értéket. A szérum bilirubin szint és az alkalikus foszfatáz, vala-

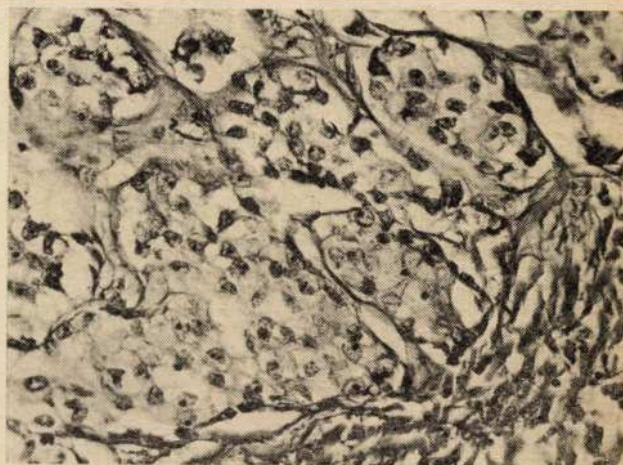
mint a bromsulphalein retentio emelkedésével kell elsősorban számolni. A prothrombin aktivitás az ötödik napra már normális lesz. A közvetlen postoperatív szakban ezért a fehérjepótlás mellett Dextrose, kálium, K-, B- és C-vitaminok, valamint antibiotikumok adása indokolt (15, 50, 53).

A finomabb műtéti technika elterjedésével a szövödmények (vérzés, epesipoly, tályog stb.) gyakorlatilag eltűntek (42, 53, 62). A máj-resectio legfontosabb indikációs területe az e. m., de súlyos májsérülések (7, 17, 21, 25, 48, 49), vastag- és végbéldaganatok solitaer metastasisai (2, 11, 26, 44), gyomor-, vastagbél- és epehólyag-daganatok direkt májpropagációja és „en bloc” resectiója (8, 10, 19, 25, 53), májtályog, jóindulatú daganatok, cysták is egyre gyakrabban kerülnek műtetre (21, 58).

Ellenjavallt az e. m. resectiója, ha a tumor a vena cava inferiorral vagy a vena portaival összekapcsolódott, távoli áttét mutatható ki, előrehaladott cirrhosis van a visszamaradó lebenyben vagy más májelégtelenséget okozó betegség állapítható meg (42, 53). Lin (42) szerint közepes fokú cirrhosis esetében is csak bal oldali resectio végezhető, mert sem regenerációra, sem pedig a májműködés javulására nem lehet számítani.

A Foster (26) által összegyűjtött 296 felnőtt eset perioperatív mortalitása 24% (70 beteg). Azóta a mortalitás tovább csökkent; Lin: 11,9% (42), Esser: 10% (21). Az operált betegek 14–21%-a éli túl az 5 évet (20, 26, 35, 42). Az ázsiai és afrikai operált betegek 5 éves túlélése lényegesen rosszabb. Foster szerint (26) 236 ázsiai operált beteg közül csak 6 élte meg az 5 évet. Ennek okai sokrétűek. Minden valószínűséggel szerepet játszik a progrediáló cirrhosis, a daganat gyakori több gócu volta és a nagyobb recidivahajlam (42). Felvethető a hepatitis B antigenaemia (3, 38) szerepe is.

Kísérő cirrhotikus elváltozások esetén sem ki-látástalan azonban az e. m. műtéti kezelése, mely hozzájárul a beteg életének meghosszabbításához (43). Cirrrosisban szenvedő májrakos betegek esetében Chan (12) adatai szerint (108 eset) kezelés nélkül a túlélés a felismeréstől 0,5 hónap, symptomás kezeléssel 1,6 hónap, chemotherapiával 3,3



4. ábra.  
A máj-carcinoma szövettani szerkezete. H.-E. festés, 315× nagyítás

hónap és resectióval: 22,5 hónap. Wang és Li (60) 130 esetének 97%-ában cirrrosist is találtak. Az esetek felében műtét után 6 hónappal recidiva jelentkezett, és csak 2 beteg élte meg az 5 évet, az egyik kiújulással.

A sebészi kezelésre alkalmatlan esetekben többféle therapiás próbálkozás történt. Plengvanit (51) 40 esetben lekötötte az arteria hepatica communist. 3 beteg a műtét után közvetlenül, 25 2 hónapon belül halt meg, 12 megélte a 2—12 hónapot. Sullivan (57) az arteria hepaticába 120 esetben cytotostaticumot adott. 31 beteg 6—12 hónapig élt, 5 pedig túlélte az 1 évet. Bengmark és mtsai (4) egy, a lebenyhatárokon túlterjedő másodlagos daganat esetében lekötötték az arteria hepatica communist, majd később (néhány hónap múlva) sikeres lebeny-resectiót végeztek. Másik esetükben intraportalis gyógyszer-perfusiót végeztek, aminek hatására a tumor operabilissá vált.

A sikeres resectio műtét utáni ellenőrzésére a scintigraphia és az alfa-foetoprotein meghatározás a legalkalmasabb (6, 56). Ezek a módszerek egyúttal a rák korai felismerésében is a legfontosabb szerepet játsszák (1, 35). Az e. m. radikális eltávolítása után a szérumban alfa-foetoprotein szint lezuhan, recidiva esetén igen érzékenyen újra emelkedik (56).

Jelen ismereteink szerint az e. m. legsikeresebb gyógyítási módja a korán felismert daganat radikális eltávolítása, több góccú elsődleges vagy áttéti tumorok esetében a gyógyszer-perfusiós kezelés ígéri a legjobb eredményt.

**Összefoglalás.** Szerzők 2 évvel az irresecabilis kimondása után bal oldali hemihepatectomiával sikeresen eltávolított primaer májrák esetéről számolnak be. Áttekintik az ide vonatkozó irodalmat és tárgyalják a műtéti megoldásokat, valamint a túlélés javításának lehetőségeit.

**IRODALOM:** 1. Abelev, G. I.: Bull. Cancer. 1974, 12, 1. — 2. Adson, M. A., Jones, R. R.: Arch. Surg. 1966, 92, 631. — 3. Anderson, W. A. D.: Pathology. Mosby Co., St. Louis, 1971. — 4. Bengmark, S. és mtsai: Digestion. 1970, 3, 309. — 5. Bengmark, S., Börjesson, B., Olsson, A., Vang, J.: Chirurg. 1972, 43, 358. — 6. Bourgeon, R., Richelme, H., Isman, H.: J. Chir. (Paris) 1972, 104, 265. — 7. Branovics L., Jakab F.: Magy. Seb. 1973, 26, 91. — 8. Brasfield, R. D.: Ann. Surg. 1961, 153, 563. — 9. Brasfield, R. D., Bowden, L.,

McPeak, Ch. J.: Ann. Surg. 1972, 176, 171. — 10. Brunschwig, A.: Cancer. 1955, 8, 1226. — 11. Brunschwig, A.: Cancer. 1963, 16, 277. — 12. Chan, K. T.: Ann. Roy. Coll. Surg. Eng. 1967, 41, 253. — 13. Couinoud, C.: Presse Méd. 1953, 61, 1434. — 14. Couinoud, C.: J. Chir. (Paris) 1954, 70, 933. — 15. Dillard, B. M.: Surg. Gynec. Obst. 1969, 129, 249. — 16. Drobni L.: Orv. Hetil. 1969, 110, 2703. — 17. Drobni S.: Orv. Hetil. 1954, 95, 935. — 18. Drobni S., Dóczy Á., Gerendás M.: Orv. Hetil. 1963, 104, 606. — 19. Drobni S.: Magy. Seb. 1969, 22, 352. — 20. El-Domeiri, A. A. és mtsai: Cancer. 1971, 27, 7. — 21. Esser, G.: Dtsch. Med. Wschr. 1971, 96, 387. — 22. Fekecs B., Szabó Gy.: Somogy megye Kaposvári Kórházának Jubileumi Évkönyve. Kaposvár, 1968. — 23. Fineberg, C., Goldburgh, W. P., Templeton, J. Y.: Ann. Surg. 1956, 144, 881. — 24. Fortner, J. G. és mtsai: Current Problems in Surgery. 1972, June, 3. — 25. Foster, J. H. és mtsai: Ann. Surg. 1968, 167, 651. — 26. Foster, J. H.: Cancer. 1970, 26, 493. — 27. Gans, H.: The Anatomy of the Intrahepatic Structures and its Repercussions on Surgery. Amsterdam. Elsevier Publ. Co. 1955. — 28. Goldsmith, N. A., Woodburne, R. T.: Surg. Gynec. Obst. 1957, 105, 310. — 29. Healey, J. E. jr., Schroy, P. C., Sorensen, R. J.: J. Internat. Coll. Surg. 1953, 20, 133. — 30. Healey, J. E. jr.: J. Internat. Coll. Surg. 1954, 22, 542. — 31. Hedri E.: Magy. Seb. 1952, 5, 170. — 32. Hersh, T. és mtsai: Amer. J. Gastroenterol. 1972, 58, 162. — 33. Hittner I., Hüttl T., Zsebők Z.: MTA V. Oszt. Közl. 1952, 3, 339. — 34. Hjortjö, C. H.: Acta Anat. 1951, 11, 599. — 35. Kappel, D. A., Miller, D. R.: Amer. J. Surg. 1972, 124, 798. — 36. Keen, W. W.: Ann. Surg. 1899, 30, 267. — 37. Kew, M. C., Dos Santos, H. A., Sherlock, S.: Brit. Med. J. 1971, 4, 408. — 38. Kew, M. C. és mtsai: Cancer. 1974, 34, 539. — 39. Kocsis I.: Kat. Orv. Szle. 1956, 8, 479. — 40. Korpássy B., Sólyom A.: Orv. Hetil. 1961, 102, 2353. — 41. Langenbuch, C.: Berl. klin. Wschr. 1888, 25, 37. — 42. Lin, T. Y.: Surg. Gynec. Obst. 1966, 123, 289. — 43. Linder, G. T., Crook, J. N., Cohn, I. jr.: Cancer. 1974, 33, 1624. — 44. Longmire, W. P., Marable, S. A.: Ann. Surg. 1961, 154, 460. — 45. Longmire, W. P. jr. és mtsai: Ann. Surg. 1974, 179, 712. — 46. Lortat-Jacob, J. L., Robert, H. G.: Presse Méd. 1952, 60, 549. — 47. Martens, E.: Arch. f. klin. Chir. 1920, 114, 1001. — 48. McClelland, R., Shires, T., Poulos, E.: J. Trauma. 1964, 4, 282. — 49. Oberna F., Máté I.: Magy. Seb. 1950, 7, 24. — 50. Pack, G. T., Molander, D. W.: Arch. Surg. 1960, 80, 685. — 51. Plengvanit: cit. Bourgeon. — 52. Quattlebaum, J. K.: Ann. Surg. 1953, 137, 787. — 53. Raffucci, F. L., Ramirez-Schon, G.: Surg. Gynec. Obst. 1970, 130, 371. — 54. Rozsos I., Mohr T.: Orv. Hetil. 1967, 108, 756. — 55. Sáfrány L., Balázs M., Márton I.: Orv. Hetil. 1969, 110, 458. — 56. Sugahara, K., Kogure, H., Shirakura, T.: Arch. Surg. 1973, 106, 63. — 57. Sullivan: cit. Bourgeon. — 58. Szaszovszky G.: Magy. Seb. 1963, 16, 231. — 59. Tatarinov, I. S.: Vopr. Med. Kim. 1964, 10, 90. — 60. Wang, C. E., Li, K. T.: Chinese Med. J. 1963, 82, 65. — 61. Wendel, W.: Arch. f. klin. Chir. 1920, 114, 982. — 62. Zatulokin, V. D.: Vestn. Hir. 1973, 110, 65.

## Hormonalis fogamzásgátlók stomatológiai mellékhatásai

Urmösi János dr.\* és Csák Endre dr.

A hormonális anticonceptio ma már világszerte leggyakrabban alkalmazott fogamzásgátló módszer. A tablettát használó nők számát 25–30 millióra becsülik, hazánkban pedig mintegy 300 000-rean szedik rendszeresen (20). A tabletták szedésével egy időben ismertté váltak a nem kívánt szokványos melléktünetek a hányinger, fejfájás, testsúlynövekedés, amenorrhoea stb. Majd később mind több közlemény további melléktünetekre, szövődményekre hívta fel a figyelmet (4, 6, 9, 11, 22, 27). Ezek a szövődmények gyakoriságuk és súlyosságuk szerint elsősorban thromboemboliák, szénhidrátanyagcsere-zavarok, máj- és egyéb szervelváltozások. Viszonylag kevés közlést találunk az irodalomban a stomatológiai mellékhatásokról. Ezekről elsőnek Lindhe és Bjor (13), majd Gamal és mtsai (5) számoltak be.

Szájsebészetünkön 1970 óta volt alkalmunk észlelni hormonális fogamzásgátlók szedése alatt kialakult stomatológiai szövődményeket.

### Betegismertetés

**1. beteg.** Sz. J., 32 éves tanárnő 1970. július 21-én jelentkezett először szájsebészetünkön. A fogászati szakrendelés utalta osztályunkra nagyfokú gingivitis és foglazulás miatt. Panaszai az utóbbi fél évben kezdődtek, fogai érzékenyek, az íny különösen alsó elülső fogainál duzzadt és gyakran vérzik. Ezen alsó fogak az utóbbi hónapokban meglazultak.

Vizsgálatkor a molaris, praemolaris fogak kifizokban, a felső frontfogak nagyobb mértékben, az alsó metszők pedig igen erősen mozognak. Utóbbiak mellett a gingiva livid vörös és duzzadt (1. ábra).

A röntgenkép a csontos fogmedernyűlvány nagyfokú horizontális atrophiját mutatta. A szivacsos csontállomány gerendái elvékonyodtak és a fokozott csontfelszívódás jeleként kisebb-nagyobb üregek keletkeztek.

Laboratóriumi vizsgálatokból: vvt.: 4 200 000, fvs.: 8000, hgb.: 13,5 g/100 ml, sü.: 31 mm/ó. Se. összfeh.: 6,3 g/100 ml, se. Ca: 9,7 mg/100 ml, P: 3 mg/100 ml. Vércukor: 103 mg/100 ml. Vizelet 17-ketosteroid: 3 mg/24 ó.

Therapia: C-, B-, A-vitamin, iv. calcium; cink-kloridos ecsetelés, Tetran—Hydrocortisonos pakolás, az ínytasakok exochleatiója és az alsó fogak interdentalis tovaftató drótkötéssel való rögzítése. Ezen terápiára javulás nem következett be, sőt az alsó nagy és kis

\* Jelenlegi munkahely: Pécsi Orvostudományi Egyetem, Fogászati Klinika.



1. ábra.

metszők a kezelés negyedik hetében teljesen meglazultak, és emiatt azokat el kellett távolítani.

Mivel a beteg vizsgálata során általános szervezeti betegséget nem észleltünk, graviditás nem állott fenn, a fogak meglazulása és a gingivitis gravidáriumra jellemző livid, duzzadt íny alapján a 3 éve szedett Infecundin mellékhatását tételeztük fel. A kihagyás nélkül szedett fogamzásgátló használatát azonnal leállítottuk. A terapiát folytatva a kórfolyamat fokozatosan javult. A gingiva duzzanata egy hét múlva megszűnt, a fogak érzékenysége, mozgathatósága lassan csökkent és a harmadik hónapban a két alsó szemfogon rögzített pótlást tudtunk elhorgonyozni. Fogamzásgátlás céljára intrauterin pesszáriumot helyeztünk fel. Az egyéves kontroll rtg-vizsgálatkor a fogmedernyűlvány atrophia szintjének változatlansága és a szivacsos csontállomány tömörülése volt észlelhető.

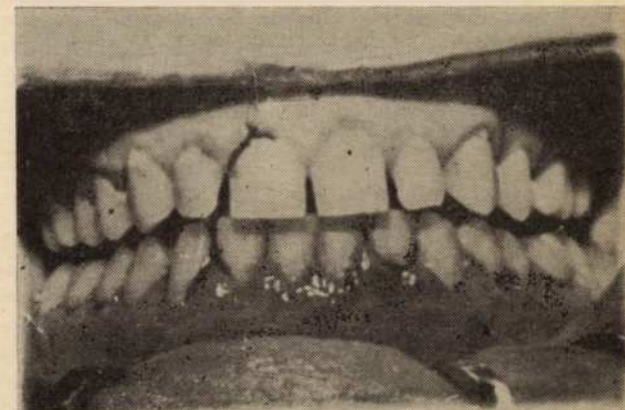
**2. beteg.** H. J., 36 éves nőbeteget 1972. február 28-án a nőgyógyászat utalta be hozzánk. A beteg három évig Infecundint szedett, a legutóbbi időben pedig Bisecurint szed. A tabletták szedését évente egy hónapig szüneteltette. Az utóbbi hónapokban fogai érzékenyek, ínye duzzadt, gyakran vérzik és az alsó elülső fogai kissé mozognak.

Vizsgálatkor a felső fogak körül kifizokú, az alsó fogak, különösen a metszők környezetében nagyfokú inyduzzanatot, livid vörös, helyenként vérző fogíny látható (2. ábra).

Az alsó nagy és kis metszők enyhén mozognak. A röntgenkép elsőfokú horizontális alveolus atrophiat mutatott.

Laboratóriumi vizsgálatokból: vvs.: 4 000 000, fvs.: 7600, sü.: 22 mm/ó. Se. összfeh.: 7 g/100 ml, se. Ca: 9,6 mg/100 ml, se. alk. phosph.: 3 King E. Vércukor: 102 mg/100 ml.

Az anamnesis és a klinikai kép alapján fogamzásgátló okozta mellékhatást tételeztünk fel. A tab-

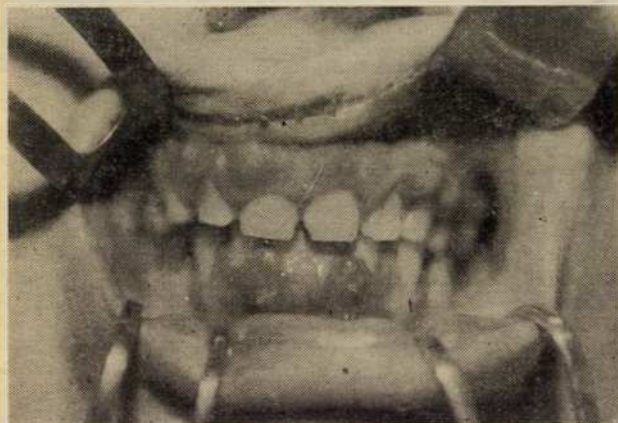


2. ábra.

letta szedését beszüntettük, mely után a gingivitis fokozott szájhigiene mellett megszűnt. Egyéves kontroll vizsgálatkor kórosat nem észleltünk, az alsó metszők megszilárdultak.

3. beteg. F. J., 38 éves nőbeteget 1972. november 23-án a fogászati szakrendelés utalta szájsebészeti osztályunkra gingivitis és foglazulás miatt. Három évig Infecundint szedett, a legutóbbi időben pedig Bisecurint szed. Fél éve vette észre, hogy fogínye duzzadt, gyakran vérzik, fogai érzékenyek és az utóbbi hónapokban meglazultak.

Vizsgálatkor mind az alsó, mind pedig a felső fogak mentén váltakozóan duzzadt, livid vörös, gyuladt gingiva látható (3. ábra).



3. ábra.

A szemfogak kismértékben, a rágók és metszők nagymértékben mozognak. A röntgenképen harmadfokú horizontális alveolus atrophia látható (4. ábra).

Laboratóriumi vizsgálatokból: vvs.: 3 800 000, fvs.: 5200, sü.: 10 mm/ó. Se. összfeh.: 7,2 g/100 ml, se. Ca: 10 mg/100 ml, se. alk. phosph.: 5,6 King E. Vércukor: 95 mg/100 ml. Vizelet 17-ketosteroid: 4,8 mg/24 óra.

Fogamzástól okozta mellékhatást állapítottunk meg, ezért a tabletták szedését beszüntettük. Ezután a gingivitis tünetei visszafejlődtek, a meglazult fogak azonban nem szilárdultak meg és eltávolításra kerültek. Így nagyfokú foghiány jött létre.

Első betegünk észlelése után stomatológiai szűrővizsgálatot végeztünk 570 több éve hormonális fogamzástól szedő nők között. A vizsgáltak közül három betegen nagyfokú gingivitist, alveolaris atrophiat és foglazulást észleltünk, amely szövődmények miatt a fogamzástól szedésének a beszüntetését rendeltük el. Egyik az ismertett 2. beteg. A szövődményt mutató esetek száma a vizsgáltak számához viszonyítva azonban kicsi és még az 1%-ot sem éri el (570-ből: 3). A szűrővizsgálat eredménye és a fogászati szakrendelésről beutalt két beteg, akikről előadásban is beszámoltunk (25, 26) az orális fogamzástól ritkán előforduló stomatológiai szövődményeire hívják fel a figyelmet.

#### Megbeszélés

A fogak és a parodontium kóros elváltozásait egyrészt lokális ártalmak, másrészt általános szerkezeti megbetegedések hozzák létre. Boros (2) szerint a parodontium megbetegedését leggyakrabban a C- és B-vitaminhiány, valamint a diabetes okozta anyagcserezavar idézi elő. Egyes szerzők, így Ulrich (23), Párma (16), Vasvári (28), Magyar és Tóth (14) mintegy 45–92%-ban talált cukorbe-

tegeken parodontosist. A gingivára és a parodontium egyéb szöveteire nagy hatással vannak a gonádok is. Hofer, Reichenbach és Spreter (7) a pubertás és graviditás alatt leggyakoribb tünetként említi a gonádok functio-változását kísérő hypertrophiás, hyperplasiás gingivát. Sugár (21) szerint a terhesek 40–60%-ában a graviditás második, harmadik hónapjában kialakul a gingivitis gravidarium. A klimax alatt bekövetkező hormonális változások következtében pedig krónikus ingyguladás és parodontosist alakul ki. Fogamzástól szedésekor amint azt betegek is mutatják, a gingivitis mellett foglazuláshoz vezető súlyos alveolaris csontkárosodás keletkezhet. Ezen szövődmények létrejöttében az egyéb praedisponáló tényezők mellett minden bizonnyal a hosszabb ideje, kihagyások nélkül szedett fogamzástól előidézte ovarium-működés változás mint oki tényező szerepelt. Ismeretes, hogy Polgár (18) az általa leírt praesenilis osteoporosis, majd Albright, Bloomberg és Smith (1) az osteoporosis endokrin elméletével az ovarium-működés kiesés és csontelváltozás oki összefüggését tárta fel. A pefeszkek, a kalcium- és foszforanyagcsere, illetve csontkárosodás kapcsolatát főleg Lawrence (12), Riddle és Reinhart (19), valamint Kuhlencordt (10), Pfeiffer és Gardner (17) megfigyelései bizonyították. A kérdéssel kapcsolatban azonban ellenvetések is felmerültek (24) és a kialakult vita még ma sem zárult le véglegesen. A legújabbán közzétett adatok, így Nordin (15), Davis (3), Holló és mtsai (8) vizsgálatai ismételtén az oki összefüggést bizonyítják. Betegeink kórtörténetei is megerősítik az ovarium-működés kiesés és csontelváltozás oki összefüggését.

A stomatológiai szövődmények ismerete mind a fogorvosok, mind pedig a fogamzástól rendelő orvosok számára gyakorlati fontosságú. Ennek tudatában esetenként fiatal nőbetegeket menthetnek meg fogaik elvesztésétől. A szövődmények hazai ismertetésével nem találkoztunk, részben ezért tartottuk megfigyeléseinket közlésre érdemesnek.

Összefoglalás. Szerzők hormonális fogamzástól szedő nők stomatológiai szövődményeiről számolnak be. Első betegük észlelése után szűrővizsgálatot végeztek az elváltozások gyakoriságának megállapítása céljából. 570 vizsgált, több éve fogamzástól szedő közül 3 betegen találtak súlyos, a szedés beszüntetését indokoló fogrendszeri károsodást. A szövődmények a graviditás és a klimax hormonális változásait gyakorta kísérő ismert elváltozások — gingivitis, alveolaris atrophia és foglazulás — tüneteiben nyilvánultak meg.

IRODALOM: 1. Albright, F., Bloomberg, E., Smith, P. H.: Trans. Ass. Amer. Phycns. 1940, 55, 298. — 2. Boros S.: Fogászati pathologia. Medicina, Bp. 1961, 123. — 3. Davis, M. E., Strandjord, N. M., Lanze, L. H.: J. Amer. med. Ass. 1966, 196, 219. — 4. Farkas M., Szegevény M.: Magy. Nőorv. Lapja. 1974, 37, 169. — 5. Gamal, M. El-Ashiry és mtsai: Oral. Surg. 1970, 30, 4. — 6. Hirschler I.: Orv. Hetil. 1966, 107, 1249. — 7. Hofer, O., Reichenbach, E., Spreter, T.: Lehrbuch der klinischen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. J. A. Barth, Leipzig, 1969, 312. — 8. Holló I. és mtsai: Orv. Hetil. 1966, 107, 591. — 9. Horkay I. és mtsai:

Orv. Hetil. 1973, 114, 3026. — 10. Kuhlencordt, F., Wi-ontzek, H., Barteheimer, H.: Dtsch. med. Wschr. 1965, 90, 386. — 11. Kutas M., Bodosi M.: Orv. Hetil. 1969, 110, 2267. — 12. Lawrence, J. V., Riddle, O.: Amer. J. Physiol. 1916, 41, 430. — 13. Lindhe, J., Bjor, A. L.: J. Periodont. Res. 1967, 2, 10. — 14. Magyar K., Tóth A.: Fogorv. Szle. 1964, 57, 53. — 15. Nordin, B. E. C., McGregor, J., Smith, D. A.: Quart. J. Med. 1966, 35, 25. — 16. Parma, C.: Parodontopatie. J. A. Barth. Leipzig. 1960. — 17. Pfeiffer, C. A., Gardner, W. U.: Endocrinology. 1938, 23, 485. — 18. Polgár F.: Röntgenpraxis. 1931, 3, 346. — 19. Riddle, O., Reinhart,

W. H.: Amer. J. Physiol. 1926, 76, 660. — 20. Sas M.: Orv. Hetil. 1973, 114, 3011. — 21. Sugár L.: Szájbetegségek. Medicina. Bp. 1959, 267. — 22. Tóth F., Gimes R.: Magy. Nőorv. Lapja. 1972, 35, 140. — 23. Ulrich, K. H.: Stomatologische Beobachtungen bei Diabetiker. Marhold. Halle. 1954. — 24. Urist, M. R.: Clinical Research. 1958, 6, 377. — 25. Ürmösi J., Kiss P., Lovas P.: Korányi Sándor Társaság tudományos ülései. Bp. 1972. — 26. Ürmösi J.: XI. Árkövy vándorgyűlés. Szeged. 1974. — 27. Varga K., Follmann, P.: Magy. Nőorv. Lapja. 1971, 34, 50. — 28. Vasvári J.: Fogorv. Szle. 1963, 56, 83.

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 gyógyiszapkompressz forgalomba hozatalát az Egészségügyi Minisztérium engedélyezte. A vizsgálatok igazolták, hogy a marosi iszap hatásában azonos a hévízi iszapével.

A peloidok indikációs területe elsősorban a subcut és krónikus mozgásszervi folyamatok esetében van. Indikációs területe széles. Iszapkezeléseket alkalmazhatunk: arthrosisok, krónikus izom- és perifériás idegbetegségek, arthralgiák, krónikus arthropathiák, M. Bechterew, fibrositisek, arthritís urica rohammentes időszakában, tendovaginitisek, posttraumás állapot, baleseti sérülések utókezelésére.

Acut folyamatokban alkalmazásuk kontraindikált, mivel az intenzív melegítés aktiválólág 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 számozás szerint az alábbi testrészekre applikálható:

- I. sz. hát – váll, felkar – mell
- II. sz. derék – végtag
- III. sz. lábfej – boka (csizma)
- IV. sz. kézfej – csukló
- V. sz. has (főleg gynecológiai területen)



# POTESEPT® tableta

## ÖSSZETÉTEL:

Trimethoprimum 0,08 g  
sulfadimidinum 0,40 g tablettánként.

## HATÁS:

A trimethoprim a kórokozókra úgy fejt ki hatását, hogy ferment blokádján révén gátolja a folsav synthesist. A sulfadimidin (Superseptyl) a para-amino-benzoészav beépülését gátolja.

A kialakuló kettős ferment-blokkad útján ható kombináció a Gram-negatív és Gram-pozitív baktériumok jelentős részének növekedését egyaránt gátolja.

A POTESEPT-tel szemben resistentia fokozódás nem tapasztalható.

Az epében nagy koncentráció alakul ki, a vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

## JAVALLAT:

Húgyúti infekciók (acut és chronikus pyelonephritis, cystitis, chronikus pyuriák).

Légúti infekciók (tonsillitisek, bronchitis chr., pneumonia).

Typhus abdominalis, Shigella infekciók.

Salmonellosis gastroenteritica.

Typhusbaktérium-gazdaság.

Reconvalescentiában Salmonella- és Shigella ürítés.

Brucellosis, gonorrhoea.

## ELLENJAVALLAT:

Máj- és veseelégtelenség, vérdyscrasia, sulfonamid-túlérzékenység, terhesség.

Csecsemőknek 1 hónapos korig nem adható.

## ADAGOLÁS:

Heveny fertőzésekben legalább 5 napon át kell adni, általában pedig legalább 2 napi tünetmentesség eléréséig.

## ÁLTALÁNOS ADAGOLÁSI TÁJÉKOZTATÓ FELNŐTTEKNEK:

Terápiás adag 2x2 tabl. pro die (reggel és este étkezés után)

Fenntartó adag 2x1 tabl. pro die (reggel és este étkezés után)

Maximális adag 2x3 tabl. pro die (reggel és este étkezés után)

## GYERMEKEKNEK:

2-6 éves korban 2x1/4-1/2 tabl. pro die (reggel és este étkezés után)

6-12 éves korban 2x1/2-1 tabl. pro die (reggel és este étkezés után)

Gyermekeknek 6 éves kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó. Akut infekció esetén a fenti gyermekadagok rövid ideig (5-6 napig) tartó kezelés során napi 6 mg trimethoprim+30 mg sulfadimidin testsúly kg-onkénti adagig növelhetők, napi 2 egyenlő részre osztva.

## MELLÉKHATÁSOK:

Rossz közérzet, fejfájás, gyomorpanaszok, gyógyszerexanthemea.

Ritkán, múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás észlelhető (leukopenia, thrombocytaszám- és folsavszint csökkenés).

A mellékhatások főként tartós (3-8 hetes) kezeléskor észlelhetők; a szer elhagyásakor, ill. folsav adására gyorsan rendeződnek.

Vérkép ellenőrizendő (thrombocytaszám is!).

## FIGYELMEZTETÉS:

A kezelés alatt megfelelő mennyiségű folyadékbevitelről kell gondoskodni.

Exanthemea keletkezésekor a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

## MEGJEGYZÉS: ++

## RENDELHETŐSÉG:

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

A vényt két példányban („Másolat”-tal) kell kiállítani.

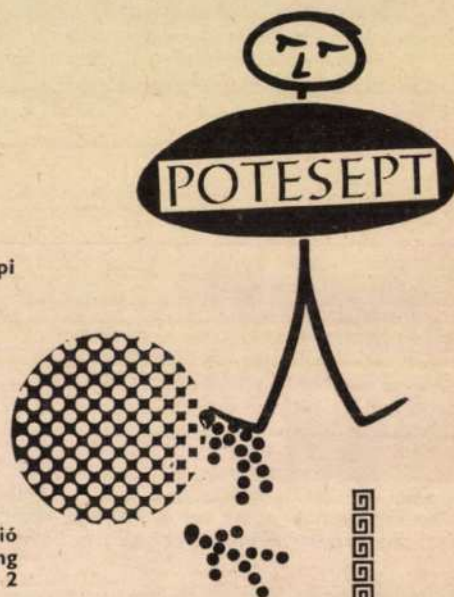
## CSOMAGOLÁS:

20 tableta — 61,50 Ft

## FORGALOMBA HOZZA:

ALKALOIDA

TISZAVASVÁRI





## BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

### WHO konferencia a gyermekkori krónikus légzőszervi betegségekről. (Rotterdam, 1975. március 3—7.)

1975. március 3—7-ig részt vettem a Rotterdamban tartott WHO-konferencián, mely munkacsoport ülés volt a gyermekkori krónikus légzőszervi betegségek felkutatásának, kezelésének tanulmányozására Európa országaiban. Résztvettem a WHO meghívása és a magyar Egészségügyi Minisztérium engedélye alapján történt. Ezúton is szeretném megköszönni a külföldi kapcsolatok fősztályának azt a segítséget, mely lehetővé tette, hogy az igen rövid határidő ellenére részt vehettem ezen a fontos értekezleten.

A konferenciát Rotterdamban a minden elképzelést felülmúlóan nagyszerűen berendezett egyetemi felhőkarcolóban tartották. Európa 20 országából egy-egy referens volt, ezenkívül a holland kormány által kijelölt megfigyelők. A konferenciát a WHO európai irodája szervezte *Arhiri dr.* vezetésével, s az értekezlet a holland kormány támogatását élvezte. Minden egyes résztvevő előre megadott témát referált, ezt vita követte, s végül a konferencia ajánlásokat dolgozott ki Európa országai számára. Az ajánlások végleges formában kb. 1—2 hónap múlva fognak megjelenni.

Az elhangzott referátumok a következők: Légúti betegségek gyermekkorban (*Kerrebijn*, Hollandia), Statisztikai adatok Európában (*Colley*, Anglia), Klinikai diagnoszis a gyermekek légúti betegségeiben (*Hennequet*, Franciaország), Radiológiai vizsgálatok... (*Székely*, Magyarország), Bronchológiai vizsgálatok... (*Székely*, Magyarország) — erre azért került sor, mert a bronchologia felkért referense, *Thal dr.* az NDK-ból nem jött el, — Immunológiai szempontok... (*Aas*, Norvégia), Kezelés... (*Ronchetti*, Olaszország), A visszatérő légúti betegségek kezelése (*Norman*, Anglia), A levegőszennyeződések szerepe... (*Colley*, Anglia), Mucoviscidosis vizsgálatok (*Stephan*, NSZK), Újszülöttek légúti betegségei (*Cats*, Belgium), Tracheotomizált csecsemők 15 éves utánvizsgálata (*Bjure*, Svédország), Az egészségügyi szervezés feladatai (*Rudnik*, Lengyelország), *Tatochenko*, Szovjetunió; *Peterson*, Svédország; *Sicevic*, Jugoszlávia; *Herzog*, Svájc).

#### A levonható tanulságok:

1. Nem sikerült a nőmeneklatúra terén végleges megállapodásra jutni. A nyugati országok egyelőre még nincsenek abban a helyzetben, hogy ezen betegségek króni-

kus jellegét elfogadják, s a megfelelő következtetéseket levonják. Így ők a visszatérő — recurrens — jelzöt tartották megfelelőnek, ezen a meghatározáson a szocialista országok már túljutottak, s így elfogadható kompromisszum nem született, ezt a kérdést későbbiekben kell eldönteni. A WHO ajánlja a gyermekkori légúti betegségek hosszan tartó, rendszeres utánvizsgálatát (follow up studies).

2. Nem sikerült véglegesen megállapítani, hogy az egyes országokban milyen számban fordulnak elő a légzőszervi megbetegedések. A WHO javasolja egyrészt körbonctani felmérések elvégzését annak tisztázására, hogy mekkora a valódi mortalitás, másrészt statisztikai felmérések végzését a praevaletia pontos megállapítására.

3. A krónikus (recurrens) légúti betegségek kezelésében állást foglalt a konferencia az antibioticumabusz ellen, s olyan ajánlást tesz, hogy antibiotikumokat megfelelő dosisban, megfelelő ideig kell használni, lehetőség szerint célzottan, és felhívja Európa orvosainak figyelmét arra, hogy a kortikoszteroidokat csak életveszélyes állapotok leküzdésére, vagy olyan esetekben — igen szigorú indikációval — használják, amikor más kezelés nem vezet eredményre. Felhívja a figyelmet a sympathicomimeticumokkal való visszaélés nagy veszélyeire is.

4. A krónikus (recurrens) légúti betegségek kivizsgálására a következő módszerek ajánlatosak: a) gyermekorvosi vizsgálat, b) röntgenvizsgálat, c) immunológiai status, d) légzésfunkciós status; e) allergológiai vizsgálat, f) bronchológiai kivizsgálás. Ezeket leghelyesebb az erre speciálisan felszerelt centrális szakintézetekben elvégezni.

5. A gyermekkori légúti betegségek kivizsgálása és kezelése céljából lépcsőzetes rendszert kell kialakítani, melyben jelentős szerepe van az orr-fül-gégegyógyászati szakhálózatnak is abból a célból, hogy ki lehessen szűrni azokat a gyermekeket, akik a diagnosztika és terapia bonyolultabb formáira szorulnak. A szakintézetek jobb kihasználása csak így valósítható meg.

6. A csecsemő és gyermek légúti betegek intenzív kezelése szintén a pneumológiai szakhálózat feladata.

7. Szükséges a krónikus (recurrens) légúti betegek állandó gondozása, s ilyen jellegű hálózat kialakulása.

8. A légúti betegségek megelő-

zése céljából a WHO ajánlja az egyes védőoltások (Di-Per-Te, morbilli stb.) elvégzését.

A konferencia munkájában való részvétel és az ajánlások ismeretében a következő vélemény alakult ki bennem:

1. A nyugati és a szocialista államok egészségügyi szolgálata között olyan nagy a különbség, hogy ezek összehangolása csak hosszú távon képzelhető el. Példaként említem, hogy míg a nyugat-európai államokban a fő kérdés az, hogy a krónikus légúti beteg gyermekeket legalább egyszer lássa gyermekorvos is, addig mi már ezen régen túljutottunk.

2. A nyugat-európai államok orvosi műszeres és gépi ellátottsága lényegesen jobb, mint a miénk, annak ellenére, hogy ott ezen műszerekkel sokkal kevesebb gyermeket vizsgálnak, mint nálunk. Erőfeszítéseket kellene tehát tenni műszerparkunk bővítésére.

3. Egészségügyi szervezetségünk és lehetőségeink lényegesen jobbak, mint a nyugat-európai államokban. Itt elsősorban a szakorvosi hálózatra, az orvostovábbképzésre, a betegek egységes ellátására, a kötelező védőoltásokra, a gondozóhálózatra stb. gondolok. Ezen kérdésekben lényegesen előbbre vagyunk Nyugat-Európánál.

4. A krónikus légzőszervi beteg ellátásában a már rendelkezésre álló lehetőségeink is lényegesen jobbak, mint a nyugati országokban. Itt arra gondolok, hogy működik a hálózat, mely a tbc leküzdését sikerrel végezte. Ebben a hálózatban speciálisan képzett gyermekorvosok dolgoznak, s lehetőség van mind a centrális, mind a perifériás ellátásra. Sajnálatosnak tűnik az a jelenség, hogy egyes szocialista országokban arra hivatkozva, hogy a gyermek-tbc megszűnt, leépítik vagy le akarják építeni a gyermekpneumológiai szakhálózatot. Ez a lépés utánozná azokat a nyugat-európai viszonyokat, melyek megszüntetését éppen az ottani orvosok kívánják a legjobban. A légzőszervi betegek világszerte igen nagy száma feltétlenül indokolja, hogy a már meglévő hálózatok működését megóvni, bővíteni, de semmiképpen sem leépíteni kell. Ez oly nagy hiba lenne, melynek pótlása, helyrehozása csak évtizedes munkával volna lehetséges. Amennyire indokoltnak látszik, hogy a mellkasi szervek betegségeinek kivizsgálása és kezelése összehangoltan történjék, annyira nem tűnik szerencsésnek a légzőszervi betegségekkel foglalkozó intézetek más, ettől lényegesen eltérő profillal való bővítése. Ez megzavarná a műszeres ellátást, a berendezések kihasználását, indokolatlan fertőzéseknek tenné ki a gyermekeket stb.

Összefoglalva úgy látom, hogy Magyarország jelenlegi helyzete a légzőszervi gyermekbetegek ellátá-

sában európai szinten előkelő. Erőnket koncentrálni és lehetőségeinket maximálisan kihasználni, nem utolsósorban egyes hátrányosan ható tényezőket megváltoztatva elérhetjük, hogy a magyarországi légzőszervi ellátás európai példa legyen.

Székely Edgár dr.

### Tanulmányút a Szovjetunióban, részvétellel az I. Moszkvai Összszövetségi Allergológiai Kongresszuson.

1974. decemberben tíznapos tanulmányutat tettem Moszkvában a II. Orvostudományi Intézet Allergológiai központjában A. D. Ado akadémikus, az intézet vezetője meghívására. Kintartózkodásom alatt megtekintettem a klinika gyakorlati és tudományos működését. Emellett alkalmam volt részt venni az első Összszövetségi Allergológiai Kongresszuson, melyet az Egészségügyi Minisztérium, a Gyermekgyógyászok Társasága és a moszkvai Allergológiai Intézet szervezett. A kongresszus témája az asthma bronchiale klinikuma volt. A Szovjetunióban igen nagy jelentőséget tulajdonítanak az allergiás megbetegedések tanulmányozásának. Nagy súlyt fektetnek a korai stádiumban diagnosztizált allergiás állapot specifikus immunoterápiájára, ezért az utóbbi években minden köztársaságban, ill. nagyobb városban allergológiai központot szerveztek.

A moszkvai centrumban klinikai fekvő részleg, ambulanciák, több diagnosztikai és kutató laboratórium működik egységes vezetés alatt. Az intézet mint az orvostudományi egyetem része allergológus szakorvosokat képez, és orvosok részére előadásokat, valamint gyakorlati oktatást tart.

A többi allergológiai centrum hasonló felépítésű, ahol orvostudományi egyetem van, allergológiai tanszék működnek. Szoros az együttműködés a kutató központok, a tüdőosztályok, valamint a gyermekgyógyászati osztályok között.

Az egységes felépítésű allergológiai centrumok megkönnyítik az epidemiológiai-immunológiai-allergológiai kutatást, egységes terápiás irányvonal lefektetését. A kutató munka irányítását ezen allergológiai centrumok végzik, összhangban a klinikummal, és nem attól függetlenített laboratóriumi központokban. A tüdőgyógyászati osztályokkal, gyermekgyógyászati

részlegekkel való szoros kapcsolatot, jó összhang a gyógyító munka javítását teszi lehetővé. A cooperatio lényege, hogy az allergológus beállítja a terápiát, miután a diagnosztika lehetővé teszi a speciális immunoterápia elvégzését. Fekvő részlegeikben csak a diagnosztikai vizsgálatok alatt tartózkodik a beteg, amennyiben hosszabb kezelés szükséges, a gyógyítást a tüdő- és gyermekgyógyászati osztályok látják el.

Az első Összszövetségi Allergológiai Kongresszus, mint említettem, elsősorban az asthma bronchiale elméleti és gyakorlati problémáit tárgyalta. Előadásait több sectióban tartották, a következőképpen csoportosítva a témaköröket:

1. Epidemiológia és specifikus gyógyítás szervezése.
2. Pathogenesis, klinikum és gyógyítás asthma bronchiale-ban szenvedő gyermekeknél.
3. Laboratóriumi és functionalis methodikák.
4. Epidemiológiai adatok asthma gyermekeknél.

A parallel előadások miatt csak az első és harmadik sectio munkáján vehettem részt, azonban így is átfogó képet kaptam a Szovjetunióban folyó aktuális kutatásokról.

Az egységes szempontok szerint végzett allergen analysis alapján megállapították, hogy asthma beteganyagukban az inféctios eredet 80%-ra becsülhető, ezért fontos szerepet tulajdonítanak a specifikus immuntherapiának, vagyis az autovaccina készítésnek. Laboratóriumukban orrváladékból, garatváladékból és bronchoscopos váladékból egy-egy betegből sorozatos tenyésztéseket végeznek, és ebből allergeneket készítenek. Ezekkel végzik el a bőrpróbákat, valamint a provocatiós inhalatiós tesztet.

Ezek a bőr- és inhalatiós próbák sokkal gyakrabban adnak positiv eredményt, mint pl. a hazánkban forgalomban levő standard allergenek. Autovaccinákat ezen alapos előkészítő munka után állítanak elő. Rutin vizsgáló eljárások közé tartozik a basophil — lymphocyt, eosinophil — lymphocyt coefficient mérése, gyakran végeznek histamin quantitativ meghatározást. Immunglobulin meghatározásai alapján megállapították, hogy ezek quantitativ összehasonlítása nem ad jellegzetes adatokat a különböző csoportokban (infect asthma, atopiás kórképek stb.).

Saját laboratóriumaikban nem-

csak mikrobiális allergen kivonatokat, hanem pollen és házipor extractumokat is készítenek. Több előadás hangzott el Ado professzor intézetéből az ambrosia érzékenységről, amely főként a krasznodari területen terjedt el és gyakran okoz asthma tüneteket. Ők is a saját maguk által előállított kivonattal végeznek hyposensibilizáló eljárást. A baskiriai központ küldötte, Ahtanov beszámolt házipor-érzékenységben alkalmazott kivonatok jó terápiás effectusáról. Nagy súlyt fektetnek a prophylaxisra. Rhinitisekben, chr. bronchitisben, latens asthma bronchiale felderítésében a hálózat kiterjedt felméréseket végez, diagnosztikai ambulanciákat állít fel, ahol specifikus terápiát is folytat. Ezen kérdések fontosságáról tartott előadást többek között P. K. Bulatov (Leningrád) és Lerner (Kijev). Pontos statisztikai adatokat közöltek arról, hogy nagyszámú beteganyagon végzett, igen részletes vizsgálatok (bronchospasmus mérése, alveolaris gázanalýsis, részletes légzés-füctiós vizsgálatok) ezen allergiás állapotokban nagy százalékban lehetővé teszi a korai diagnózist.

A kiterjedt sanatóriumi hálózat működéséről több előadást hallhatunk. Pl.: a klimatikus therapia elemzésekor, a tengerparti zónákban összehasonlították a Krím déli partjának, Szocsinak, Nalcsiknak, Kiszlovodszknak és Prielbruszjának adatait. A kirgiz küldött a 3000 méterrel a tenger szintje felett létesített gyermekszanatórium kedvező klimatikus gyógyhatásáról számolt be. A kezelés időtartama itt általában 2 hónap, miután megfigyelések szerint ennyi idő feltétlenül szükséges a jó terápiás effectushoz.

Rövid, de igen tanulságos látogatásom alatt, melynek megvalósításában az erkölcsi segítségért ezúton is szeretnék köszönetet mondani az Egészségügyi Minisztérium nemzetközi kapcsolatok főosztályának, mely benyomást tett rám az, hogy milyen nagy jelentőséget tulajdonítanak az allergológiai hálózat kiépítésének, allergológus szakorvosok képzésének.

A diagnosztikai problémák megoldását, az allergológiai továbbképzést erre kijelölt allergológiai-immunológiai központok végzik — a betegek kezelése ezután a területi intézményekben történik. Ezzel biztosítottnak látszik az egész ország területén az egységes diagnosztikai és a kutató munka.

Gönczi Zsuzsa dr.





## Igazságügyi orvostan

A „psychopatha”, „psychopathiás személyiség” és a „psychopathiás személyiségzavar” definícióinak igazságügyi orvostani értelmezései. Blair, D. (London): Med. Sci. Law. 1974, 15, 51—61.

A szerző, tekintettel a psychopathia „kódos”, sokféleképpen definiált fogalmára és értékelésére, a bírósági elmeorvosoktól vizsgálja a psychopathiák felosztását, klinikai képét, diagnózisát, kóroktanát és kezelését. Tapasztalata szerint a psychopathiás személyiség jelentősége a II. világháború idején, a katonai orvosi vizsgálatok során doroborodott ki és lényegében akkor osztályozták a psychopathákat három csoportba: antiszociális, érzelmileg állhatatlan és szexuális psychopathákra. E három csoport különböző szerzőknél más-más elnevezéssel szerepel. Általános elmeorvostani szempontból a kérdés azért jelentős, mert a személyiség vizsgálatának előtérbe nyomulásával vélik az elmeorvosok megtalálni az elmerendellenességek és a nyilvánvaló elmebetegségek közötti hiányzó láncszemet, melyet a „személyiség-rendellenességek” címszó alatt csoportosítanak. A személyiséget illetően mintegy 50 meghatározás ismeretes, ezek egyike szerint a személyiség: „valami, ami megkülönböztet egy személyt a tárgytól, vagy egyik személyt a másiktól.” Idezi Kolb osztályozását, mely szerint a személyiségzavarok a lelki séma zavaraira, a viselkedés zavaraira és antiszociális zavarokra oszthatók. A „psychopathiás személyiség” igazságügyi elmekörtani meghatározásában teljes a zűrzavar, az egyes szakértők a neurotikusoktól az alkoholistákon keresztül a paranoid személyiségekig mindenkit ide sorolnak.

Az irodalmi összegezésekből úgy tűnik, hogy valóban létezik *egy nem átlagos* („uncommon”), *de jellegzetes egyéntípus*, ezekkel a jellemzőkkel: 1. a lelkiismeret, valamint annak a készségnek állandó hiánya, hogy valaki mások iránt szeretetet, részvétet érezzen, bűntudattól, vagy lelkiismeretfurdalástól mentes; 2. korai gyermekkorától állandó tendenciát mutat arra, hogy impulzív, antiszociális módon viselkedjék az elkerülhetetlen következmények számbavevése nélkül; 3. a tapasztalásból szerzett ismeretek hiánya, ami miatt bűntetéssel sem riasztható el; 4. minden egyéb elmekörformától mentesség.

Ezen típusjegyek összegezése alapján, lévén ez a psychopathák

megszokott magatartási formája, külön meghatározott antiszociális cselekmények nélkül is a legtöbb elmeorvosoktól kimondja az agresszív, vagy antiszociális psychopatha diagnózisát. Elmeorvosoktól értői szempontból nézve, vagyis ha a psychopathiát a beszámítás szempontjából egyenlő rangra akarják emelni a többi kóros elmeállapottal, mindenekelőtt meg kell határozni a psychopathia körülírt és félreérthetetlen klinikai képét, jól felismerhető jellegzetességeit.

A psychopathiás személyiségzavar jellemző *klinikai* tünetei a fentebb 4 pontban felsoroltak kombinációjából adódnak, éppen ezért rendkívül változatosak. A psychopathák *intelligenciája* az IQ parabola széles skáláján mozog, de abban megegyeznek, hogy bűncselekményüket és annak impulzív kivitelezési módját normálisan megindokolni képtelenek. *Érzelmi* reakcióik állhatatlanok és kiszámíthatatlanok, minden kimutatható ok nélkül váltanak át felhangoltságból depresszióba, békés nyugalomból vad haragba. *Jellemileg* hedonisták, minden gyönyörűséget azonnali kielégítésére törekcsenek, tekintet nélkül azok következményeire, mert náluk a cél szentesíti az eszközöket. Kora gyermekkoruktól fogva vonakodnak alkalmazkodni, a társadalomban fennálló morális és etikai követelményekhez. Végtelenül egoisták, céljaikat bármely tisztességtelen, becstelen úton, akár kegyetlen brutalitással is hajlamosak elérni. Kedvességet hálátlansággal, a bizalmat becsapással viszonyozzák. Nem ismerik a „tisztesség” szó jelentését, viselkedésükért szégyent, bűntudatot nem mutatnak, saját szüleikkel és családjukkal szemben sem. A munkában állhatatlanok, néha nomád módra élnek. *Nemi* fejlődésük retardált, vagy abnormalis, mindenféle perverzióra hajlamosak. Házasságuk átmeneti epizód és rendszerint zátonyra fut. Krónikus hazudozók, konfabulálók, sima nyelven barátkoznak meg áldozatukkal csak azért, hogy utóbb becsaphassák őket. *Bűncselekményeik* listája hosszú, ezen főleg lopás, csalás, sikkasztás, nemi- és erőszakos bűncselekmények szerepelnek. Egy társadalomban sem ismernek fegyelmet, az engedetlenség forrásai, ezért is igekezknek kiszúrni őket a hadseregből. A jellegzetes tünetek természetesen esetenként mennyiségileg és minőségileg is változók, a psychopatha nem követ el naponta bűncselekményt, arculata időnként egészen megnyerő. A tünetek a gyermekkor után erősödnek, a serdülő és korai felnőtt korban törnek elő, ekkor

vannak a csúcsponton, majd spon-tán csökkennek, úgyhogy a 40-es évekre általában a psychopatha erőszakossága, bűnözéshajlama módosul, később maga is törekszik szocializálódni. Csak kevés psychopatha ismeri azonban el, hogy ő abnormalis személyiség, még kevesebben tartják magukat elmebetegnek, ezért minden büntetést igazságtalannak minősítenek, mértis rájuk a büntetésnek nincs elrettentő hatása.

A psychopathiás személyiségzavart a *kórisime* érdekében a következő állapotoktól kell határozottan eldifferenciálni: a személyiség egyéb rendellenességeitől, a súlyos psychoneurotikus körképektől, a „normális” felnőtt bűnözők személyiségétől és az ún. megrögzött bűnözőktől. A személyiségrendellenességek közül a hysteria, neurasthenia, karakteropathia, magatartászavarok a büntetőjogi beszámíthatóságot alig érintik, mindenestre jellemző, hogy ezekben a psychopathia tünetegyüttese nem található meg. A neurozistól való elkülönítés fiatalokorúak, vagy serdülők esetében lehet nehéz. Ezek egoizmussal, antiszociális magatartással, agresszivitással jellemzett személyiségek, a psychopatháktól abban különböznek, hogy a neurotikusoknak vannak érzelmeik, lelkiismeretük és okluni is képesek a tapasztalatokból. Az ún. „normális” felnőttek felelőtlen sexualitása, agresszív, rebellis magatartása és a psychopathák brutális akciói között a határmegye eléggé keskeny. Itt, mint egyébként is, csak az *életvezetés* részletes ismerete igazíthat útba. Végül a „megrögzött” — egyébként lelki rendellenességektől mentes — bűnözők cselekményei a psychopatháktól abban is különböznek, hogy a bűnöző életformát választó egyének bűncselekményei pl. nyereségvágy, bosszú által motiváltak, rendszerint előre megfontoltak és az ilyenek amellet, hogy szokásos visszaesők, lehetnek még jó apák, férjek, vagyis érzelmi körük megtartott. Problémát okozhat a differenciálásban a hasadásos elmezavar egyes korai stádiumainak introvertált hangulata, vagy az, hogy a psychopathiát néha egy ráragadó elmezavar átmenetileg elfedheti.

A psychopathia *kóroktanának* tisztázására irányuló erőfeszítéseket az egyéniségek és környezetük számtalan változata teszi kilitástalanná. Bizonyos genetikum tényezők, agykárosodás, a környezettel, családdal való kedvezőtlen interperszonális viszony elindíthat ilyen irányú személyiségfejlődést. Egyeseken szervi agykárosodás, pl. postencephalitises állapot is kimutatható, a chromosoma rendellenességekre utaló új kutatási eredmények azonban nem elég meggyőzőek.

Mivel a kóroktan sem tisztázott, az oki *kezelés* is határozatlan. Egyfelől egyéni tanácsadás, csoportos beszélgetés eredményezheti a psy-

chopathák felelősségérzetének felbresztését. A gyógyszeres kezelés, trankvillánsok, antikonvulzív szerek az agressziót csökkentik, de a psychopathák köztudottan vonakodnak a gyógyszeres kezeléstől. Az elméletileg kidolgozott gyógymódok legfeljebb bírósági ítéletre elrendelt *kényszergyógykezelés* során érvényesülhetnek. Vannak speciálisan psychopathák kezelésére létesített intézmények is. A szerző két ilyen intézményt említ hazájában. A surrey-i Henderson Kórház és a nottinghami Balderton Kórház egyik osztálya van fenntartva elsősorban a kezelésre önkéntesen vállalkozó 13–26 év közötti, 60-as IQ-nál nem rosszabb intelligenciájú antiszociális személyiségeknek, az osztályok 1960 óta kényszergyógykezelteket is fogadnak. A gyógykezelés lényegében nyílt osztályon, csoportos psychotherapiával történik. Az eredmények egyik helyen sem különösen biztatók. A *börtönbe* került psychopathákat egyedül a Grendon Underwood-i Börtönben igyekeznek elkülöníteni. Ez a börtön Angliában elsőként létesült, 1962-ben. Az idekerülőket szelektálják, az elmebetegeket az 1959. évi Lelki-egészségügyi Törvény alapján elmeosztályokra küldik és kizárják a kezelésből a szervi idegbetegeket, gyengeelmjűeket és azokat akik a kezeléssel nem működnek együtt. A börtön 220 személyes, 70 főnyi személyzetében többek között 7 elmeorvos és 4 pszichológus működik. Itt is csoportos psychotherapia folyik, a kölcsönös interperszonális kapcsolatok kialakításához kis- és nagycsoportos találkozók rendeznek. A jelentések szerint 20 hónapos kezelés után a kibocsátottaknál általában kétévi büntetlen időszak következik, ami jó eredmény. Kérdés, hogy az ideutaltak közül mennyi a valóban psychopatha. A psychopathák ugyanis maguk is vonakodnak ilyen intézménybe kerülni. A beszámíthatóság miatt legtöbbjüket úgyis börtönre ítélik, de a többiek is szívesebben választják a *határozott idejű szabadságvesztést*, mint a *határozatlan idejű kórházi kezelést*. Az elmeegógyintézetekbe való beutalás egyenesen ellenjavallt a psychopathák kezelésében. A zártintézeti elhelyezést biztonsági, társadalmi érdekek indokolják, de itt az egyik oldalon áll az elmeegógyintézet káros hatása a psychopathiás személyiségre, a másik oldalon viszont a társadalom védelme, bűnisméltóltságtól való indokolt félelem.

A psychopathák *kórházai* rendkívül változatos. Javulásukat nehéz megítélni. Néha egyes psychopatháknak tartott fiatalok tinédzser korukban vagy korai húszas éveikben egyszerre felhagynak antiszociális magatartásukkal, szinte csodálkozunk, hogy ezeket korábban psychopatháknak tartottuk. Állítható, hogy minél kifejezettebb a psychopathiára jellemző 4 főtünetcsoport jelenléte, annál rossz-

szabb a kórház és megfordítva. Érzelmi javulás, családi kontaktusok keresése, állandó munkaviszony létesítése — biztató jelek, éppúgy, mint a súlyosabb bűncselekményektől való tartózkodás. E vonatkozásban szerző egy következő cikkben óhajt bővebb beszámólót adni.

(Ref.: *A psychopathiás személyiségek büntetőjogi beszámíthatóságának kérdése évek óta az érdeklődés homlokterében van, erről nemrég külön Legfelsőbb Bírósági elvi határozat is született. Az új Büntetőtörvénykönyv előkészítési munkái is indokolják, hogy a psychopathák beszámíthatóságával és a személyiségrendellenességek kezelhetőségével terjedelmesebben foglalkozunk.*)

Budvári Róbert dr.

## Biológia

**A chromatin struktúra: histonok és DNA ismétlődő egysége.** A chromatin struktúra 8 histon molekula és kb. 200 DNA bázispár ismétlődő egységén alapul. Kornberg, R. D.: Science, 1974, 184, 868—871.

A szerző a Harvard Egyetem munkatársa, aki jelenleg Angliában, Cambridge-ben, a MRC Laboratory of Molecular Biology-ban dolgozik. Munkatársával egy megelőző tanulmányban bizonyította, hogy a histonok oldatban és a chromatinban is oligomerekből állnak. Ebben a közleményben a szerző megbeszéli ezt a kérdést és más bizonyítékokat szolgáltat a chromatinban a histonok és a DNA elrendeződésével kapcsolatban. Különösen azt a nézetet hangsúlyozza, hogy a chromatin szerkezete mind a 4 fő histon-típus közül kettő és kb. 200 DNA bázispár ismétlődő egységein alapul. Egy chromatin száí sok ilyen egységből állhat, amelyek egy hajlékony, tagolt láncot képeznek.

Az eukaryonták chromatinja közel egyforma súlyú histonokat és DNA-t tartalmaz. Ez megfelel a histonok 5 fő típusa (F1, F2A1, F2A2, F2B és F3) molekulásúlya és relatív mennyisége alapján annak, hogy hozzátétőlegesen mindegyik histon-típusból egy jut 100 DNA bázispárra, kivéve az F1-et, ahol fele annyi jut. A histonok és a DNA elrendeződése a szerkezet megismétlődésével jár. Ennek első bizonyítékát Wilkins és mtsai adták, akik rgt.-sugár diffrakcióval az egész sejtmagból olyan képeket nyertek, amelyek viszonylag éles sávokat mutattak. A sejtmagokból izolált chromatin, ami histonnak és DNA-nak csaknem tiszta komplexe, rgt.-képen ugyanazokat a sávokat adja. További, rgt.-sugárral végzett vizsgálatok azt mutatták, hogy ezek a sávok ismétlődő struktúráknak felelnek meg, amelyek kb. 100 Angströmmönként ismétlődnek a chromatin rost hossza mentén. Egyedül sem a histon, sem pe-

dig a DNA nem ad rgt.-sugárral ilyen sávok képet.

A szerző munkájában sokféle bizonyítékot tárgyal a chromatin szerkezetével kapcsolatban, amelyből a lényeges adatok a következők: 1. A chromatin nagyjából mindegyik típusú histonból egyet tartalmaz 100 DNA bázispárra vonatkoztatva, kivéve az F1-es histont. 2. A rgt.-sugár kép ismétlődő szerkezetet mutat a chromatin rost hossza mentén. Az F2A1, F3, F2A2 és F2B ilyen szerkezetet mutat, de az F1 nem. 3. Mindegyik F2A1 és F3-ból kettő képez egy tetramer-t. 4. Bizonyos nucleasék kb. 200 bázispárból álló darabokra hasítják le a DNA-t a chromatinban. 5. A chromatin rostok gyakran nagyon spiralizáltak vagy nagyon feltekertek.

Ezek a tények 2 prozódációhoz juttatják a szerzőt: 1. A chromatin struktúra mindegyik histon fő típusból (F2A1, F3, F2A2 és F2B) kettő és kb. 200 DNA bázispár ismétlődő egységein alapszik. 2. A chromatin rost sok ilyen egységből áll, amelyek egy hajlékony, tagolt láncot képeznek.

[Ref.: *A sejtmag submikroszkópos szerkezetének megértéséhez ad értékes és új adatokat a közlemény. A molekuláris biológiai fogalmakban kevésbé jártas olvasó számára segítségül szolgál a fogalmak alábbi rövid magyarázata.*

**Chromatin:** az interfázisos, tehát nyugalmi sejtmagban bázikus festékekkel, pl. haematoxylinnal, jól festődő, ún. chromatin-állomány mutatható ki rögök és szemcsék formájában. Ez az, amit a szokásos szövettani metszetben sejtmagként látunk.

**Histon:** fehérje, a chromosomák alkotórésze, azoknak mintegy a burka. A chromosomákat DNA, RNA és fehérjék (histonok és nem histon-proteinek) építik fel.

**Eukaryonta:** így nevezzük a valódi sejtes szerkezetű, maghártával elhatárolt magvú szerkezeteket; v. ö. a praekaryontákkal, ahol nincs valódi sejtmag.]

Honti József dr.

## Sebészet

**A vénás thrombosis preventiója.** Dechavanne, M. és mtsai (Laboratoire de Médecine nucléaire appliquée à l'hématologie, Hôpital Edouard-Herriot, Lyon.): La nouvelle Presse Médicale, 1974, 3, 1317—1319.

Az alsóvégtag vénás thrombosisok gyakorisága totális csipőizületi prothesisek beültetése után emelkedett. A legjobb statisztikák is 1% halálos tüdőembóliáról és 5—10% klinikailag is manifeszt phlebitisről számolnak be. Mások 34—39%-ban találtak phlebitist, de a phlebographiával kimutatott alsóvégtag thrombosisok száma ennél is több (53,6%).

A szerzők 54 operáltat sorsházás-

sal választottak szét. A vizsgálatból eleve kizárták azokat, akiknél a vérzés, ill. alvadási idő valamilyen okból eltért a normálistól (pl. megelőzően valamilyen okból anticoagulans kezelésben részesültek), vagy akiknél májcirrhosist állapítottak meg.

A kontroll csoport (27 beteg) alsóvégtag vénás thrombosisainak gyakoriságát a másik csoporttal (27 beteg) hasonlították össze, akik a műtét előtt két órával 5000 E calcium heparinot kaptak bőr alá, majd ugyanezt a dosist 8 óránként 10 napon át. A thrombosis  $^{125}\text{J}$ -dal jelzett fibrinogénnel vizsgálták Kakkar módszer szerint, Pitman hordozható számlálóval.

A heparin szignifikánsan csökkenti az alsóvégtag thrombosisainak gyakoriságát. A kontroll csoport 13 betegében alakult ki thrombosis (48%), míg azok között, akik heparint kaptak, csak két esetben (7%).

A heparinnal kezelt betegek között 2 esetben enyhébb rendellenes vérzést észleltek (900 és 1700 ml a Redon-drainen keresztül), míg további két esetben nagyobb haematoma keletkezett, amely miatt a heparin-kezelést 48 óra múlva leállították.

A heparinnal kezelt betegcsoportban kialakult két alsóvégtag thrombosis a műtét utáni 5. és 6. napon jelentkezett. A kontroll csoportban az alsóvégtag thrombosis sokkal hamarabb mutatkozott. Egy azonnal a műtét végén, egy az első, három a második, öt a harmadik és három a negyedik napon. Tizenegy esetben a thrombosis az operált oldali lábán, míg négyben az ellenoldali végtagon jelentkezett.

A coxarthrosis miatt végzett totális arthroplastica műtéttel kapcsolatban a thrombosis-prophylaxis sokat tárgyalt téma, mert ezekben a betegekben az alsóvégtag-thrombosis gyakori, veszélyeztetve a beavatkozás sikerét. Egyes közlemények K-antivitaminok adagolásának kedvező hatásáról számolnak be, ez a módszer azonban nem elegendő a korai thrombosis kialakulásának megakadályozásához. Más szerzők K-antivitaminok vagy dextran-40 adása után nem találtak különbséget a kezelt és a kontroll csoport között. A dextran-40 csökkenti a thrombocyták adhaesivitását és a vér viszkozitását. Megint mások sikerrel alkalmazták a dextran-70-et is, azonban eredményeik nem voltak jobbak a K-antivitaminok adagolásánál. Olyan közleménnyel is találkozhatunk, amely szerint acetyl-salicilsav ( $2 \times 0,6 \text{ g}$ ) adagolásával hasonló eredmények érhetők el, mint K-antivitaminokkal.

A szerzők a heparin kezelést eredményesnek tartják az alsóvégtag thrombosisok prophylaxisa céljából totális arthroplastica műtétkor. A különböző adagolási sémák közül a fent vázolt saját dozírozásukat jónak tartják.

*ifj. Bugyi István dr.*

**Heparin és a postoperatív thromboembolia.** Boneu R. és mtsai: La nouvelle Presse Médicale, 1974, 3, 1287—1290.

A szerzők 100, sebészi beavatkozáson átesett, thromboemboliás szövődménynek fokozottan kitett beteget vizsgáltak. 29 betegben gynaecologiai vagy gastrointestinalis, 71 betegben pedig mellkassebészeti beavatkozás történt. Az utóbbiak közül 63 beteget bronchopulmonalis carcinoma miatt operáltak.

A betegek rendszeres biológiai és laboratóriumi ellenőrzés alatt álltak (aethanol-teszt, thrombelastogram, fibrinogen lebontási termékek vizsgálata).

Az alkalmazott izotóp technika során  $^{125}\text{J}$ -dal jelzett fibrinogént használtak. A pajzsmirigyet 3 nappal korábban kezdték, orálsan adagolt Lugol-oldattal blokkolták. Még a műtőszalon, a narkózis végén,  $100 \mu\text{Ci}$   $^{125}\text{J}$ -dal jelzett fibrinogént adtak be vénásan. A műteti nap estjétől kezdve 6—8 óránként hordozható számlálóval mérték az alsó végtag 10 különböző pontján a radioaktivitást. Pozitívként értékeltek az eredményt (radioaktív fibrinogen felszaporodása), ha egy bizonyos ponton a radioaktivitás a környezethez képest 20%-kal növekedett, és ha ez a változás 24 óra elteltével is kimutatható volt.

71 beteget kezelték heparinnal, 58 esetben a javallat felállítására biológiai vagy izotópos vizsgálat alapján történt. 13 betegben következett be thrombosis krízis, ebből 12 azok közül való volt, akik nem részesültek heparin-kezelésben.

Ha a potenciális thrombodinamikus index 10 fölé emelkedett, indokoltak látták a calcium-heparinát adagolását bőr alá. Az adott heparin mennyiség 5000—10 000 E között változott, amelyet enyhe hypocoagulabilitás kialakulásáig adtak.

A szerzők vizsgált módszereikkel nem tartják a thromboemboliás szövődményt előre megjósolhatónak. Nem találtak szoros korrelációt a biológiai jelek és az izotóp technikával nyert eredmények között.

Eredményeik végső conclusiói: 1. mérsékelt dosisban adagolt heparinnak valóban van preventív hatása a thromboemboliás szövődmény megakadályozásában. 2. A postoperatív klinikai jelek figyelembe veendő, azonban nem elegendőek a heparin-terapia megkezdéséhez. 3. A kudarccal végződött esetek alapján indokoltak látnak a heparin-therapia praoperatív elkezdése, csökkentett adagokkal: 0,2 ml vagy 5000 E Ca-heparin, kétszer naponta. Ezt a sémát individuálisan variálni kell, a thrombelastogram változásainak megfelelően. *ifj. Bugyi István dr.*

**Vizsgálati módszer az acetilszalicilsav antithrombotikus hatásának bizonyítására műtét utáni thromboembolia prophylaxisa során.** D.

Loew, K. Boehme, N. Artik (Pharmazeutisches Forschungszentrum der Bayer AG, Wuppertal-Elberfeld): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 558—564.

A szerzők fő célja a pontos, tudományos statisztikával alátámasztott bizonyítás. Mivel valamennyi klinikai tanulmány szavahihetőségét annak általános metodikai nézőpontjai szabják meg, különös gondossággal ismertetik a kutatási tervet, végrehitelt és a biometria módszereket, közlik a statisztikai adatok több irányú kiértékelését, valamint az egyes vizsgálati csoportok közti kritérium-megozslási különbségekből adódó selectiósi hiba kiktiszóbbólését.

Összefoglalják a véralvadási zavarok pathomechanizmusával foglalkozó elméleteket és azok gyöngeit. Ismertetik a thromboembolia prophylaxisának módszereit és utalnak azok veszélyeire is, amelyek miatt például 667 sebészeti klinika közül csak 5,5%-ban folytatnak műtét utáni thromboembolia prophylaxist anticoagulánsokkal.

A többi antithromboemboliás kezeléssel szemben az acetilszalicilsavnak mellékhatása gyakorlatilag nincsen. Viszont agglutinatio gátló hatása miatt a műtét utáni thromboemboliás szövődmények száma lényegesen csökken.

1971 tavaszától kezdődően 1037 operált beteg kapott acetilszalicilsavat, vagy csak placebót. A tanulmány ismerteti a betegek kiválasztásának feltételeit és az eredmények kiértékelésekor figyelembe vett szempontokat. A vizsgálat céljára kiválasztott betegek lehetőleg már műtét előtt, de legkésőbb a műtét után a második naptól kezdődően naponta 3-szor 1,5 g acetilszalicilsavat kaptak a tizedik postoperatív napig.

Minden betegről kimutatást készítettek, amelyen 29 befolyásoló tényezőt tüntettek fel, továbbá 11, a megfigyelés folyamán jelentkező változást regisztráltak. Az így kapott eredményeikről és következtéseikről a „Műtét utáni thromboembolia-prophylaxis acetilszalicilsavval” című dolgozatukban számolnak be (1. a következő referátumot).

*Papp Lehel György dr.*

**A műtét utáni thromboembolia-prophylaxis acetilszalicilsavval.** D. Loew és mtsai (Pharmazeutisches Forschungszentrum der Bayer AG, Wuppertal-Elberfeld): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 565—572.

Vegyes beteganyagban több irányban végzett ellenőrző vizsgálatokkal tanulmányozták az acetilszalicilsav (Colfarit) prophylactikus hatását műtét utáni thromboemboliás szövődmények megelőzésében. Hat klinikán 1037 betegben végeztek felmérést acetilszalicilsav ( $3 \times 1,5 \text{ g}$  Colfarit), ill. placebo rendszeres adásával.

A thromboemboliás szövődmények kialakulását elősegítő legje-

lentősebb „rizikófaktorok”-nak a diabetes mellitus, az angina pectoris, az anamnesisben előforduló thromboemboliás megbetegedések, a varicositas és az idősebb (60 feletti) életkor bizonyultak. Nők esetében gyakoribb volt a thromboemboliás szövődmény, mint férfiakban.

A műtét után placebót kapott 527 betegük között 3% thrombophlebitis, 2,1% phlebothrombosis, 3,2% tüdőembolia keletkezett. Ugyanakkor rizikófaktorok szempontjából azonos összetételű, acetilszalicilsavat kapott 510 betegükben thrombophlebitis 1%-ban, phlebothrombosis 1%-ban, tüdőembolia pedig csak 0,8%-ban fordult elő. Phlebothrombosis és tüdőembolia együttes előfordulása is 5,1%-ról 1,6%-ra csökkent. Tapasztalatuk, hogy acetilszalicilsav ( $3 \times 1,5$  g a műtétet követő 10 napon keresztül) adása mintegy harmadrésze csökkenti a thromboemboliás szövődményeket. Ez meg egyezik több korábbi, bár jóval kisebb anyagot feldolgozó tanulmány tapasztalataival.

Relative igen jók az eredmények rizikófaktorok fennállásakor és különösen csontműtétekkel kapcsolatban. Hasonlóképpen nők eseteiben is igen hatásosnak bizonyult az acetilszalicilsav-prophylaxis.

Tíznapos acetilszalicilsav adagoláskor jelentősebb mellékhatást nem észleltek, néhány betegen a műteti területben seromaképződést és utóvérzési hajlamot észleltek.

Mivel káros hatása és ellenjavallata úgyszólván nincs, jó statisztikai eredményeik miatt a szerzők az acetilszalicilsavval végzett thromboembolia-prophylaxist ajánlják. Azonban hangsúlyozzák az elégséges napi dosis és a kezelési időtartam betartásának fontosságát.

Papp Lehel György dr.

**Mélyvénás thrombosis a Queensland Kórházban.** O. B. Williams, J. F. Caffrey, O. J. Lau: British Medical Journal 1973, 1, 517.

A szerzők a postoperatív mélyvénás thrombosis gyakoriságát az irodalomban 30% felett találták, míg osztályukon, módszerükkel csak 12%-ot állapítottak meg.

Ez az előfordulási szám (75 operált betegből: 9) rendkívül alacsony. Ha pedig azt is tekintetbe vesszük, hogy a nevezett kórházban háborús veteránokat, tehát csupa idős embert kezelnek, akkor különösen az, hiszen az idős korban végzett műtétek után általában sokkal gyakoribb a rögösödés.

A thrombosis kimutatására — egymással párhuzamosan — 3 módszert alkalmaztak: Az első — a legmegbízhatóbbnak talált — módszer radioaktív jódval jelzett fibrinogen segítségével történő vérrög kimutatás. A második eljárás az áramlás sebességét mutatja ki ultrahang segítségével a vizsgált vénában. (A szerzők egy korábbi munkájukra is hivatkozva megemlítik, hogy ez a

módszer igen praktikus és megbízható a térd fölötti vénák elzáródásának kimutatására. Végül harmadikként keresték (2 vizsgáló orvos egymástól függetlenül) a thrombosis klinikai jeleit.

75 — kettő kivételével — 50 évesnél idősebb, általános sebészeti műtéten átesett betegből 9 esetben állapították meg rögösödést a radioaktív jódval jelzett fibrinogen technika (12%), 5-öt a véna femoralisban, 4-et a lábikra vénákban. Az ultrahangos technika nem mutatta ki a 4 lábszárvéna thrombosist, csak az 5 véna femoralis rögösödést. A 9 esetből mindössze kettőben voltak felismerhetők a thrombosis klinikai jelei.

A szerzők saját eredményeiket összehasonlítva az ugyanilyen technikával dolgozó és jóval magasabb előfordulási arányt ismertető egyéb adatokkal, az eredményt földrajzi okokkal magyarázzák. Véleményüket néhány más közleménnyel is alátámasztják, melyek szerint pl. Afrikában is lényegesen ritkább a mélyvénás thrombosis, mint az európai országokban, vagy Ausztrália egyéb területein.

A vizsgálatokat tovább folytatják a pontos ok kiderítésére, hogy mi okozza azt, hogy e helyeken nem emelkedik a thrombocyták szám és nem fokozódik a vérelemekék összetapadására való hajlama. Ez utóbbi jelenségeket tekintik a szerzők a jelenség közvetlen okának, és a megoldást ebben az irányban keresik.

Haskó László dr.

**Postoperatív mélyvénás thrombosis szudáni betegekben.** Hassan, M. A. és mtsai: British Medical Journal, 1973, 1, 515.

A szerzők — a Khartum-i Kórház orvosai — a postoperatív mélyvénás thrombosis lényegesen ritkább előfordulását észlelték osztályukon, mint azonos körülmények között Nagy-Britannia kórházi osztályain dolgozó kollégáik.

Közölt tanulmányukat 100 beteg megfigyelésére alapozzák, 91 férfi, 9 nő. Valamennyien 40 évesnél idősebbek. Döntő többségük nagy hasi műtéten, ill. transvesicalis prostatectomián esett át.

A thrombosist *Negus* 1968-ban leírt módszerével diagnosztizálták. (J. 125 izotóppal jelzett fibrinogent injiciáltak intravenásan közvetlenül a műtét után. Akkor állapították meg vérrögösödést, ha a talált izotóp aktivitás 20%-kal meghaladta a közvetlen szomszédos területek, ill. az ellenkező oldal azonos helyének aktivitását.)

100 betegből mindössze 12-n (12%) fejlődött ki thrombosis. 11 a lábikrávénákban. Egy esetben volt kétoldali a rögösödés. A thrombosist a 3—7. napon észlelték.

A szerzők az alacsony előfordulási százalékot egyértelműen megmagyarázni nem tudják. Segítségül hívják *Lee* adatait, aki kimutatta, hogy Észak-Afrikában szignifikán-

san alacsonyabb az egészséges emberek plasma fibrinogen és prothrombin szintje, rövidebb az euglobulin és a fibrinolysis ideje, mint az azonos korú és nemű New York-iaknak.

*Bradlow* (1962) kimutatta, hogy a bantu négeknek fibrinolysise gyorsult, néhány alvadási faktoruk pedig kevésbé aktív — fehér embekekhez viszonyítva.

A szerzők véleménye szerint a kérdés további vizsgálatát és figyelmet érdemel.

Haskó László dr.

**Nyelőcsőrák.** K. C. McKeown (Darlington Memorial Hosp. and Friarage Hosp., Northallerton): Proc. roy. Soc. Med. 1974, 67, 389.

Az oesophagus rákjának sebészi kezelésében 7 sarkalatos probléma merül fel. Ezek némelyike részben a sebészi technika, részben a társtudományok fejlődésével már megoldódott, másik részük azonban még mindig nyitott kérdés.

1. Az intrapulmonalis intubálás és a Carlens tubus használata elősegítette a sebészi beavatkozás sikerét és csökkentette a tüdő-traumát. *Pulmonalis szövődmények* azonban még mindig előfordulnak a közvetlen postoperatív szakban. Bár a teljes oxigenisatio a műtét alatt fenntartható, az alacsony cardiopulmonalis rezervvel rendelkező betegek oxigenisatiója a közvetlen postoperatív szakban elégtelen lehet, és kontrollált vagy asszisztált respiratio válhat szükségessé. A műtét utáni mellkasi infekció miatt nagy hangsúly tevődött a praepoperatív és postoperatív fizioterápiára és a posturalis drainagera. A dilatált oesophagus gondos preparálása a fertőzött tartalom kijutásának csökkentése révén járult hozzá az infectio leküzdéséhez. Az antibioticumok és a tracheostomia alkalmazása nemcsak jobb oxigenisatiót biztosít, de könnyebbé teszi a bronchusok leszívását is.

2. *Vérkép.* A legtöbb carcinomás beteg anaemiás. Ez a tény az egyidejűleg jelenlevő dehydratio miatt sokszor larvált. Az anaemia és a dehydratio korrekciója a sikeres sebészi kezelés lényeges feltétele.

3. *A tápláltsági állapot fontossága* ismert a sebgyógyulásban. Ezért biztosítani kell a megfelelő vérfehérje szintet és a C- és B-vitamin komplexumok bevitelét. A nyelőcsőműtétek utáni halálozás egyik jelentős oka a varrat insufficiencia. Bár fontos tényező az anastomosis feszülése vagy a vérellátás megromlása, mindemellett a tápláltsági állapotnak igen nagy szerepe van ezen többnyire letális szövődmény elkerülésében. Ha lehet, pépes diétát kell bevezetni. A cél a napi 3000 cal. bevitelle vitaminokkal. Ha az oralis táplálás nem lehetséges, intravenás terápiát kell bevezetni. Táplálás céljából gastrostomia vagy jejunostomia készítése kerüendő, mivel bonyolultabbá teszi a sebészi

beavatkozást és növeli a műtéti terület fertőződésének rizikóját.

4. *A tumor kiterjedése.* A nyelőcső anatómiai elhelyezkedése megnehezíti a sebészi beavatkozást. Hozzájárul ehhez még szoros kapcsolata vitális képletekkel. Ezeket a problémákat a kombinált sebészi megközelítés alkalmazásával oldották meg. Bal oldali thoracoabdominalis behatolást alkalmaznak az oesophagus alsó részének neoplasmáinál, bal oldali paramedian metasztázis és jobb oldali thoracotomiát az alsó thoracalis segment esetén és végül a teljes, három fázisos nyelőcső eltávolítást, a középső és a felső mellkasi szakasz tumorainak megoldására (McKeown).

5. *Adequat excisio kérdése.* A kimetszésre kerülő daganatos rész nagysága függ a malignitás mértékétől, a terjedés módjától, a behatolástól és a resectiótól. A daganat terjedhet *submucosusan*, involválhatja a *regionalis nyirokcsomókat* (az alsó rész tumora a coeliacalis, az a. gastrica sinistra, az a. lienalis menti és a pancreas környéki nyirokcsomókba ad áttéteket, a középső harmad daganata a tüdőhilusokba, míg a felső rész daganata a nyaki nyirokcsomókba ad metastasist). Ezen két utóbbi esetben (elvi alapon) a sebészi beavatkozás csupán palliatív. A tumor *direkt terjedése* a nyelőcsőizom rostjainak rétegei között megy végbe. A közvetlen terjedésnek többnyire a rekesz, a bronchus és az aorta esik áldozatul. *Távoli áttétek* képződhetnek a csontokban, sőt a subcutan szövetekben is.

6. *Reconstructio.* Az alsó szakasz folytonosságának helyreállítását a mediastinum alsó hátsó részén át történik, vagy a jejunum vagy a gyomor distalis csomójának felhasználásával. Teljes nyelőcsőkiirtás esetén speciális problémák merülnek fel. A folytonosság helyreállítása történhet a hátsó mediastinumon át a hasüregtől a nyakig vagy a sternum előtt, illetve mögött.

7. *Időskori sebészet problémái.* a) Alacsony cardiopulmonalis rezerv, mely miatt az elkerülhetetlen thoracotomia jóval veszélyesebb, mint fiatal korban. A postoperatív periódusban kontrollált vagy aszisztált lélegeztetés válhat szükségessé. b) Időskorban gyakran fordulnak elő cardiovascularis történések. c) A férfiak prostata megnagyobbodása miatt nagy gondot kell fordítani a postoperatív időszakban a vizelet retentióra. d) A legtöbb idős beteg rosszul reagál a hospitalizációra. Gyakran elvesztik lelki egyensúlyukat, mely állapot az ápolás és az általános kezelés területén okoz gondot.

A korábbi klasszikus beosztás az oesophagust harmadokra osztja. Újabbban a nyelőcsövet 7 szakaszra bontják. Felülről lefelé haladva: cervicalis, supra-aortikus szakasz (régén felső harmad); thoracalis felső és alsó szakasz (középső harmad); supradiaphragmalis, infra-

diaphragmalis és oesophagogastrikus szakasz (alsó harmad).

A cervicalis oesophagus daganatai műtét számára nem hozzáférhetők, de radiotherapiával eredmény érhető el. Ugyanakkor az alsó szakasz tumorai gyakran sugár-resistensek, viszont alkalmasak radikális sebészi beavatkozásra. A középső segment rákjainak kezelésében jelenleg a sebészi és a radiotherapia rivalizál.

A szerzők ezek után részletesen tárgyalják az egyes szakaszok tumorainak sebészi megoldásait.

A *műtéti mortalitás* nagyban függ az operátor gyakorlatától és a tumor magasságától. A szerzők megjegyzik, hogy eddig a Nakayama által közölt 5,8%-os letalitást elérni nem sikerült. Az alsó szakaszok tumorainak eltávolítása kisebb halálozással jár, mint a magasabb szakaszok daganataié. Anyagukban a letalitás 6,2% volt az első szakaszon és 30,8% a magasabb szakaszon. Teljes oesophagus kiirtás esetén 25,8%-os halálozást találtak.

Inoperabilis esetekben az intubatio alkalmazása kiábrándító eredményekhez vezetett osztályunkon. Az így kezelt betegeknek mindössze fele hagyta el a kórházat.

Teljes kiirtás esetén a gyanús hilusi nyirokcsomók helyére kapcsolatot tesznek, így a sugárterápia az oesophagogastrikus anastomosis veszélyzetése nélkül alkalmazható. További fejlődés a sebészi, a sugaras és a chemoterápiás kezelés kombinációjától várható.

Gaál Csaba dr.

**Az ulcus pepticum jejunii sebészi kezelésének korai és késői eredményei.** Sailer, R., U. Schacht, A. Jünemann (Chirurg. Univ.-Klinik Düsseldorf): *Brun's Beiträge für Klinische Chirurgie* 1973, 220, 461—466.

Az ulcus pepticum jejunii (u. p. j.) a gyomorcsomoklás egyik súlyos késői szövődménye. Pfeiffer és Eckmann anyagában az első műtét és az u. p. j. miatt végzett beavatkozás között eltelt idő a betegek felénél meghaladta az 5 évet.

Számos *technikai hiba*, így a szűkös resectio, eleve kedvez az u. p. j. létrejöttének. A saváramlás útjából kirekesztett maradék antrumnyálkahártyából folyamatosan szabadul fel a gastrin, ami a megmaradt corpus-nyálkahártya fedősejtjeit állandó savképzésre serkenti. Magában készített GEA esetén a sav közvetlenül éri a lúgos béltartalommal meztelen anastomosis, és ezért jön létre ulcus. Olyankor is gyakoribb az anastomosis fekély, amikor a resectio során az antecolicus GEA-val együtt Braun-anastomosis készítenek. A Braun-sipoly elvezeti a lúgos duodenum-nevet, a maradék gyomorsav pedig fekélyt okozhat. Hasonló a helyzet Y anastomosis esetén is. A szájadék területén levő mechanikus akadály (szűk mesocolon nyílás, az elvezető bélkacs szűkülete) a gyomorcsomok-

kitágulása, a táplálék pangása következtében okoz fekélyt.

Zollinger—Ellison-syndroma esetén az ismételt fellépő ulcusok *hormonális zavar* következményei.

Az u. p. j. szövődményei nem ritkák. Gall anyagában penetratio 84%-ban, vérzés 75%-ban, gastrojejunocolikus fistula és perforatio 6—6%-ban, az anastomosis szűkülete 5%-ban fordult elő. A leggyakoribb szövődményként jelentkező penetratio igen megnehezíti a műtétet.

A szerzők klinikáján az utóbbi 20 évben 118 beteget kezeltek u. p. j. miatt. Ezek közül 97-et műtéttel, 21-et konzervatív gyógyítottak. Az u. p. j. perforatiót 4 esetben csupán elvárta, további 4 beteg esetén pedig a suturát vagotomiával egészítették ki. A B. II. resectiót 12-szer B. I. típusúvá alakították át. B. II. resectio után 59 esetben kiterjedtebb csonkolást végeztek, 18-szor az előzetes GEA-t követően resecáltak a gyomrot.

A közvetlen postoperatív periódusban 10 beteg (10,3%) halt meg: 2 az u. p. j. perforációjára miatt kialakult peritonitis következtében, 2 apoplexia, 2 tüdőszövődmény, 2 utóvérzés miatt, 1—1 pedig varratelégelenség, ill. pancreas necrosis következtében. Nem halálos komplikációt 14,5%-ban észleltek.

A felülvizsgálat kérdőívvel végezték. Időközben 10 beteg meghalt. A fennmaradó 77 beteg közül 46 válaszolt a kérdőívre: 30 volt teljesen panaszmentes, 9 dumping tünetekről számolt be, 3 étkezés utáni enyhe fájdalomról panaszkodott, 4 esetben recidív ulcust találtak.

Péntek László dr.

**Billroth II. gyomorcsomoklás utáni anyagcserezavarok.** Schwamberger, K., Reitssigl, M., Falser, N. (Chir. Univ.-klinik Innsbruck, Gastroent. Lab.): *Zbl. Chir.* 1973, 98, 1105.

A szerzők 94, histológiailag igazolt fekély miatt Billroth II. (Pólya—Reichel mód) szerint resecáltak betegükön végeztek utóvizsgálatokat a műtét után 10 évvel. 75%-uk panaszmentes, 21%-uk enyhe panaszokat említett, 4%-nak súlyos panaszai vannak. Irodalmi adatok szerint a klinikai utóvizsgálatok során a betegek 80—90%-ban panaszmentesek. Ez azonban nem mindig jelenti azt, hogy anyagcserezavarok sincsenek.

Az operáltak 72%-a a műtét előtti súlyát tartja, 8%-uk hízott, és 20%-uk fogyott. Az alacsony testsúly oka legtöbb esetben a nem elégtő táplálkozás — gyakran a korán fellépő teltségérzés miatt, melynek elmúltával azonban a betegek nem esznek ismét.

A *fehérje*-anyagcsere vizsgálatakor a betegek mintegy negyedében alacsonyabb, 6,6 g% alatti se-összfehérje értéket találtak. Magasabb volt 32 betegben, az elvégzett immunoelectrophoresis az alfa<sub>2</sub>-globu-

linok megszorodását mutatta. 52 beteg 24 órás karbamid kiválasztása erősen csökkent volt. A szerzők az alacsony fehérjeszintet a következőképpen magyarázzák: az anastomosis alatti enzím koncentráció csökkenés vízbeáramlással, a bélfal duzzadásával és gyorsult passage-zsal jár. Ez csökkenti a fehérjefelszívódást, s ha ehhez bőséges szénhidrátfelvétel társul, a fehérjefelszívódás tovább csökken.

Zsír-székletéről számolt be a betegek egyharmada, 74 beteg serumában jelentősen felszaporodtak a foszfatidák. A zsír malabsorptio oka a pancreas hormonális „vezérlésének” kiesése az orthograd duodenalis passage kikapcsolódása révén. Ugyanezzel magyarázzák a többek által leírt májkárosodást is, ami jelen anyagban a foszfatidák magas szintjében észlelhető.

Szénhidrát-terheléssel (d-xylose) 38 beteg vizeletében volt kimutatható pathológiás, 4 g alatti 5 órás kiválasztás. Az éhgyomri vércukorszint 56 betegben volt alacsonyabb.

A vitaminok közül 15 beteg vizeletében vizsgálták az A-vitamin kiválasztását, akik közül 7 gyengült sötét-látásról panaszkodott. 10 betegnek valóban nem is találtak a vizeletében A-vitamint, substitúcióra azonban a kiválasztott mennyiség mérhető lett. A C-vitamin forgalomban kórosat nem észleltek.

Az elektrolitok vizsgálatakor 40%-ban csökkent volt a se-vaszint, 9 beteg volt vérszegény. A gyomorcsontok intrinsic factor képzése zavart. A betegek felében jelentősen alacsonyabb chlorid- és calcium-szintet mértek, utóbbi ugyancsak a gyorsult vékonybélpassage következménye. Ritkábban volt alacsonyabb a foszfor és réz se-értéke, és majdnem mindig csökkent értéket adott a Mg.

Vizsgálataik alapján a szerzők a gyakori kis étkezések alapvető fontosságát hangsúlyozzák, összetételükben szénhidrát-szegény, zsír- és fehérjegyazdag ételekkel. Zsír-széklet esetén a zsírkínálatot inkább középhosszú láncú triglyceridekkel kell gazdagítani. Kiemelik továbbá a panaszmentesség és egyensúlyi anyagcsere biztosítása érdekében sók, enzim- és vitaminkészítmények adagolásának jelentőségét.

Habis György dr.

**A vagotomia és a pylorus plastica helye a perforált nyombélfekély kezelésében.** Eyd, M. és mtsai (Klinik und Poliklinik für Allgemeinchirurgie der Univ. Göttingen): *Brun's Beiträge für Klinische Chirurgie* 1974, 221, 1—7.

A perforált nyombélfekély hagyományos kezelésének (sutura, resectio) eredményeit nem könnyű értékelni, mert a kétféle műtétet szinte mindenütt különböző beteganyagban alkalmazzák. Primer resectiót csak fiatalabb, jó általános állapotú betegek esetén szokás végezni, vagy ritkán olyankor, amikor valami-

lyen ok (pl. stenosis) az elvarrást ne teszi lehetővé. A suturázott betegek csoportjában tehát feltétlenül nagyobb az eleve rosszabb gyógyulási kilátással rendelkező betegek aránya. Ha ennek ellenére mégis összehasonlítjuk az eredményeket, akkor azt találjuk, hogy a nagy statisztikákban mindkét eljárás után egyformán 10—12% a letalitás. A csekély megterhelést jelentő suturát követően azonban a betegeknek csupán egynegyede lesz panaszmentes, 40—50%-át később ismét meg kell operálni, méghozzá 15%-ot újabb életveszélyes szövődés miatt. Jelentős a sutura következtében kialakuló stenosis, gyakorisága elérheti a 25%-ot is.

A pylorus plastica az elvarráshoz hasonló kis megterheléssel megelőzi a szűkület kifejlődését, megszünteti az esetleg már fennálló szűkületet. Nem célszerű ezzel együtt vagotomiát is végezni, mert előrehaladott peritonitis esetén a hiatus területén történő beavatkozás mediastinitis kifejlődését okozhatja. A szerzők a proximális selectiv vagotomiát akkor végzik el, ha a perforatio 6—8 óránál nem régebbi, a fekélyes anamnesis ideje meghaladja az egy évet, és a beteg 60 évesnél nem idősebb.

A szerzők által az irodalomból összegyűjtött 302 eset letalitása 2%. Ez lényegesen jobb, mint a sutura vagy a resectio utáni halálozás, azonban ilyen kis anyag alapján nem szabad messzemenő következtetést levonni. A szerzők 24 betegek közül 3 esetben végeztek vagotomiát. Egy esetben lépett fel verrat-elégtelenség, ami konzervatív kezelésre meggyógyult. Két beteget vesztek el, de egyik halálát sem lehetett a műtéttel közvetlen kapcsolatba hozni. *Péntek László dr.*

**A máj-resectio physiologiája.** Bergmark, S. és mtsai: *Zbl. Chirurgie*, 1973, 98, 1942.

A jobb oldali májleány resectiója az ún. nagy rutin műtétek közé tartozik, a kiterjedt májresectio 80%-ot is kitehet, az élet 20% májszövettel is lehetséges.

A májresectiót követő funkcionális elváltozások legjobban patkány májon vizsgálhatók. Néhány órával a májresectiót követően intenzív regeneratio indul meg, 14 nap múlva a fiatal patkány mája 80%-ban regenerálódik, 1—2 hónap múlva eléri a normális súlyát. A regeneratio kiterjedtebb resectio után és a fiatalabb állatokon fokozottabb. A májregeneratio emberben hasonló az állati májregeneratiohoz, de itt észrevételeink felületesebbek. Valószínűleg ez a regeneratio lassúbb, 6—12 hónapig tarthat, emberen is érvényesek az állatoknál észlelt szempontok.

Májresectio után emelkedik a serum bilirubin, kiterjedtebb resectio után magasabb (15—20 mg%) és tovább tart (7—10 nap). A máj-

sejtek protoplasmájában felgyülemlik a zsír is, ami a zsírananyagcsere zavarára utal. Elektronmikroszkóppal megfigyelhető, hogy a zsír felgyülemlés a műtétet követő 24—28 órában a legmagasabb. Embereken megfigyelték, hogy a serum zsírtartalom a májresectiót követő második napon a legkifejezettebb. Az ok egyelőre tisztázatlan, de azt tudjuk, hogy trauma, fokozott sympathicus aktivitás a zsírbomlást fokozza. A zsírinfiltrációt csökkenthetjük úgy, hogy a műtét után zsíremulsiót nem adunk, és a glükóz bevitelt, ill. a glükózképzést fokozzuk. Egyéb műtétek kapcsán is köztudott, hogy a máj funkciója lényegesen függ annak glikogen tartalmától és a műtét előtti és utáni szénhidrát bevitel is jelentős.

A patkányokon végzett májresectiókat kifejezett serum protein elváltozások követik, különösen szembetűnő az albumin csökkenése. Ilyen észlelések emberen végzett májresectiók után is vannak és a hiány tartós albumin adással pótolható. A globulin frakciókban is zavar áll be májresectiók után. Az aminosavak felszaporodása is észlelhető. Májresectiók után különböző fajtájú coagulációs zavarok is észlelhetők, melyek kiterjedt resectiók után több hónapig is eltarthatnak, a fibrinolysis is fokozottabb, mint egyéb műtétek után.

A serum enzimek emelkedése is megfigyelhető májresectiók után, mely csökkent mértékű, ha az epeutakat drainálják, hasonlóan a különböző epe műtétek utáni draináláshoz. Az enzim emelkedést az epeutakban uralkodó nyomásemelkedéssel hozzák kapcsolatba. A véráramlással és a májerekben uralkodó nyomással kapcsolatban még kevés a tapasztalat, de azt megfigyelték, hogy a portalis nyomás átmenetileg emelkedik.

Befejezésül a szerzők szükségességnek tartják az állatkísérletek mellett az emberen végzett májresectiók emelkedésével párhuzamosan megfigyelni a kémiai és physiologiai elváltozásokat.

Benyó Imre dr.

**Mit jelent a sebész számára a pozitív cytologiai lelet?** P. Hermanek és mtsai (Chirurgische Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg, D-852 Erlangen, Krankenhausstr. 10—12.): *Chirurg*, 1974, 45, 222.

Az időigényes, nagy gyakorlatot követelő cytologiai vizsgálat, mely a nőgyógyászatban szűrő jelleggel széles körben bevezetésre került, milyen helyet foglalhat el a sebészeti, praecooperativ diagnózis felállításában?

A módszer hátrányai között kell megemlíteni, hogy infiltratív növekedést nem mutat ki, nem különbözteti el az in situ carcinomát a definitív ráktól. A módszer találati valószínűsége a vizsgáló gyakorlatától függően 45—80% között van, átlagban

65%. Testüregei folyadékok tévesen pozitív lelete véglegesen lezárhatja a beteg sorsát: inoperabilitást jelent. Ezért a cytologiai lelet alapján ez esetben a malignus diagnózis csak abszolút biztonság esetén mondható ki.

Radikális műtét cytologiai vizsgálatai leletre alapozva csak akkor végezhető, ha a műtét kockázata nem nagy. Ha a kockázat jelentős, szövettani diagnózis — legalább fagyasztott metszet vizsgálata — szükséges. Pl. proximalis korai gyomorrrák gyanújánál helyesebb és jobb a két ülésbe beavatkozás (kimetszés: beágyazott metszetből diagnózis és második ülésben radikális műtét), mint cytologiai diagnózis alapján főlegesen végzett nagy kockázatú gastrectomia, vagy proximalis resectio. Ha a pozitív cytologiai lelet birtokában sem klinikai, sem röntgen pozitívítás nincs, részletes kivizsgálással el kell jutni a lokalizációs diagnózishoz és addig observatio szükséges. Pl. köpet pozitívítás esetén: ismételt cytologiai vizsgálat, bronchographia, kétirányú tüdő-felvétel, stomatologiai és gégészeti vizsgálat, részletes bronchosopia, többszörös biopsziával, stb. . .

(Ref.: *Lényegében erősen beszűkül a csak cytologiai vizsgálat alapján indikált műtétek száma. Szűrővizsgálatszerűen a nagy felkészültséget követelő, munkai igényes vizsgálat a sebészeti onkológia területén széles alkalmazásra ma még hazánkban nem javasolható.*)

Megyeri László dr.

**A desmoidok.** G. Werner, M. Schröter: Zbl. Chir. 1974, 99, 193.

A desmoid tumorok klasszifikációja csak az utóbbi időben vált lehetővé, ezért érdekesek e tumorok mind klinikai, mind pathológiai szempontból. Történeti áttekintés és a szinonim elnevezések felsorolása után a szerzők ismertetik a desmoid tumorok gyakoriságát, nemek és életkor szerinti megoszlását.

A desmoid tumorok lassan növekszenek, hosszú ideig tünetmentesek lehetnek és tetemes nagyságot érhetnek el. Rendszerint soliter tumorok, melyek infiltratív növekszenek, betörhetnek a testüregekbe és ott halálos szövődeményeket is okozhatnak. Távoli metastasisokat nem képeznek, de lokálisan recidivára hajlamosak. Ismert spontán visszafejlődésük és előfordul sarcomás elfajulásuk. Az aponeurosisból vagy a fasciából indulnak ki. Leggyakoribb lokalizációjuk a rectus hüvely hátsó fala, vagy valamely heg. Külön problémát okoz az intra- és retroperiton. lokalizáció.

A szerzők ismertetik e semimalignus tumorok jellegzetes szöveti szerkezetét és felhívják a figyelmet az elkülínítendő kórisme nehézségeire.

A desmoidok keletkezéséről alkotott felfogásokat 3 csoportba sorolják: Ezek: 1. traumás, 2. endokrin, 3. congenitalis eredet.

A terápia vonatkozásában állást foglalnak a műtét kezelés mellett. Szükséges a szövettani vizsgálat (fagyasztásos vizsgálat). A diagnózis szövettani bizonyítása után a tumort biztosan az éppel kell kimetszeni. Az esetleges nagy defektust, ha másképp nem zárható, alloplastikus anyagokkal kell fedni. Rtg-besugárzás incomplet kimetszés, vagy recidiv tumor esetén jön szóba. Inoperabilis tumor esetén megkísérelhető az endokrin terápia. Cytostaticumok adása céltalan.

A prognosis a tumor lokalizációjától és kiterjedésétől függ, ezek határozzák meg a műtét lehetőségét. Recidiva leggyakrabban az első évben fordul elő, gyógyulásról azonban csak akkor beszélhetünk, ha 3 év után sincs recidiva. E betegek rendszeres ellenőrzése szükséges.

A szerzők véleménye irodalmi adatokon és saját tapasztalataikon alapul.

Csillag Antal dr.

**Prospektív tanulmány az appendectomiának a rákra való praedisponáló szerepéről.** Ch. G. Moertel és mtsai: Surg. Gynec. Obst. 1974, 138, 549.

Több szerző között adatot arra vonatkozólag hogy azokon akik appendectomián estek át, gyakoribb a bélrendszer, illetőleg egyéb szervek carcinomája. Azok, akik a carcinomás dispositiót vizsgálták, retrospektív analysist végeztek, mert arra kerestek választ, hogy hány carcinomás beteg esett át megelőzőleg appendectomián. A jelen közlemény szerzői azonban prospektív elemzést végezve arra akartak választ kapni, hogy hány appendectomiás beteg lesz később carcinomás. 1779 beteget értékelték, akik megelőzőleg appendectomián estek át. 697-nek volt acut appendicitise, 617-nek chronicus és 465 beteg egyéb ok miatt végzett laparotomia kapcsán került appendectomiára. 1943 volt a kontroll esetek száma, akiken előzőleg nem történt appendectomia. Azokat minősítették carcinomásnak, akiken ezt a szövettani vizsgálat is igazolta. Ilyen módon 386 esetet találtak. A standard morbiditási arány (az észlelt és várható esetek viszonya) mind a két csoportra nézve közel azonos volt (0,853 és 0,877).

A szerzők ezért arra a következtetésre jutottak, hogy az appendectomia bármely esetben elvégezhető, anélkül, hogy a carcinoma kialakulásának kedvező feltételeket biztosítana.

Arányi Sándor dr.

**Az idült appendicitis pathomorphologiai szempontból.** V. Freudenberg (Institut für Pathologie II. der Bundesknappschaft Dortmund-Brackel): Med. Welt 1974, 25, 1686—1689.

Az emberi féregnyúlványt csökevényiszervnek tartják, azonban az utóbbi évek immun-biológiai vizs-

gálatai kimutatták, hogy az emésztőcsatorna lymphoepithelialis struktúrái a thymushoz, mint központi nyirokszervhez hasonlóak. A féregnyúlvány bemeneténél billentyűt találunk. Ha a féregnyúlványt nem fejlődési csökevénynek, hanem immunológiai szervnek tekintjük, akkor ennek a billentyűmechanizmusnak az a feladata, hogy a bél tartalmát mint antigént ható anyagot hosszabban időtse a féregnyúlványban. Valóban gyakran találunk székletmaradványokat az appendixben.

A tonsillák mint lymphoepithelialis szervek fontos szerepet játszanak az első években az oralisan bejutó antigenek elleni antitestképzésben. Sok a szövettani hasonlóság a tonsillák és a féregnyúlvány között. Mindkét szervben a nyiroktüszők szorosan érintkeznek a felszínepithellel, interepithelialisan lymphocyták, subepithelialisan lymphocyták és plasmasejtek találhatóak. A féregnyúlvány tehát nem fejlődési rudimentum, hanem az immun-rendszer alkatrésze. A lymphoepithelialis rendszert olyan fejlődési foknak kell tekintenünk, amelynek nem szükséges, hogy az antigen a szervezetbe hatoljon az antitestképzés indukálására.

A klinikailag igen gyakori idült appendicitis kórképe vitatott és nagy discrepantia van a klinikusok és pathologusok között az „appendicitis” diagnózisát illetően. A műtét után az esetek többségében változatlanul megmaradnak a panaszok. 1969—1970-ben a szerző intézetébe küldött 1377 féregnyúlvány közül 402 mutatott kórszövet-tanilag gyulladást. Tehát a kiooperált appendixek nagy részén szövettanilag semmiféle eltérést sem találunk, azonban alig akad udvariathon pathologus, aki legalább egy lezajlott katarrhust ne engedélyezne sebészkollégájának.

Kollár Lajos dr.

## Szív- és keringési betegségek

**Diéta és a coronaria betegség.** Szerkesztőségi közlemény: British Medical Journal, 1974, 3, 4—5.

A coronaria betegség (CB) diétás rendszabályokkal történő megelőzése még nem tisztázott kérdés. Valószínű, hogy nem egy bizonyos étrend a CB okozója. Ez ideig nincs döntő bizonyíték, hogy valamilyen diétás változtatás szignifikánsan csökkentené a CB incidenciáját. Az orvosoknak és a társadalomnak átmeneti útmutatókra van szüksége, amelyeket a közvetett bizonyítékok megfelelő rostálása után a szakértőknek kell megállapítani. A CB megelőzése céljából az utóbbi 6 év során számos országban születettek javaslatok.

A közelmúltban Londonban a diéta és a CB kapcsolatával foglalkozó tanácsadó jegyzéket adtak ki, melyben nem fontossági sor-

rendben 5 javaslatot tettek: 1. Az obesitást gyermekeken és felnőtteken egyaránt el kell kerülni, ill. kezelni kell. 2. Csökkenti kell az étrendben a telített zsírok mennyiségét. 3. A telítetlen zsírok fogyasztásának növelése nem kívánatos. 4. Csökkenti kell a sucrose fogyasztását. 5. A vezetékvesztéses víz lágyítása nem ajánlatos.

A jegyzék nem tesz javaslatot arra vonatkozóan, hogy a telített zsírok fogyasztása helyett milyen alkotóelemekből álló diéta szükséges. Nem indokolja a telítetlen zsírokkal történő helyettesítés elvetését, amely számos országban elfogadott, és a plasma koleszterol csökkentésében jól keresztülvihetőnek bizonyult. A közlemény nem foglalkozott a konyhasó fogyasztás kérdésével, holott ismeretesek túlzott bevitelének káros hatásai. A szerkesztőség véleménye szerint a tanácsadó jegyzéket nem szabad véglegesnek tekinteni, hanem az ismeretek gyarapodásával a diéta és a CB fontos kérdése új elbírálásra szorul.

Ketzán Tibor dr.

**Intraventricularis vezetési zavarok myocardium infarctusban.** Dorschitsin V. L., Surovov Yu. A. (II. sz. Belgyógyászati Tanszék, Pirogov Intézet, Moszkva): Kardiologija, 1974, No. 7, 127—132.

A szerzők 766 myocardium infarctusban szenvedő beteget vizsgáltak különös tekintettel az intraventricularis vezetési zavarok (IVZ) kifejlődésére. 170 esetben (22,1%) észlelték IVZ-t, melyek a következők voltak: jobb Tawara szárblock 89 betegen (11,6%), bal Tawara szárblock 58 esetben (7,6%), bal anterior hemiblock 8 páciensen (1,0%), bal posterior hemiblock 1 betegen (0,1%), jobb szárblock és bal anterior hemiblock együtt 3 esetben (0,4%), jobb szárblock és bal posterior hemiblock együtt 1 páciensen, trifascicularis block 1 betegen (0,1%), bilaterális szárblock 9 esetben (1,2%). Az említett elváltozásokat a szerzők esetismertetésekkel is demonstrálják. Megállapítják, hogy főleg a bifascicularis és bilaterális blockokat gyakran követi atrioventricularis block, vagy azzal társulva jelentkeznek. A vizsgált beteganyagban az IVZ-al bíró páciensek letalitása 66,5% volt, ennek alapján az IVZ jelenlétének a szerzők kedvezőtlen prognosztisát tulajdonítanak.

Ketzán Tibor dr.

**Az ischaemiás szívbetegségek diagnózis és differenciál diagnózis a mindennapos gyakorlatban.** Fleischmann, H. J. és mtsai (Kard. Abt. der Karl-Marx-Univ. Leipzig): Zschr. inn. Med. 1974, 29, 716.

Az NDK-ban a szív- és érrendszeri megbetegedések 50—58%-kal a halálokok élén állnak. 20 000—25 000 acut szívinfarctus fordul elő

évente, másszóval 10 000 lakosonként 10—18 esettel lehet számolni. Az esetek 80%-ában a szív táji fájdalmak viszik a beteget orvoshoz, bár ilyen szempontból a mellkas más területén jelentkező panaszokat is számításba kell venni.

**Differenciál diagnosztikailag** a functionális cardiovascularis panaszok elkülönítése a legfontosabb és néha a legnehezebb. Objektív tünetnek a nyugalmi tachycardiát (a szív frekvenciája 5 perces pihenés után is 90 felett van), a túlzott terhelés tachycardiát, a testi kimerültséget, álló helyzetben a patológiás EKG-t és vércukor emelkedést lehet tekinteni. Diagnosztikusan értékelhető a béta-receptor blokkolókra való reagálás, bár az organikus eredetű EKG elváltozások ezekre sem változnak.

Az **angina pectorisra 4 főtünet** jellemző: 1. a retrosternalis fájdalom, 2. a fájdalom rohamoszerű fellépte és provokálhatósága, 3. a rövid időtartam (2—3 perc), 4. a nitroglycerin prompt hatása. A fájdalom más irányba is sugározhat. Kiváltó tényezői az időjárás változás, a bőséges táplálékfelvétel és a pszichés stressz is lehetnek. 3—5 percnél tovább tartó rohamok és a nitroglycerin hatástalansága esetén vagy az ischaemiás szívbetegségek előrehaladottabb formájáról, vagy nem angina pectorisról van szó.

A fájdalmak mellett gyakori a **terheléses dyspnoe** is. A testi megterhelésre legelőször a diastole végén jelentkező bal kamra nyomás emelkedik, ami a volumen növekedésének a következménye, és az arteria pulmonalisos nyomás fokozódásához, végül pedig már nyugalmi dyspnoe-hoz is vezet.

A **klinikai leletek** szegényesek. A roham alatt olykor 3. szívhangként diastolés galopp rhythmus hallható. Az ischaemiás ártalom mitralis insufficienciát is okozhat.

A **praeinfarctus** mint acut coronaria elégtelenség az anginás roham és a myocardialis infarctus között helyezkedik el. A fájdalmak 15 percig is eltartanak és kiváltó tényező nélkül is felléphetnek, a nitroglycerin pedig nem, vagy alig hatásos. Ennek ellenére az enzim emelkedés és típusos EKG kép hiányzik.

A **szívinfarctusra** a 10—15 percnél tovább tartó roham esetén kell gondolni, és ezt rhythmuszavarok, vérnyomás csökkenés, sőt emelkedés is kísérik, bár ezek infarctus nélkül is előfordulhatnak. A gyakorló orvosnak elsősorban a kórházba utalás kérdését kell eldöntenie, ez pedig nem mindig egyszerű. Az extrasystolákat különösen gyanúsaknak kell tekinteni.

A **hirtelen halálesetek** 80—90%-ának szív- és érrendszeri megbetegedés az oka, ezeknek 90%-a pedig ischaemiás szívbetegség. A legtöbb acut haláleset a kórház falain kívül történik, ezek zömének pedig irreversibilis kamrafibrillatio az oka. Az esetek felismerésében a gondos anamnesisnek és klinikai észlelés-

nek, valamint az enzim- és EKG-diagnosztikának van jelentősége.

Angeli István dr.

**Serum lipoprotein eltérések ischaemiás szívbetegségeknél.** Lewis, B. és mtsai (Dept. Chem. Path., Royal Postgraduate Med. School, London): Brit. med. J., 1974, 3, 489—493.

Ischaemiás szívbetegségben a hyperlipidaemia gyakori lelet. Epidemiológiai megfigyelések szerint a serum koleszterin vagy triglycerid szint enyhén emelkedett volta is növeli a betegség kialakulásának esélyét. A vér lipidek transport formájának, a lipoproteinek elektrophoretikus analízise jobb lehetőséget nyújt a különböző hyperlipidaemiák közelebbi megismerésére, mint a csupán az egyes vér lipidek koncentrációjának izolált meghatározására szorítkozó vizsgálat. A hyperlipoproteinaemiák ilyen alapon történő szétválasztása (Fredrickson) egyébként nemcsak elméleti jelentőségű, mert a diétás és gyógyszeres kezelés a különböző típusokban eltérő.

Korábban több tanulmány foglalkozott már a lipoproteinek elektrophoretikus vizsgálatával ischaemiás szívbetegségeknél, de enyhébb fokú eltérések megítéléséhez a tisztán kvalitatív módszer nem elégséges. A szerzők 143 ischaemiás szívbetegben a hyperlipidaemiák különböző formáit kombinált módszerekkel (chemiai meghatározás, elektroforesis, preparatív ultracentrifuga) vizsgálták és az eredményeket gondosan kiválasztott kontroll csoport (212 személy) megfelelő adataival vetették egybe.

Eredményeik szerint a betegek se. koleszterin és triglycerid átlagszintje jelentősen magasabb volt a kontroll csoportnál, s a különbség a triglycerid esetében volt nagyobb. A két csoport közötti elzárnyó eltérések a fiatalokban (26—39 évesek) kifejezettebbek voltak, mint az idősebb (40—73 éves) korosztályban.

A lipoprotein analízis során a betegek igen alacsony sűrűségű lipoprotein frakciója (VLDL) mutatta a leghatározottabb különbséget a normálshoz képest. A VLDL triglycerid tartalma fiatal férfibegekben mintegy kétszerese volt a kontrollnak, de az idősebb beteganyagban is emelkedett VLDL-triglycerid szintet és — ami korábbi közlésekben nem szerepelt — magasabb VLDL-koleszterin koncentrációt is találtak. Az alacsony sűrűségű lipoprotein frakció (LDL) koleszterin tartalma a serum koleszterin szinttel állott correlációban. Az életkor szerepét a betegcsoporton belül vizsgálva azt tapasztalták, hogy az emelkedett VLDL szintű betegek átlagéletkora mindkét nemben szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a normális szintűeké; a férfiakban emellett a



LDL-re nézve is hasonló volt a helyzet.

Valamilyen típusú hyperlipoproteinaemiát a betegek 55%-ában tudtak kimutatni. Leggyakrabban — az esetek közel egyharmadában — a IV. típus (praebetahyperlipoproteinaemia) volt jelen, ezt követte a II/a (hyperbetalipoproteinaemia) majd a II/b (beta- és praebetalipoprotein emelkedés). Az V. típus (praebetahyperlipoproteinaemia) kombinált chylomikronaemia) 2, a III.-hoz („broad-beta”) 1 beteg tartozott. Az I. típus („tiszta” chylomikronaemia) anyagukban nem fordult elő.

A hyperlipidaemia mellett néhány egyéb rizikó-tényezőt is megvizsgáltak. A serum húgysav szint a betegek 40—73 éves korcsoportjában magasabbnak bizonyult a kontrollénál. Ugyancsak magasabb volt a betegek éhgyomri vércukor értéke is. A bőrredővastagság mérésekkel meghatározott adipositas fiatal férfibetegekben szignifikánsan magasabb fokú volt, mint hasonló korú egészséges személyek esetén.

(Ref.: A szerzők beteganyagában a hypertriglyceridaemia nagyobb fokú volt, mint a hypercholesterinaemia, de — eltekintve attól, hogy számos más szerző eltérő eredményre jutott — vizsgálataik nem dönthetik el közvetlenül a kérdést, hogy a triglyceridaemia az ischaemiás szívbetegeknek önálló rizikó faktora-e, vagy csupán járulékos szerepe van a hypercholesterinaemia mellett. Figyelemreméltó, hogy az I. kivételével mindegyik hyperlipoproteinaemia típus előfordult a betegek között; nincs tehát alapja azon felleveseknek, hogy egyik vagy másik hyperlipoproteinaemia kizárólagos összefüggést mutatna a coronariasclosissal.)

Keller László dr.

**A renin és natrium szerepe a vérnyomás szabályozásában.** Brunner, H. R., Gavras, H. (Columbia-Presbyterian Medical Center, New York): Schweiz med. Wschr. 1974, 104, 1401.

A legújabb feltételezések szerint a vérnyomás fenntartásában az angiotensin II és natrium, valamint ezeknek kölcsönhatása fontos szerepet játszik. Kimutatták ugyanis, hogy az angiotensin II vérnyomás-emelő hatását a natrium pozitívan befolyásolja, és ezenkívül a natriumnak a vérnyomásra direkt hatása is van. A renin-angiotensin-systema specifikus inhibitorai is ma már rendelkezésünkre állnak, és ezek teszik lehetővé a rendszer pontos vizsgálatát, valamint ennek szerepét a normális vérnyomás értékek és különböző hypertoniás állapotok fenntartásában. Lehetővé vált a renalis natrium regulatio latens és manifest abnormalitásainak felismerése, valamint ezeknek a renin systemára kifejtett hatása.

Az experimentális és klinikai

vizsgálatok alátámasztják a fenti hypothesis-t. Ezek szerint mind a normális, mind a pathológiás vérnyomás értékeket elsősorban két komponens befolyásolja: 1. a renin systema (az angiotensin II vasoconstrictió hatása), 2. az extra- és intracelluláris natrium volumen, amely a renin systemát indirekte támogatja, mégpedig azért, hogy az angiotensin emeli az aldosteron secretiót.

A vérnyomás regulatio és a vese perfusio fenntartásában a natrium volumen a főtényező. Amennyiben azonban vérzésre, natrium hiányra, helytelen testtartásra és testmozgásra, szívelégtelenségre, cirrhosira, vagy a vese érelváltozásaira a veseátáramlás beszűkül, renin secretio jön létre. Arra adat alig van, hogy a catecholaminoknak és idegrendszernek is direkt szerepe lenne a vérnyomás fenntartásában, bár indirekt hatások valószínűk.

A renalis hypertonia experimentális alapját a „two-kidney” és az „one-kidney” hypertonia vizsgálata adta. A „two-kidney” Goldblatt-hypertonia (az egyik oldali vesearteria beszűkítve, a másik oldali vese intakt) a renintől függőnek tűnik, amennyiben az angiotensin blockád kifejezett vérnyomás csökkenést okoz. Klinikailag ez elsősorban a vasoconstrictió hypertoniás típusnak felel meg, a renovascularis hypertoniának unilaterális vesearteria stenosisal, magas renintűkörrrel járó malignus és essentialis hypertoniának, és talán a redukált effektív vérvolummennel járó normotensív szituációnak (cirrhosinak és szívelégtelenségnek). A chr. „one-kidney” Goldblatt-hypertonia (az egyik oldali vesearteria beszűkítve, a másik oldali vese eltávolítva) főleg a natrium volumen-től függ, és az angiotensin II blockád a vérnyomásban változást nem okoz. A natrium (és volumen) reductio itt nem csökkenti a vérnyomást, hanem ehelyett kompenzatorikusan a renin szabaddáteléneke emelésével és az átmeneti natrium volumennel tartja fenn a vasoconstrictiót és hypertoniát. Ennek megfelelően az angiotensin II blockád natrium vesztéssel együtt csökkenti a vérnyomást. E modell klinikai analógiáját a normális renintűkrű essentialis hypertoniások, a normális, vagy alacsonyabb renintűkrű chr. veseinsufficienciában szenvedők, a renovascularis hypertoniában és bilaterális vesearteria stenosisban, és talán az aorta stenosisban szenvedő betegek képezik.

A két modell-vizsgálattal ellentétben mind az alacsony renintűkörrrel járó essentialis hypertoniák, mind a mineralocorticoidok által okozott hypertoniák tisztán „volumen-típusú” hypertoniák, amelyekben a diureticumok által okozott volumen reductiók nem emelik kompenzatorikusan a renin szintet és vasoconstrictiót, hanem ehelyett parallel vérnyomás csökkenést okoznak.

Angeli István dr.

**Antihipertensív kezelés hatása az akut cerebrovascularis károsodás ismétlődésére.** Horblen, S. W. és mtsai (University of Michigan Medical Center, 1405 E. Ann. St. Ann. Arbor M 148104): JAMA, 1974, 229, 409—418.

Nem tisztázott, hogy az első akut cerebrovascularis történést túlélő, mérsékelt hypertoniás betegeken a vérnyomás csökkentése gátolja vagy elősegíti ismételt cerebrovascularis károsodás kialakulását. Az USA-ban 10 egészségügyi intézmény részvételével vizsgálták ezt a kérdést. 1966—1972 között 452, az első akut cerebrovascularis károsodást túlélő, olyan beteg sorsát követték (átlagosan 3 évig), akiknek vérnyomása 140—220 Hgmm systolés és 90—115 Hgmm diastolés (átlagosan 167/100 Hgmm) érték között volt. A betegek 50%-ban antihipertensív, 50%-ban placebo kezelésben részesültek. A két csoport között nem volt lényeges különbség az akut cerebrovascularis történések ismétlődésének gyakoriságában (16%—20%). Ugyanakkor az antihipertensív kezelés szignifikánsan csökkentette a cardialis elégtelenség kialakulásának gyakoriságát. Eredményeik alapján a szerzők kívánatosnak tartják az akut cerebrovascularis károsodás után az enyhe hypertonia kezelését is.

[Ref.: A irodalmi adatok szerint a középsúlyos és súlyos hypertoniában az akut cerebrovascularis történések ismétlődése gyakoribb (30—50%), amit az antihipertenzív terápia kifejezetten csökkent.]

Bálint András dr.

**Az ST-szakasz eltolódás és más indexek előrejelző értéke szívizom infarctus után.** Morris, G. K. és mtsai (Dept. Medicine, General Hospital, Nottingham, England): Lancet, 1974, 2, 372—374.

A munkacsoport előző tanulmányában a szívizom infarctus utáni korai és késői mobilizáció eredményeit hasonlították össze (Brit. med. J. 1974, 3, 10.). Az előző vizsgálatban résztvevő 260 beteg anyagának retrospektív fölméréséről számolnak be jelen közleményükben olyan szempontból, hogy a tünetek fellépte után 48 órával készített EKG görbén látható ST-szakasz eltolódás előrejelző értékű volt-e a később esetleg bekövetkező szövődményekre vonatkozóan. Korai — az első 48 órában megjelenő szövődmény (keringési elégtelenség, rhythmuszavar) — 79 esetben volt. Ebben a csoportban az ST-szakasz eltolódás, az SGOT és a pulzusszám középértéke szignifikánsan magasabb volt, mint a korai komplikációk klinikai jeleit nem mutató betegcsoportban. Mellőfal infarctusban mind az ST-eltolódás, mind pedig az enzim értékek és a pulzusszám változása kifejezettebb volt, mint más lokalizációjú infarctus esetén. Szoros korreláció

észleltek az ST-szakasz változása és az SGOT értékének növekedése között, ami arra utal, hogy ez az EKG elváltozás egyenesen arányos az elhalt terület nagyságával. A késői — az infarktus utáni 6 héten belül bekövetkező — szövődményre vonatkozóan viszont sem az ST-eltolódás mértéke, sem a transaminase emelkedése, vagy a korai tachycardia nem adott támpontot; ezek prediktív értékét nem tudták igazolni. Mivel az említett EKG-tünetek, illetve laboratóriumi értékek csak akkor adtak szignifikánsan eltérő eredményt, amikor már a szövődmények klinikai tünete is jól felismerhetően megjelentek, ezek mérése semmi új információval nem járul hozzá az infarktus szövődményeinek előrejelzéséhez.

Matos Lajos dr.

**Steroid adása a szívinfarctus heveny szakában.** Bulkeley, B. H., Roberts, W. C. (Section of Pathology, National Heart and Lung Institute, Bethesda, Md., USA): Amer. J. Med. 1974, 56, 244.

Köztudott, hogy a corticosteroidok lassítják, illetve, részlegesen gátolják a sebgyógyulást. Ugyanakkor kevéssé ismerjük e szerek hatását az emberi szívinfarctus heveny szakában. Ehhez akarnak a szerzők adatokat szolgáltatni saját tapasztalatuk alapján.

Egy 64 éves férfit betegüknek a halála előtti 63. napig semmi lényeges panaszja nem volt; ekkor kapott szívinfarctust, melyhez keringési elégtelenség társult. 10 nap múlva mellkasi fájdalomhoz lát és tartós pleuropericardialis dörzsölés járult, ezért Dressler-szindrómát kórimázták, s emiatt a további 53 napon keresztül 150 mg/die adagban hydrocortison-kezelésben részesítették. Ebben az időszakban a szíven nagykiterjedésű balkamrai aneurysma alakult ki, s bár szívzörejt nem lehetett hallani, a csúcs paradox pulsiója kimutatható volt s ezt cine-angiografiával is igazolni lehetett. A balkamra nyomása 80/24, az aortáé 80/60 Hgmm volt. Műtét alkalmából az infarctus területén friss elváltozás kékét mutatta, s bár az aneurysmát technikailag megoldották, a beteg a műtét után keringési elégtelenség miatt meghalt. A necrotikus terület szövettani vizsgálata kevés gyulladásosejtet mutatott s fibrinlerakodást is csak apró göcökben lehetett találni. Így az infarctus kora mindössze 10–14 naposnak imponált a valódi 63 napos helyett. Ez egyértelműen az 53 napon át alkalmazott steroidkezelés rovására írható, hiszen a tapasztalat szerint a kisebb infarctusok gyógyulási ideje 36, míg a nagykiterjedésűeké 60 nap körüli. Kutyakísérletekben a cortisonszármazékok ilyen irányú hatása ugyancsak igazolható volt.

A szerzők a fentiekben azt a következtetést vonják le, hogy Dress-

ler-szindróma esetén — amely teljesen jóindulatú körkép — lehetőleg ne alkalmazzunk steroidot, s ugyancsak kerüljük azt egyéb javallat alapján is a szívinfarctus heveny szakában akkor is, ha adásának indiciója nem abszolút.

Végül irodalmi adatokkal is alátámasztják elképzelésük helyességét, utalva arra, hogy a corticosteroidokkal kezelt post-myocardium-infarctus szindrómáknak jóval nagyobb hányadában alakul ki szívaneurysma, mint ahol e kezelési módot mellőzték.

(Ref.: Minden valószínűség szerint az elhúzódó infarctus-gyógyulásban nem elhanyagolható a szerzők által is kiemelt hosszú, közel 8 hetes steroid-kezelés időtartama mellett az alkalmazott — európai megítélés szerint ebben a körképben nagyon tűnő — napi 150 mg-os hydrocortison dosis sem.)

Major László dr.

**Terheléses EKG szívinfarctus utáni állapotban.** Becher, H. J. és mtsai (Zentrum der Inneren Medizin, Abteilung für Kardiologie, Klinikum der Universität Frankfurt am Main): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 2079–2087.

A szerzők többsége korábban abból a feltevésből kiindulva, hogy az infarctuson átesett betegek továbbra is coronaria-elégtelenségben szenvednek, a terheléses EKG vizsgálatnak nem tulajdonított jelentőséget. Mivel azonban a rehabilitáció egyre inkább előtérbe került, fontosá vált a szív tartalék erejének a megállapítása. A közlemény szerzői feltételezik, hogy lezajlott szívinfarctus után nem feltétlenül marad fenn továbbra is coronaria-elégtelenség. Ennek alátámasztására hasonlították össze 100 beteg terheléses EKG-ját a coronarographiás és ventriculographiás leletekkel. A vizsgálatokat legkorábban az infarctus után hat hónappal végezték. 12 elvezetést nyugalmi EKG felvételt készítettek, majd a felvételeket megismélték a terhelés alatt és után is. Az eseteknek közel felében (44 esetben) kaptak ischaemiás reakciót (legalább 1 mm ST szakasz süllyedést). Ezekben az esetekben a coronarographia az infarctus terület arteriájának elzáródásán kívül a többi arterián is szűkületet mutatott ki. 48 esetben nem jött létre ischaemiás reactio, ezekben az esetekben a coronarographia csak mérsékelt eltéréseket mutatott, a különbség az előbbi csoporthoz viszonyítva statisztikailag magasan szignifikáns volt.

Ventriculographiával 73 esetben találtak aneurysmára utaló elváltozásokat (ez nem jelent minden esetben anatómiai értelemben vett aneurysmát). Erre utaló ST szakasz elevatio 39 esetben a nyugalmi, 19 esetben a terheléses EKG-n volt látható. T hullám inverziót öt esetben észleltek. Ennek a magyarázatára különböző elképzelések van-

nak, jelen esetekben minden alkalommal kamrai aneurysma állt a háttérben.

Az eredmények alapján a terheléses EKG elvégzését fontosnak tartják infarctus utáni állapotban, pozitív esetben indikált lehet a coronarographia, szükség esetén a coronaria-műtét elvégzése.

Völgyi Zoltán dr.

**A heparin befolyása a rhythmuszavarok gyakoriságára akut myocardinfarctusban.** R. Wolf, O. A. Beck, H. Hochrein (III. Med. Klinik des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1549–1552.

Több napig vizsgálták 153 akut myocardinfarctusos betegen a heparin befolyását a szívrythmuszavarok gyakoriságára. Az egyik csoport 84 betegének az első 6 órában történő heparin kezelését szembeállították a másik csoport 69 betegének 12–24 óra múlva kezdődő kezelésével. A heparin terápiára nem tapasztalták a rhythmuszavarok gyakoribbá válását. Ellenben abban a csoportban, ahol a heparint később alkalmazták, ott a supraventricularis extrasystolék szignifikánsan gyakoribbá váltak. A különböző időben elkezdett kezelés nem befolyásolta jellegzetesen az infarctus lefolyását. Az átlagosan 4 heti klinikai tartózkodás idején a letalitás 15,5%, ill. 13,0% volt. A kor, nem, az infarctus lokalizációja és kiterjedése egyik csoportban sem játszott szignifikánsan szerepet.

Ezeket a vizsgálatokat azért végezték, mert ismeretes, hogy akut myocardium infarctusban pozitív korreláció áll fenn a malignus arrhythmiai fellépéssel, a későbbi gyakori akut szívhalál esetek és az emelkedett szabad zsírsavak között. A szabad zsírsavak koncentrációja kb. az első 2 órában emelkedik és 36 óra múlva éri el a maximumát. Elképzelhető, hogy a heparin a proteínlipase aktiválásával a szabad zsírsavak emelkedéséhez vezet, ennek következtében plasmatriglycerid kevesebbet hoz létre, ami akut myocardialis infarctusban kedvezőtlen effektus. Továbbá, hogy akut szívizominfarctusban heparin által okozott szabad- és összthyroxin emelkedés mutatható ki, és azonkívül rhythmuszavarokat idéz elő. Mind a szabad zsírsavaknak, mind a thyroxinnak maximális emelkedése a szokásos egyszeri adag 10 000–12 500 E iv. heparin után 10–15 perc múlva következik be, és 1–2 óra múlva jelentősen esik. Heparin cseppinfúzió után lassan fellépő, több órán át tartó emelkedett thyroxin szint mutatható ki.

A szerzők vizsgálataik alapján ezekre a következtetésekre jutottak és a következőt ajánlják: 1. Akut szívizominfarctusban a heparinnal történő anticoagulans terápia a rhythmuszavarok gyakoriságát illetőleg nem játszik szerepet. 2. A korábban vagy később kezdett an-

ticoagulans therapia az infarctus lefolyására és letalitására nincs befolyással. 3. Az azonnal bevezetett heparin therapiának tehát nincs előnye, és lemondhatunk róla akut myocardium infarctusban a thromboembóliás komplikációk szempontjából az orálsan alkalmazott cumarin derivátumok javára.

Szalontay Károly dr.

**Ballon-szerű mitrális billentyű gyermekkorban, mely secundum típusú pitvari septum defectussal társult.** Victorica, B. E., Elliott, L. P., Gessner, I. H. (Department of Pediatrics, University of Florida, College of Medicine, Gainesville, Fla. 326 10): Am. J. Cardiol, 1974, 33, 668—673.

A ballon-szerű mitrális billentyű vitorla, vagy prolabált mitrális billentyű olyan anomália, melyet a hátsó vagy elülső vagy mindkét billentyű vitorla bal pitvarba történő aneurysma-szerű előboltosulása jellemez, rendszerint a késő kamrai contractio idején. Erről számos közlemény jelent már meg, de secundum típusú pitvari septum defectussal (s. p. s. d.) történő társulásáról csak az utóbbi időben történt említés. Erre akkor kell gondolni, ha a s. p. s. d.-nál szokatlan EKG-, VKG-jelek, vagy hallgatózási lelet van. Ez a kép utánozhatja az ostium primum típusu s. p. s. d.-t vagy más endocardialis párna defectust, vagy mitrális insufficiencia társulása tételezhető fel.

A szerzők 8, 3—14 éves betegük klinikai és laboratóriumi tüneteit tárgyalják. Mindegyiken 4 irányú mellkas röntgen, 14 elvezetéses EKG-t, PKG-t és Grishman-féle VKG-t készítettek, valamint jobb és bal oldali szívkatéterezést végeztek selectiv bal ventriculographiával. Mindegyikük mutatta a s. p. s. d. klinikai és röntgen jeleit; 3-nak a csúcs felett midsystolés click-je volt, egynek közülük és egy másik betegnek mitrális insufficienciára utaló zöreje.

Ezek alapján az első vizsgálatkor a szerzők 6-on, a további 2-n pedig más intézetben mondták ki az ostium primum típusu s. p. s. d. diagnózisát.

Szívkatéterezéssel mindegyik beteg kimutatták pitvari szinten a bal-jobb shuntöt. Bal ventriculographiánál mindegyikükben jól látszott a prolabált mitrális billentyű vitorla. A bal kamra mozgását vizsgálva, 3-szor asynergias contractiót, illetve relaxatiót találtak. A szívmutéteknél 6 esetben zárták a s. p. s. d.-t, 5 esetben vizsgálták a mitrális billentyűt, melyek közül

3-ban jelentős elváltozásokat találtak: egyben a hátsó, másokban az elülső billentyűt voít kifejezetten prolabált, a harmadikban a billentyűk myxomatosis külléműek és kifejezetten prolabáltak voltak, de egyikben sem volt cleft (hasadás) a billentyűkön.

A műtét után a hallgatózási lelet 2-ben persistáló mitralis insufficiencia zörejét mutatta. A többinél a csúcs felett click jelent meg, vagy ez kifejezettebbé vált.

Griffith írta le először 1892-ben, hogy a csúcs feletti késő-systolés zörejt mitralis insufficiencia okozza, de angiocardigraphiával 1963-ban Barlow és mtsai bizonyították. Az aetiologia nagyjából vele született eredetre utal, de rheumás, traumás és ischaemiás szívbetegségek is okozhatják. A gyermekkorban észlelt esetek lefolyása kevésbé ismert, de felnőtt korban jelentős komplikációi vannak. A szerzők javasolják, hogy minden s. p. s. d.-nél végezzenek el bal ventriculographiát, hogy megítélhessék a mitrális billentyű állapotát.

Péntek Erzsébet dr.

**A pacemaker beültetés késői eredményei.** W. Hager (Kard. Abteilung der Med. Klinik der Univ. Essen): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1345—1349.

A szerző saját tapasztalatai alapján a pacemaker therapia késői eredményeivel foglalkozik. Munkahelyén 1962 és 1973 között 552 új betegbe implantáltak pacemakert. A betegek túlnyomó többsége (75,6%) 61 és 80 év közötti életkorú volt. A műtétet 55%-ban teljes pitvar-kamrai block miatt végezték. A betegek 68%-ának Adams—Stokes rohama volt. 94%-ban transvenósan vezetett endocardialis elektródos ingerlést alkalmazták. A beültetett készülékként a Medtronic, Devices, Biotronik és Cordis gyár különböző típusait használták. A pacemakerek átlagos működési élettartama kb. 24 hónap volt. 525 beteget rendszeresen ellenőriztek, 27 nem jelentkezett kontroll vizsgálatra.

A 11 évre számolt össz mortalitásuk 27,6% volt. Az implantatio után 1 évvel a túlélés 85%, öt évvel 50%. Hasonló betegségben szenvedőknél conservatív-gyógy-szeres therapiával az öt éves túlélés csak 25%-os. E két adat összehasonlítása így egyértelműen bizonyítja a pacemaker therapia jelentőségét a pitvar-kamrai block kezelésében.

A halálokok között viszonylag jelentős százalékot képezett az ún. hirtelen halál, a szerző felveti an-

nak a lehetőségét, hogy ez összefüggésben van a pacemaker-elektroda rendszerrel (hirtelen működési zavar, stb.), ezt azonban bizonyítani nem tudja. Tény, hogy ennek előfordulása a 12. és 24. hónap között a leggyakoribb, s a hirtelen halálesetek száma 1966 és 1973 között szignifikánsan csökkent. (Ez esetleg azzal magyarázható, hogy mind a készülékek, mind az elektródák minősége lényegesen javult az utóbbi években. — Ref.)

A betegek késői mortalitása a betegek életkorával egyenes arányban emelkedik. Az 5. évtizedben 13%, a 7. és 8.-ban 29,1% és a 9.-ben 38,2%. A szerző eredményei megegyeznek az irodalomból jól ismert közlemények hasonló adataival.

Szabó Zoltán dr.

**Szerzett szívbillentyű megbetegedés madártulajdonosokon.** Ward, C., Ward, A. M. (University of Sheffield): The Lancet, 1974, 2, 734.

Az utóbbi években feltételezik, hogy a vírusok nemcsak myocarditist, hanem valvulitist is okozhatnak.

A psittacosis (papagájkór) kórokozójáról (Chlamydia psittaci) korábban leírták, hogy myocarditist, pericarditist, infectiós endocarditist, valamint szívizom-megbetegedést okozhat.

A szerzők 257 szerzett szívbillentyűhibában (mitralis ill. mitralis + aorta vitium) szenvedő betege közül 132 kórelőzményében rheumás láz nem szerepelt. Ezek között szignifikánsan nagyobb számban fordult elő madár-kontaktus, mint a kontroll csoportban. A szívtünetek kezdete ebben a csoportban (83 közül 38 esetben) a madár-kontaktus kezdete körüli évekre esett.

Az epidemiológiai vizsgálatokon kívül biopsiás vizsgálatot is végeztek. Szívmutét során nyert billentyű, ill. balpitvari biopsiás anyagban a kórokozó antigénjét igyekeztek kimutatni immunfluorescens metodikával. 7 eset lett pozitív, közülük 5 tartott madarat és csak egynek volt korábban rheumás láza. 20 biopsia negatív volt (10 esetben madár-kontaktus, 11 esetben rheumás láz szerepelt az anamnesisben).

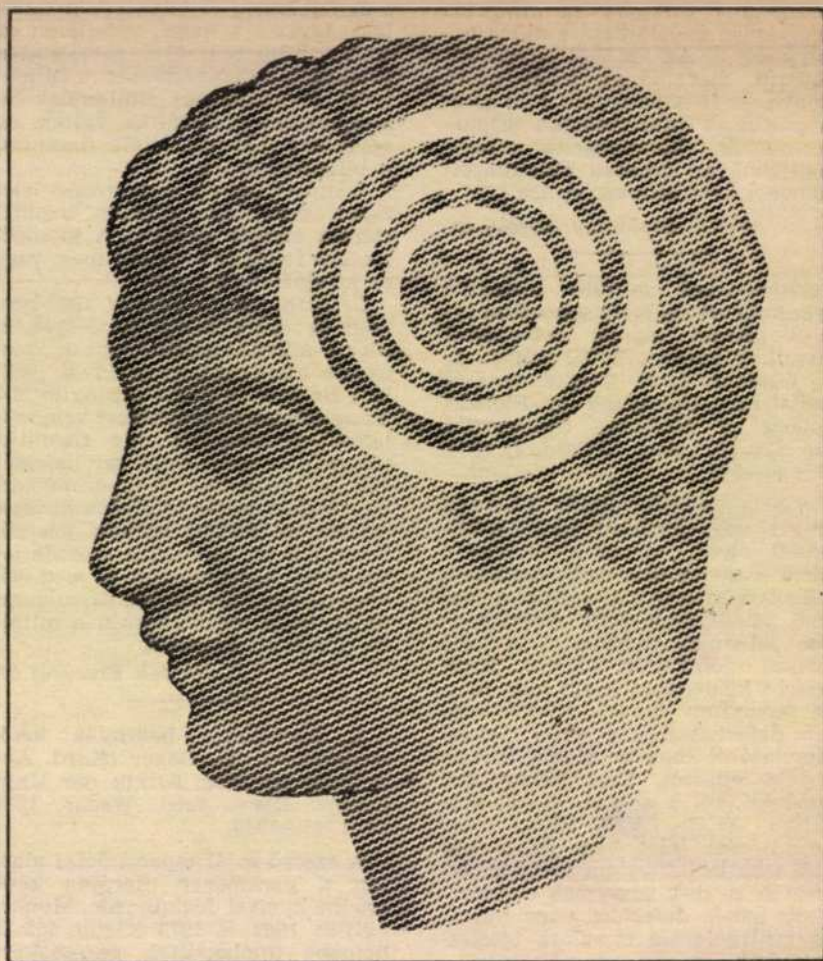
Következtetés: a szerzett billentyűhibák kialakulásában szerepe lehet a papagájkórnak. Gondos observatio szükséges, ha madártulajdonoson influenzaszerű lázás betegség vagy szívbetegség tünetet jelentkeznek, és ugyancsak rendszeres cardiológiai ellenőrzés indokolt a psittacosison átesetteken is.

Bajkay Gábor dr.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

**HATÁS:** Napjaink angiológiai klinikumában és terápiájában alapvetően új a pyridinolcarbamot megjelenése. Ugyanis a Prodectin feltehetően védi az artériák falát az atheromaképződéstől. Kedvezően befolyásolhatja az experimentális atheromatosis kialakulását a korai stádiumban. Farmakológiai vizsgálatok szerint közvetlenül az érfalra hat, gátolja az endothelium oedemás infiltrációját és így akadályozza az atheroma képződését. A vércholesterinszintjét, és a vérnyomást nem befolyásolja. A thrombocytá adhaesivitást kedvezően befolyásolja. Nincs sem lipotrop aktivitása, sem direkt értágító hatása.

A jó tűrhetősége és a per os alkalmazás hatékonysága lehetővé teszi tartós adagolását a sclerotikus érbetegségek valamennyi megnyilvánulása esetében.



# PRODECTIN

tabletta

**JAVALLATOK:** Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával, vagy érfalkárosodással járhatnak együtt: Így:

- arteriosclerosis obliterans
- thrombangiitis obliterans (Buerger-kór)
- angiopathia diabetica
- aortaív syndroma
- subclavian steal syndroma
- Cerebrovascularis keringészavar:
  - cerebralsclerosis
  - intermittáló vertebralis syndroma
  - vertebro-basilaris syndroma
- obliteratív szemészeti angiopathiák:
  - arteriosclerotikus és diabeteses retinopathia
  - a retina és az üvegtest haemorrhagiája

- a vena centralis retinae thrombosisa. A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliteratív coronaria megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

**MELLÉKHATÁS:** Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitatiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

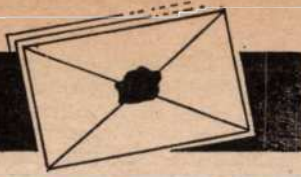
**ELLENJAVALLAT:** Nem ismeretes.

**ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:** Kúra-szerű. A kezdő adag naponta  $3 \times 1$  tablettá, majd a kezelés napi  $3 \times 2$  tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi  $3 \times 1$  tablettá. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tablettá. 250,- Ft. **Társadalombiztosítás** terhére arteriosclerosis obliterans, thrombangiitis obliterans (Buerger-kór), angiopathia diabetica, aortaív syndroma, subclavian steal syndroma, intermittáló vertebralis syndroma, vertebro-basilaris syndroma, arteriosclerotikus és diabeteses retinopathia, a retina és az üvegtest haemorrhagiája, a vena centralis retinae thrombosisa esetében, első ízben csakis fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára, legfeljebb 3 hónapon át történő gyógykezeléshez rendelhető.

Amennyiben indokolt, fekvőbeteg-gyógyintézet vagy az illetékes szakrendelés 3 hónaponként történő felülvizsgálata és javaslata alapján tovább rendelhető. A ványt két példányban („másolat”-tal) kell kiállítani.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**



## A Sonnenburg—Maylard anastomosisról.

**T. Szerkesztőség!** Nagyon örülünk, hogy a legolvasottabb és legtekintélyesebb magyar orvosi folyóirat 1975. évi 4. számában helyet adott *Mencser és Tóth dr.* „Tapasztalataink a Sonnenburg—Maylard anastomosisal” c. közleményének. A dolgozat a coloproctológia fontos kérdésével foglalkozik.

A vastagbél sebészet „rossz híré”-t többek között két tényező magyarázza: a) a csonkolás kihatása a gyomor béltraktus funkciójára és ez által az egész szervezetre; b) a szájadékok aránylag gyakori elégtelensége.

Ilyen értelemben a Sonnenburg—Maylard anastomosis alkalmazása — ha azt kellő kritikával és az óvatosság rendszabályai mellett végezzük — előnyösnek, sőt választandó eljárásnak látszik.

A közleményt Bugyi professzor munkatársai írták. A magyar sebészek doyenjének neve is nyilvánvalóan hozzájárul majd a módszer elterjedéséhez. Eppen ezért szeretnénk néhány megjegyzést tenni a sülyesztett anastomosisal kapcsolatosan. Úgy véljük mi is segítséget nyújtunk azon sebészek számára, akik az eljárást még nem alkalmazták.

A vékonybél sülyesztése a vastagbélbe — helyes technika esetén — pótolhatja az ileo-coecalis sphincter mechanizmus kiesését, megakadályozza a vastagbél-tartalom regurgitációját a vékonybélbe. Ez a szerzők egyik alapötlete.

Az ileo-coecalis átmenetben levő billentyűt Bauhin 1579-ben írta le (cit. Vityebszkij, J. D. — 1973). A sphincter mechanizmus működésével már régen foglalkoztak. Sokan (Juraszov, J. V. — 1927, Ogilvie, W. H. — 1931, Bargen, J. A. és mtsa — 1940, Lillehei, R. C. és mts. — 1955, Jesserer, H. és mts. — 1957, Glassman, J. A. — 1962, Gazet, J. C. — 1964, 1968, Rosenbeck, J. C. és mts. — 1970, Gendre, J. P. és mts. — 1974.) felhívták a figyelmet a Bauhin mechanizmus fontos szerepére és kiirtásának következményeire. Összefoglalva ezek a következők: súlyvesztés, nehezen befolyásolható hasmenés, esetenként megaloblastos anaemia. Az okok: a jobb colon-fél kiiktatása a víz- és elektromos háztartás zavaraihoz vezet, mivel az említettek absorptiója itt történik. Az ileo-coecalis sphincter mechanizmusának hiánya miatt csökken a vékonybél-tartalom áthaladásának ún. tranzit ideje. Ezzel egyidejűleg reflux keletkezik és ez bakteriális invázióhoz, illetve idült vékonybél-gyulladásához vezet. Az említett állapot a B<sub>12</sub>-vitamin és a folsav felszívódását csökkenti

(Williams, M. J. — 1957). A terminális ileum resectiója után az epe-savak felszívódása is csökken és azok hashajtó hatása érvényesül. Meg kell említeni, hogy mindezen funkció károsodások általában nem tapasztalhatók a bal colon-fél eltávolítása után. Egyesek javasolták (Ogilvie, W. H. — 1931, Lillehei, R. C. és mts. — 1955) a sphincter átültetését az arra alkalmas esetekben. Mások (Glassman, J. A. — 1962, Vityebszkij, J. D. — 1973) plasztikai beavatkozáshoz folyamodtak.

A Sonnenburg—Maylard anastomosis megátalhatja az említett szövödmények keletkezését. Erről több éves klinikai anyagunk és rendszeres röntgen ellenőrzés során meggyőződünk. Ezt az állításunkat alátámasztja Ibadov és mts. (1971) tapasztalata is, akik állatkísérletekben, valamint 17 beteg röntgenvizsgálata során ugyanerre a következtetésre jutottak.

Az említett anastomosis jó funkciójának alapfeltétele, hogy a sülyesztett vékonybél vérellátása tökéletes legyen. Ezért nem tudunk egyetérteni szerzőkkel, amikor Mihály Lászlóra hivatkozva 5 cm hosszúságban fosztják meg a belet fodrától. A vékonybél vérellátásának sajátosságai folytán ugyanis a devascularizált rész elhalásra, illetve hegesezésre ítélt. Mi a sülyesztett rész vérellátását teljes egészében meghagyjuk.

A szerzők által publikált ábrán látszik, hogy a devascularisatio technikailag sem indokolt, mivel a vékonybelet úgy is mélyebben vezetik be.

— A leglényegesebb ellenvetésünk az eredeti, illetve Mencser és mtsa által javasolt technikával szemben a vastagbél hosszanti megnyitása. Még akkor is, ha „... falának legerősebb vonalában a taenián keresztül...” nyitják meg.

Ez az észrevételünk elvi jelentőségű és nemcsak a Sonnenburg—Maylard anastomosisra vonatkozik. A vastagbélen ejtett hosszanti metszés hozzájárul az anastomosisok aránylag gyakori elégtelenségéhez.

A mellékelt ábrán (1. sz. ábra) látható, hogy hosszanti metszés után a bél antimesenterialis oldalának vérellátása lényegesen rosszabb, mint a mesenterialis oldalon. Tapasztalatunk szerint — amely egyezik Vityebszkij (1973) észleléseivel — az említett módon végzett szájadék-készítésnél leggyakoribb az anastomosis mellső varratsorának elégtelensége. Ezenkívül ismeretes, hogy paresis esetén a vastagbél főleg harántirányban tágul. Így a haránt metszésnél lényegesen kisebb a varratok feszülése mint hosszanti metszésnél.

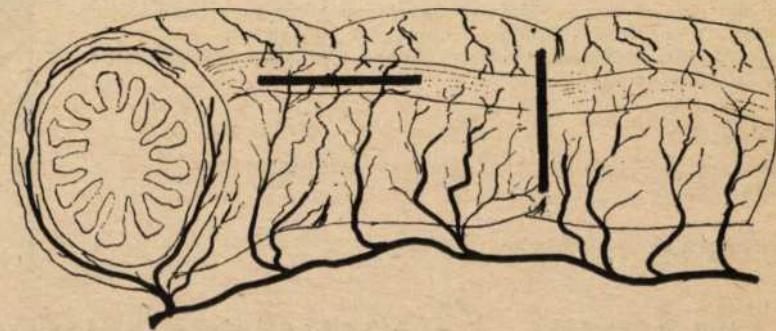
Végül — mint ismeretes — a kör alakú izomrostok átmetszése zavarja a szabályos peristaltikát, így a szájadék arefluxus működését.

Feltétlenül érdemes megemlíteni, hogy a Sonnenburg—Maylard anastomosis gyöngö pontja az a terület, ahol a mesenterium betüremkedik a nyílásba. Egyik közleményünkben (Kun, M. — 1972), amelyben állást foglaltunk a sülyesztett anastomosis mellett, a 6. sz. ábrán ez a gyöngö pont jól látható. Azóta, hogy kiküszöböljük a varratelégtelenség veszélyét (a mesenterium és a vastagbél találkozásánál a hátsó seromuscularis varratok behelyezése nem lehetséges) a vékonybél mesenterialis részét a vastagbélen készített harántnyílás közepére helyeztük. Így ugyanis ezen gyöngö pont fedése kétoldaltól a vastagbél falával biztosítható. Továbbá rendszeresen cseplezlebennel fedjük a szájadék elülső falát.

Megjegyzéseink azonban nem csökkentik a közlemény komoly elvi jelentőségét. Úgy véljük, hogy e módszer elterjedése hazánkban hozzájárulhat a vastagbél műtétek eredményeinek javításához.

Kun Miklós dr.  
Bánki Ferenc dr.  
Ritter László dr.

IRODALOM: 1. Bargen, J. A. és mts.: Surg. Gynec. Obstet., 1940, 71, 33. — 2. Gazet, J. C. és mts.: Surg., 1964, 56, 565. — 3. Gazet, J. C.: Ann. Roy. Coll. Surg. (Eng.), 1968, 115, 57. — 4. Gendre, J. P.: La Nouv. Press. Méd., 1974, 3, 2149. — 5. Glassmann, J. A.: Surg. Gynec. Obstet. 1962, 74, 92. — 6. Hertz, F. A.: J. Physiol. 1913, 47, 54. — 7. Herz, M.: Wien. med. Wschr. 1897, 36, 1652; 1897, 37, 1702. — 8. Ibadov, I. J. és mts.: Vesznyik Röntgenológ i Radiológ., 1971, 5, 39. — 9. Jesserer H. és mts.: Dtsch. med. Wschr., 1957, 34, 1369. — 10. Juraszov, J. V.: Trudi 19 Szejdza Rosszijszkich Hirurgov, Leninograd, 1927. — 11. Kun M.: O. H. 1972, 113,



1. ábra.

2462. — 12. Lillehei R. C. és mts.: JAMA, 1955, 159, 3, 163. — 13. Ogilvie, W. H.: Brit. J. Surg. 1931, 19, 8. — 14. Rosenberg J. C. és mts.: Dis. Col. Rect., 1970, 13, 220. — 15. Vityebszkij, J. D.: Ocserki Hírvirgii Ileo-Cekalnogo Otdela Kisecsnika, Moszkva, Medicina, 1973. — 16. Williams, M. J.: Tex. Med. J., 1957, 53, 91.

T. Szerkesztőség! Most már bevalljuk, kissé félve nyúltunk a se-

bészet lomtárában elfekvő eljárás-hoz. Abban az időben, amikor napvilágot látott az ileo-transversostomiának ez az ötletes módszere, a bél-chirurgia még gyermekcipőben járt. Megnyugvással látjuk, hogy az idők folyamán elévült eljárást hazánk legrangosabb sebészeti intézetében is alkalmazzák.

Bármely sebészi módszer a gya-

korlat kohójában izzítva válik acélossá, tökéletessé, megbízhatóbbá. A coloproctológia kiváló szakemberének és művelőjének, Kun Miklós professzor úrnak finom technikai módosítása mindenben helytálló, köszönettel nyugtázzuk és a jövőben alkalmazzuk.

Mencser András dr.  
Tóth Csaba dr.

# INFECUNDIN

tabletta

## ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 2,5 mg norethynodrel.-ot, 0,10 mg mestranol.-ot tartalmaz.

## JAVALLATOK

Elsősorban fogamzásgátlás. További javallatok: functionális sterilitás, functionális vérzések (juvenilis vérzés, polyhypermenorrhoea, anovulációs ciklus), functionális dysmenorrhoea, endometriosis.

## ELLENJAVALLATOK

Thrombosis-készség, hepatitis és májműködési zavarok, epekő, epehólyag-gyulladás, súlyos szívbetegség, krónikus vastagbélhurut, diabetes, belső secretiós betegségek, mellékhatás okozta intolerantia, szoptatás.

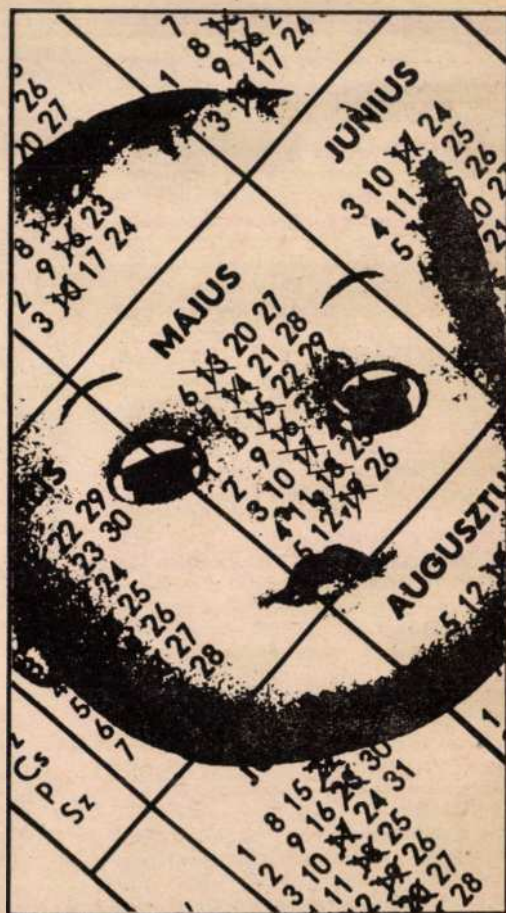
## ADAGOLÁS

Fogamzásgátlás céljára a menstruatio első napjától számított 5. napon kezdve, 21 napon át napi 1 tablettát kell este, lefekvés előtt bevenni, ezután 7 nap tablettaszedési szünet következik, majd a következő hét azonos napján újra kell kezdeni a kúrát és a fentihez hasonlóan 21 nap tablettaszedés, 7 nap szünet ismétlődő. Nőgyógyászati javallatokban a készítmény adagját az orvos esetenként határozza meg.

## MEGJEGYZÉS

TARSADALOMBIZTOSÍTÁS TERHERE EU. MIN. RENDELET SZABÁLYOZZA.

CSOMAGOLÁS: 21 tabletta — 31,10 Ft.



**Az Egészségügyi Minisztérium  
tájékoztatója az április havi járványügyi helyzetről**

**Salmonellosis.** Vas megyében folytatódott a márciusban kezdődött S. derby okozta járvány, mely a szombathelyi húszemből származó húskészítmények útján terjedt. Az összes salmonellosis bejelentés 30%-a áprilisban Vas megyéből származott.

A **dysenteria** megbetegedések száma csökkent és alacsonyabb volt a mediánál. Jelentősebb járvány sehol sem alakult ki.

**Enteritis.** Budapest VI. kerületének egyik óvodájában a gyermekek mintegy fele gastroenteritisben betegedett meg. A bakteriológiai vizsgálatok negatív eredményt adtak. A fertőzés terjedésének módját nem sikerült tisztázni.

**Dyspepsia coli.** A szezonnak megfelelően jelentősen nőtt a megbetegedések száma és több kontakt jellegű házi járvány alakult ki, többnyire E. coli 0 111 fertőzések következtében. Ez a szerotípus okozott járványt Budapesten a Péterfy Sándor utcai kórház koraszülött- és csecsemőosztályán, a salgótarjáni kórház egyik gyermekosztályán, a szegedi városi kórház fertőzőosztályán, Szabolcs megyében pedig folytatódott a fehérgyarmati és mátészalkai kórházban márciusban kezdődött járvány és halmozódás alakult ki a kiskvárdai kórházban is. A Bács-Kiskun megyei kórházakban is E. coli 0 111 által okozott járványok kezdődtek: a kecskeméti megyei kórház koraszülött- és csecsemőosztályán, érintve az egyik újszülöttszályt is, a megyei kórház Szabadszálláson működő szülészeti újszülött-részlegében. E járványok között epidemiológiai összefüggés volt kimutatható. Járvány alakult ki a ka-

locsai kórház csecsemőosztályán is. A megbetegedések lefolyása a felsorolt járványokban általában enyhe volt, több súlyos folyamat is kialakult azonban. A Nyíregyháza-sóstói csecsemőotthonban E. coli 0 55 okozott házi járványt. Somogy megyében a kórokozó 0 142-es szerotípusa által okozott járvány alakult ki a marcali kórház újszülöttszályán, illetőleg azzal összefüggésben a kaposvári kórház pathológiás újszülöttszályán. Ez a Magyarországon ritka szerotípusú kórokozó több esetben igen súlyos megbetegedéseket idézett elő.

**Hepatitis infectiosa.** A megbetegedések száma valamivel nagyobb volt, mint márciusban. A Baranya megyei Szentlőrincen és a Tolna megyei Nagydorogon iskolások között halmozódás alakult ki.

A **kanyaró** megbetegedések száma igen alacsony volt, a járványos tavaly áprilisinak kerekén 1%-a. A **rubeola** bejelentések száma kissé emelkedett, az egy évvel korábbinak azonban csak kerekén egytizedét adta. A **parotitis epidemica** gyakorisága a szezonnak megfelelően nőtt, s a tavaly áprilisinak kétszerese volt. Az esetek több mint 10%-a Komárom megyében fordult elő, ahol hónapok óta tart a járvány.

**Intersticiális pneumonia.** Az egri megyei kórház koraszülöttszályán járvány zajlott le, az esetek többségében enyhe vagy közepesúlyos megbetegedésekkel.

**Klebsiellosis.** A budapesti Schöpf-Merei kórház Salgótarjáni úti koraszülött-részlegében enteritis járvány zajlott le, több esetben igen súlyos septicus, bronchopneumoniás megbetegedésekkel.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon  
1974. november—1975. április hó+

Betegség	1974.		1975.			
	Nov.	Dec.	Jan.	Febr.	Márc.	Ápr.
Typhus abdominalis	33	14	2	3	4	2
Paratyphus	1	—	—	—	1	2
Salmonellosis	333	289	143	176	313	393
Dysenteria	633	439	406	412	627	453
Dyspepsia coli	104	89	143	90	115	244
Hepatitis inf.	757	645	680	541	543	567
Poliomyelitis	—	—	—	1	—	—
Diphtheria	2	4	—	1	3	—
Scarlatina	1353	1278	974	1084	1279	1202
Morbilli	118	83	96	109	103	95
Rubeola	1349	1776	1717	2107	3166	3452
Parotitis epid.	4100	3363	3332	3691	4009	4484
Pertussis	3	1	2	3	3	2
Meningitis epid.	5	6	5	5	5	3
Meningitis ser.	34	25	20	29	44	24
Encephalitis inf.	7	13	8	7	6	6
Mononucl. inf.	36	34	23	45	45	45
Malaria	1*	—	—	—	—	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	76	49	11	35	47	22
Tetanus	6	—	5	5	3	6
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	12	18	5	10	18	12
Leptospirosis	10	3	2	1	5	6
Ornithosis	1	—	1	—	—	—
Tularemia	20	49	24	22	17	6
Lyssa-fertőzésre gyanús sérülés	106	90	144	152	182	175
Keratoconj. epid.	5	2	3	1	4	1

+ Előzetes, részben tisztított adatok.  
\* Importált esetek.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon  
1975. április hónap +

Betegség	Április hó			Január 1.—Április 30.		
	1975.*	1974.*	Medián 1969—73.	1975.*	1974.*	Medián 1969—73.
Typhus abdominalis	2	7	12	11	27	48
Paratyphus	2	1	—	3	4	4
Salmonellosis	393	392	276	10 25	941	790
Dysenteria	453	471	509	1 898	1 818	2294
Dyspepsia coli	244	88	164	592	332	693
Hepatitis inf.	567	619	623	2 331	3 050	2926
Poliomyelitis	—	—	—	1	1	1
Diphtheria	—	—	—	4	2	—
Scarlatina	1202	1 352	872	4 539	7 044	4225
Morbilli	95	7 252	1074	403	37 124	3355
Rubeola	3452	23 993	—	10 442	61 878	—
Parotitis epid.	4484	2 269	—	15 516	9 506	—
Pertussis	2	5	9	10	16	25
Meningitis epid.	3	2	5	18	16	27
Meningitis ser.	24	27	19	117	69	57
Encephalitis	6	2	7	27	12	24
Mononucl. inf.	45	60	46	158	193	146
Keratoconj. epid.	1	—	5	9	15	19
Malaria	—	1*	—	—	1*	1
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	22	38	46	115	91	147
Tetanus	6	8	7	19	18	17
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	12	13	12	45	37	38
Leptospirosis	6	4	4	14	10	11
Tularemia	6	—	2	69	2	5
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	175	176	155	653	591	657

+ Importált esetek.  
\* Előzetes, részben tisztított adatok.

# Arthrofluor

## kenőcs



## Antirheumaticum

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alapanyagban.

**JAVALLATOK:** Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek — gyulladásos ízületi kórformák, posztraumás arthritisek —, valamint myalgiaák esetében terapiás kiegészítésként.

**ADAGOLÁS:** Naponta egy vagy több (2–3) alkalommal a fájdalmas testrészt (izület) és környékét vékonyan bekenni és a kenőcsöt bedörzsölni.  
A kezelés legalább egy héten át folytatandó.

**FIGYELMEZTETÉS:** Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

**MEGJEGYZÉS:** †† Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 1 tubus (25 g) 6,70 Ft

# Biogal

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 egyszámlaszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,  
a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál  
(Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül, vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKH MNB 215-06162 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



75.1969 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674



# 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.  
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

116. ÉVFOLYAM

\*

28. SZÁM

\*

1975. JÚLIUS 13.

## TARTALOMJEGYZÉK

Nász István dr.:

A tudományos kutatómunka szervezésének  
és irányításának problémái és perspektívái  
a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen 1623

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Borsos Antal dr., Takács István dr.,  
Smid István dr. és Balogh Adám dr.:

A pubertaskori dysmenorrhoea jelentősége 1628

### KUTATÁS ÉS KLINIKUM

Varró Vince dr.:

Kísérletes gyomorfekélyek ..... 1631

### PATHOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Cserna Éva dr. és Dömötör László dr.:

Daganatos spontán máj-ruptúrák ..... 1635

### ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

Domán József dr., Jákó János dr.  
és Szárits Árpád dr.:

Adatok az antitest radial-immundiffúziós  
módszer kivitelezéséhez ..... 1639

### KAZUISZTIKA

Katona Zoltán dr. és Virág István dr.:

Átmeneti jellegű diabetes mellitus  
L-asparaginase kezelés kapcsán ..... 1644

### HORUS

Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Fodor József és az iskolaegészségügy ..... 1647

A modern urológiai diagnosztika  
egyik úttörője — Friedrich Voelcker ..... 1650

W. L. Mauthner bécsi gyermekgyógyász,  
Győr szülötte ..... 1653

Flesch Nándor lapja, az Orvosi Heti Szemle 1653

Folyóiratreferátumok ..... 1656

Levelek a szerkesztőhöz ..... 1669

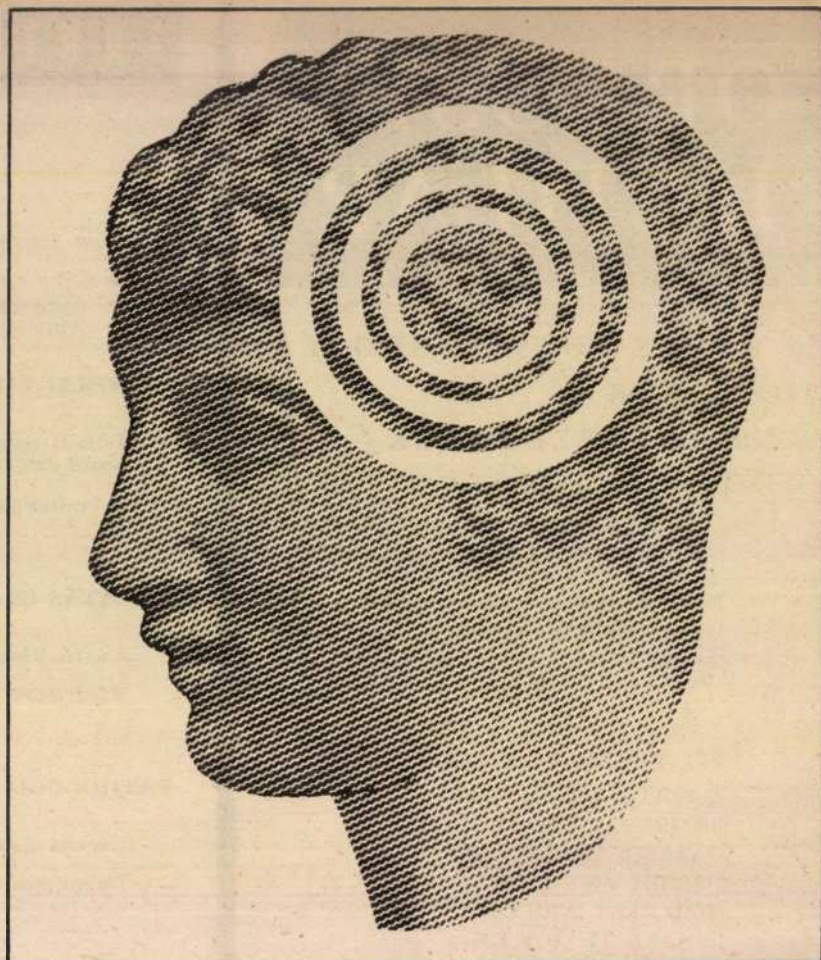
Pályázati hírdetmények ..... 1675

Megjelent ..... 1678

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

**HATÁS:** Napjaink angiológiai klinikumában és terápiájában alapvetően új a pyridinolcarbamot megjelenése. Ugyanis a Prodectin feltehetően védi az artériák falát az atheromaképződéstől. Kedvezően befolyásolhatja az experimentális atheromatosis kialakulását a korai stádiumban. Farmakológiai vizsgálatok szerint közvetlenül az érfalra hat, gátolja az endothelium oedemás infiltrációját és így akadályozza az atheroma képződését. A vércholesterinszintjét, és a vérnyomást nem befolyásolja. A thrombocyta adhaesivitást kedvezően befolyásolja. Nincs sem lipotrop aktivitása, sem direkt értágító hatása.

A jó tűrhetősége és a per os alkalmazás hatékonysága lehetővé teszi tartós adagolását a sclerotikus érbetegségek valamennyi megnyilvánulása esetében.



# PRODECTIN

tabletta

**JAVALLATOK:** Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az ér lumen szűkülésével, elzáródásával, vagy érfalkárosodással járhatnak együtt: Így:

- arteriosclerosis obliterans
- thrombangiitis obliterans (Buerger-kór)
- angiopathia diabetica
- aortaív syndroma
- subclavian steal syndroma
- Cerebrovasculáris keringészavar:
  - cerebralsclerosis
  - intermittáló vertebralis syndroma
  - vertebro-basilaris syndroma
- obliteratív szemészeti angiopathiák:
  - arteriosclerotikus és diabetikus retinopathia
  - a retina és az üvegtest haemorrhagiája

- a vena centralis retinae thrombosisa. A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliteratív coronaria megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

**MELLÉKHATÁS:** Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitatiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

**ELLENJAVALLAT:** Nem ismeretes.

**ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:** Kúra-szerű. A kezdő adag naponta  $3 \times 1$  tableta, majd a kezelés napi  $3 \times 2$  tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi  $3 \times 1$  tableta. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tableta. 250,- Ft. **Társadalombiztosítás** terhére arteriosclerosis obliterans, thrombangiitis obliterans (Buerger-kór), angiopathia diabetica, aortaív syndroma, subclavian steal syndroma, intermittáló vertebralis syndroma, vertebro-basilaris syndroma, arteriosclerotikus és diabetikus retinopathia, a retina és az üvegtest haemorrhagiája, a vena centralis retinae thrombosisa esetében, első ízben csakis fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára, legfeljebb 3 hónapon át történő gyógykezeléshez rendelhető. Amennyiben indokolt, fekvőbeteg-gyógyintézet vagy az illetékes szakrendelés 3 hónaponként történő felülvizsgálata és javaslata alapján tovább rendelhető. A vényt két példányban („másolat”-tal) kell kiállítani.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

# A tudományos kutatómunka szervezésének és irányításának problémái és perspektívái a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen

Nász István dr.

## 1. A Semmelweis Orvostudományi Egyetem mint kutatóintézmény

Az egyetem mintegy 1300 diplomás dolgozója, az intézmény sajátos feladatai következtében, oktató és gyógyító munkája mellett munkaidejének csak egy részét töltheti kutatómunkával. Megközelítő becslések szerint, teljes munkaidőre vonatkoztatva, az egyetem úgy tekinthető, mint egy 400–500 főfoglalkozású kutatót foglalkoztató intézmény. A kutatók és az asszisztensek aránya hasonló becslések alapján megközelíti az 1:1-et. Ez azonban csak mechanikus jelzőszám, a valóságban az egyetem még nagyobb létszámú kutatóintézménynek is tekinthető, ha figyelembe vesszük a hivatalos munkaidőn túl a kutatással töltött sok-sok munkórát, amire egyetemszerte számos példát láthatunk. Ugyanilyen irányban hat a tudományos minősítéssel rendelkezők számaránya is. Az egyetemen 7 akadémikus, illetve levelező tag, több mint 20 tudományok doktora és mintegy 250 kandidátus dolgozik, ami óriási szellemi tőkét jelent. Ilyen módon az egyetem az ország *legnagyobb* egészségügyi kutatóintézménye. Sajnálatos körülmény, hogy 53 oktatási-kutatási szervezeti egysége (klinikák, elméleti intézetek, csoportok stb.) Budapest egymástól távoleső különböző pontjain, több mint tíz kisebb-nagyobb épületrészletben helyezkedik el. Ez a nagyfokú szétszórtság jelentősen rontja többek között a tudományos együttműködési, műszerkihasználási stb. lehetőségeket.

Az egyetemen kutatott témák száma az 1973. évi felmérés szerint 382 volt (az ún. KK munkák nélkül). Ezek között számos téma tartozik a különböző országos kutatási főirányokhoz, illetve célprogramokhoz. Az Egészségügyi Minisztérium által tárcaszinten kiemelt 11 kutatási főirány mindegyikét művelik az egyetemen, az egyetemi, illetve intézeti szintű egyéb kutatások mellett. A legszélesebb körű kutatómunka „Az életfolyamatok szabályozásának mechanizmusa” (Bioreguláció: ÉSzM) című, országosan és tárcaszinten kiemelt kutatási

főirány területén folyik. E főirány művelésével kapcsolatban az egyetem *különleges* szerepet tölt be, amit szeretnék az alábbiakban néhány számadattal megvilágítani.

Az ÉSzM Koordinációs Tanácsa által nyilvántartott mintegy 150 témának megközelítően a felét a Semmelweis OTE intézeteiben és klinikáin kutatják. Az Eü. Minisztérium tárcaszinten kiemelt hasonló című kutatási feladataihoz tartozó témák közül mintegy 40 téma kutatása folyik a Semmelweis OTE kutatóhelyein. Tovább növeli az egyetem szerepét a bioregulációs kutatásokban az a kb. 80 további téma, melyet egyetemi vagy intézeti szinten kutatók az egyetem különböző kutatóhelyein. Ez azt jelenti, hogy az egyetemen kutatott összes témának megközelítően a fele a bioregulációs kutatások területére esik.

Természetesen a témák száma önmagában (különösen ha azok csak megközelítő jellegűek) nem reális mutatója sem a kutatások volumenének, sem azok szakmai értékének. Mégis a fentebb ismertetett számok arra engednek következtetni, hogy a különböző szinteken (amelyek nem feltétlenül jelentenek minőségi szintkülönbséget) elfogadott és nyilvántartott bioregulációs témáknak és talán a kutatási kapacitásnak megközelítően a fele, vagy legalábbis igen jelentős része a Semmelweis OTE-en van. Ez egyben azt a gondolatot is felveti, hogy a bioregulációs kutatásoknak jelentős része humáncentrikus kutatás és az egészségügy gyakorlati problémáinak megoldását célozza. A bioregulációs kutatások humáncentrikus vonatkozásai közül is kezdenek már kirajzolódni az egyetemen bizonyos súlypontok, kutatási irányok. Ilyenek — többek között — pl. a máj élettana, biokémiája, kórélettana és klinikai problémáinak kutatása; a nedvkeringési kutatások; a víruskutatók, különös tekintettel a vírus és a szervezet komplex egymáshatására, a tisztázatlan etiológiájú betegségek patomechanizmusának tanulmányozására a klinikum különböző területein.

A fentiek értelmében indokoltnak látszik részben a témák *felülvizsgálata* a különböző kutatóhelyeken, részben pedig az ÉSzM kutatási főirány koordinálásának olyan irányban való fejlesztése, hogy az egyetemen rendelkezésre álló kutatási kapacitás hatékonyságát növelni tudjuk, amire komoly lehetőség van, az irányítás vonatkozásában és az anyagi és személyi ellátottság biztosításában új, egységesebb szervezeti forma keretén belül való megvalósítása által. Konkrétabban ez érintené az ÉSzM KT és a Semmelweis OTE Tudományos Bizottsága koordináló munkájának szorosabbá tételét és az MTA által az Egyetemen bioregulációs kutatásokat végző egyes intézeteknek nyújtott anyagi támogatás jelenlegi formájának fejlesztését, nemcsak új akadémiai kutatócsoportok létesítésével, hanem emellett esetleg további *új támogatási mód* kialakításával.

## 2. Tudományos Bizottság; főiránykoordinátorok

Az MSZMP KB tudománypolitikai irányelvei értelmében törekedni kell az egyetemeken a tudo-

mányos tevékenység koordinálására, az erők koncentrálására és olyan tudományos tevékenység kialakítására, amely elsősorban a kutatási problémákat tartja szem előtt és csak másodsorban az intézményeket és az egyes személyeket.

E feladatok megoldásának elősegítése érdekében 1973 őszén az egyetemen a kutatások irányítását és koordinálását új alapokra helyeztük. Létrehoztuk a Tudományos Bizottság (TB) új szervezeti formáját. A TB tagjai sorából ún. főiránykoordinatorok nyertek megbízást az országos és eü. minisztériumi tárcaszintű kutatási főirányoknak megfelelően.

A főiránykoordinatorok (referensek) feladata, hogy összefogják, koordinálják és ellenőrizzék az egyetem különböző tanszékein végzett kutatómunkát. Konferenciákat, megbeszéléseket szerveznek a kutatásokat konkrétan végzők részvételével. Az egyes főirányok kutatóinak évente egyszer összehívott kollégiumán vagy kerekasztal-megbeszélésén kívánatos megtárgyalni az elmúlt időszakban elért eredményeket és problémákat, és a következő időszakra tervezett munkát. Ezek a megbeszélések közvetlen tapasztalatcserét szolgáltatnának és bizonyos értelemben nyilvános beszámolást is jelentenének.

A referenseknek joguk van más jellegű, konzultatív megbeszéléseket is összehívni, esetenként a helyszínen tájékozódni vagy tájékoztatást kérni a kutatómunkáról. Szükség esetén ún. *főirány-szakszabizottságokat* is létrehozhatnak a témafelelősökből. Ez lehet alkalmoszerű vagy állandóan működő bizottság.

A referensek feladata az egyetemen belüli és más intézetek közti együttműködés elősegítése. A referensek értéklik — esetleg más — egyetemen belüli és egyetemen kívüli szakemberek bevonásával — a témajelentéseket. A TB-ot folyamatosan tájékoztatják a főirány területén elért eredményekről és a felmerült nehézségekről.

Kellő áttekintés és ismeretek megszerzése után a referensek, illetve a TB javaslatokat dolgoz ki a kutatóhelyek felé (velük szorosan együttműködve) a főirányokon belül olyan humáncentrikus, központi egyetemi tudományos témák (profil-témák), célkitűzések megvalósítására, amelyek a lehető legközvetlenebbül szolgálják az egészségügy, a gyógyító-megelőző tevékenység problémáinak megoldását. Továbbá a koordinatorok összehangolják a már jóváhagyott témákat, a kutatási feladatokat és a részt vevő kutatóhelyek valódi tudományos kutató munkáját.

A munka során alkalmazott módszereket megszabhatja a koordinator egyénisége, a koordinálandó témában dolgozó tanszékek és személyek adottságai. Feltétlenül fontos azonban, hogy a koordinatorok folyamatosan tájékozódjanak és a TB-ot folyamatosan tájékoztassák a koordináló területen a kutatómunka helyzetéről a főirányon belül, a problémákat terjesszék elő és javaslatokkal éljenek.

Más szóval a tudományirányító munka átszervezésével célunk volt annak fokozatos elérése, hogy a TB képes legyen magas szinten összefogni, értékelné és koordinálni az egyetemen folyó ku-

tatómunkát szakmai, tudományos-tartami és tudományszervezési területen egyaránt. Ilyen módon látszik elérhetőnek, hogy össz-egyetemi szinten a kutatómunka olyan irányítása történjék, amely képes figyelembe venni az egyes kutatót témák objektíven megfogalmazott eredményeit, reális anyagi és szellemi lehetőségeit és tudománypolitikai céljait. A Tudományos Bizottságot ebben a tevékenységében esetleg segíthetné egy, az egyetemen dolgozó vezető szakemberekből álló szélesebb körű tudományos testület létrehozása, amely elsősorban nagyobb jelentőségű elvi kérdésekkel foglalkozna.

### 3. Az orvosi szakirodalom komputeres adatáról és visszakereső rendszere

A színvonalas kutatómunkának alapfeltétele a jó információ. Ebből a célból kidolgozás alatt áll az Egyetemi Központi Könyvtár távlati fejlesztési koncepciója. Olyan többlépcsős és többirányú fejlesztési javaslatok kidolgozásáról van szó, amelyek a könyvtárat fokozatosan alkalmasabbá teszik a különböző modern könyvtári szolgáltatások ellátására, a kutatómunka elősegítésére, az oktatás és a továbbképzés szolgálatára.

Végleges megoldás azonban csak nemzetközi kooperációban képzelhető el, pl. az INIS-hez (International Nuclear Information System) hasonlóan.

A Nemzetközi Atomenergia Ügynökség (IAEA) 1966-ban kezdte el a INIS megszervezését. A tájékoztatási rendszerben részt vevő országok a bécsi központnak szabványos formában megküldik saját nyelvükön és az IAEA egyik munkanyelvén (angol, orosz, spanyol, francia) a saját országuk területén megjelent nukleáris szakcikkek és könyvek kivonatait, továbbá ezek bibliográfiai leírását.

A bécsi központ gépi úton feldolgozza a tagállamoktól kapott szakirodalmat és az *Atomindex* című kiadványban a szervezet tagállamainak közreadja. Az INIS rendszerben közreműködő tagállamok nukleáris szakirodalmi termése az atomtechnika világviszonylatban megjelenő irodalmának kb. 90%-át teszi ki.

A többi szocialista országgal együtt hazánk is tagja az INIS tájékoztatási rendszernek. Az ezzel kapcsolatos teendők ellátására az Országos Műszaki Könyvtár és Dokumentációs Központ kapott megbízást. Ilyen minőségben kettős feladatot lát el. Egyrészt a bécsi INIS központ előírásainak megfelelően pontos szabályok szerint végzi a hazai nukleáris szakirodalom gyűjtését és feldolgozását, majd továbbítja azt a bécsi központnak. Másrészt az INIS bécsi központjától kapott *Atomindex* című kiadvány alapján xerox-másolatok útján tájékoztatást ad az igénylőknek a szakirodalomról. Az *Atomindex*-ből a szakosított tartalommutató alapján kiválasztott szakanyagokról mikrofilmet vagy fotómásolatot szolgáltat. A gépi úton feldolgozott anyagból azonban a megfelelő tárgykör irodalma kulcsszavak alapján kiválasztható és komputerrel kiiratható. Világszínvonalon álló és azon folyamatosan megmaradni képes adattároló, analízáló és visszakereső rendszer egy kis ország vagy akár na-

gyobb ország részéről sem valósítható meg önállóan. Nagyon ésszerűnek látszik azonban a Nemzetközi Tudományos és Műszaki Információs Rendszerhez vagy KGST szinten szervezendő más tudományos információs rendszerhez való csatlakozás, amely egy kutatási témához kapcsolódó kérésre, az ahhoz tartozó címszavak alapján képes megadni a megjelölt periódusban *megjelent* közlemények jegyzékét, bibliográfiai adatait és a cikk tartalmát a cikkben szereplő témák kulcsszavaival. A megfelelő adatbázis folyamatos megszervezése esetén adaptálni lehetne a rendszert a Semmelweis OTE, feltehetően 1975-ben működni kezdő, számítógépére és az Orvostudományi Dokumentációs Központ és az egyetem könyvtárának *megfelelő át-szervezésével* aránylag rövid idő alatt megvalósíthatnánk a teljes orvosi irodalom analízáló és vizsgáló szolgálatot. Ez nagy lépéssel vinné előre az orvosi kutatásokat, de nemcsak a kutatómunkában, hanem az oktatásban és gyógyító munkában is előnyt jelentene.

#### 4. Az évenkénti tudományos jelentések gépi adatfeldolgozó és visszakereső rendszere

Részben a tudományos dokumentációs munka színvonalának emelése, részben a koordinálás és a kutatások jobb áttekinthetősége céljából új, gépi feldolgozásra alkalmas adatgyűjtés — évi kutatás-jelentés — került bevezetésre próbaképpen az 1973. évben elért eredményekről. Ettől azt várjuk, hogy az adminisztratív munka csökkentése mellett megkönnyíti a kutatások folyamatos figyelemmel kísérését, a pontos központi információ modern szinten való tartását — folyamatos adatgyűjtés és feldolgozás esetén — a távlati kutatási terv egész idejére vonatkozólag. Az így nyerhető információkat a Tudományos Bizottság folyamatosan elemezhetné és felhasználhatná az irányítási, intézkedési javaslatok kidolgozásakor.

Erre a célra a Számítástechnikai Csoporttal és az MTA SZTAKI munkatársaival együttműködve számítógépes adatfeldolgozásra alkalmas kérdőívet dolgoztunk ki. A kutatóhelyek már eszerint készítették az 1973. évi kutatási jelentéseket. Az adatok rendszerezési szempontjait az alábbiakban ismertetjük.

A rendszer kialakításakor az alábbi két célt tűztük ki:

- a szelektáló rendszer rugalmas legyen, azaz mind intézeti, mind témaszámokénti bontásban, tetszés szerint elő lehessen írni a visszakeresési szempontokat;
- a szelektálás eredményeképp kapott részhalmozott statisztikai és listázási szempontból egyaránt lehessen használni.

Ennek megfelelően a szelektálási szempontok a következők lehetnek:

1. Kutatás típusa
2. Finanszírozó
3. Témára fordított összeg
4. Együttműködés
  - van
  - mely jelleggel
  - mely országgal
  - mi az együttműködés alapja
5. Témavezető
  - beosztása

- tudományos fokozata
- megegyezik-e az intézet vezetőjével
- 6. Kezdet és befejezés dátuma
- 7. Téma kulcsszavai
- 8. Kutatási eredményeket
  - hasznosították
  - hasznosíthatják
- 9. Publikációk száma (cikk, előadás stb.)
- 10. Kutatóhely

A szelektálás eredményeképp az összes kutatás közül a fenti 1—10. pontban előírtaknak megfelelőket szedi ki a gép. Ezek vagy listázásra kerülnek vagy statisztikai műveleteket végzünk velük.

Listázás: kérésekor a dinamikus jelleg miatt kérhetjük, hogy mely adatokat írja ki a gép kutatási témánként. Az alábbi adatok bármelyikét külön — vagy egyszerre tetszés szerinti számút — kérhetjük kiírásra:

1. Téma megnevezése
2. Beszámolás éve
3. Kutatóhely megnevezése
4. Kutatás típusa
5. Finanszírozó
6. Témára fordított összeg
7. Együttműködéssel kapcsolatos adatok
8. Témavezetővel kapcsolatos adatok
9. Kezdet—befejezés dátuma
10. Kulcsszavak

11. Témával kapcsolatos publikációk  
A listázás helyett statisztikai adatokat kaphatunk kutatóhely, illetve kutatási főirány bontásban az alábbiakról:

- a) Kutatott témák száma
- b) Témára fordított bruttó összeg
- c) Egy témára jutó átlagösszeg
- d) Kutatási munkában résztvevők száma
  - ténylegesen
  - teljes munkaidőre vonatkoztatva
- e) Cikkek száma összesen és a kutatásra jutó átlag publikációs szám

A fent leírtakból kitűnik, hogy a kérdezési lehetőségek száma gyakorlatilag végtelen, ezért csak néhány példát sorolunk fel az alábbiakban:

1. Keressük valamely intézeti bontásban az 1—2...11. Eü. M. kutatási főirányokban dolgozók számát, akik más országokkal kooperálnak az egyetem által finanszírozott témákon és immunológiával kapcsolatos kérdésekkel foglalkoznak.
2. Keressük az 1—11. kutatási főirányokkal foglalkozó olyan kutatásokat, amelyek 1971-ben kezdődtek, az Eü. M. által finanszírozottak, gyakorlatban már felhasználták őket.

E témáknál a téma címére, a témavezető nevére, beosztására és a publikációk számára vagyunk kíváncsiak.

3. Kilistázhatjuk az 1973-ban befejeződött kutatási témákat, megadva az intézmény nevét, a témára fordított összeget és a témában résztvevők teljes munkaidőre vonatkoztatott számát.
4. Megkereshetjük a hazai intézményekkel együttműködésben művelt témák számát.
5. Kiirathatjuk azokat a tudományos témákat, amelyekben nem született publikáció és 1972-nél régebben kezdődtek — témavezető nevével, beosztásával és a kutatásra fordított összeggel.
6. Megadhatjuk azon témák számát kutatóhelyenként, amelyek témavezetője nem minősített.
7. Megkereshetjük a kutatásra fordított összeget intézetenként és összesen.
8. Kiszámolhatjuk a kutatásra fordított összeget Eü. M. tárcaszintű kutatási főirányonként:
  - Eü. M. finanszírozás
  - MTA finanszírozás
  - egyetemi finanszírozás
  - egyéb finanszírozás bontásban.
9. Megkereshetjük a kutatásban résztvevők számát intézetenként teljes munkaidőre vonatkoztatva.
10. Megkereshetjük a kutatásban résztvevők számát kutatási főirány bontásban.

A fentebb ismertetett — vagy más hasonló — gépi adatfeldolgozó, analízáló és visszakereső rendszer széles körű bevezetése, technikai szempontból viszonylag könnyen elképzelhető és az Országos Kutatás Nyilvántartási Rendszer létrehozásával lényegében máris a megvalósulás útjára lépett.

Az évenként folyamatosan bekért adatok az adatbankba beépíthetők, illetve a változtatások kódkorrekciója útján regisztrálhatók. Ilyen módon hosszú távon pl. egy egész távlati tudományos tervperiódus idején összegyűjtött különböző, pl. szakmai, gazdasági vagy személyi adatok visszamenőlegesen is könnyen analizálhatóvá válnának. Ez elősegíthetné a következő tervperiódus tudományos tervezésének realitását, a különböző lényeges paraméterek tudományos igényű *prognosztikájának* a kidolgozását. Jelentősen elősegítheti és kiterjesztheti a jelenleg kevésbé kihasznált *belföldi tapasztalatcsere* és *kollaboráció* lehetőségét. A tudományos kulcsszavak és módszerek megjelölésének segítségével kiiratható a komputerrel azoknak a kutatóhelyeknek és kutatóknak a listája, hogy hol foglalkoznak a kérdéses témával, illetve hol alkalmazzák a keresett módszert. Ez végső soron jelentős anyagi megtakarítást is jelent és nem utolsósorban rejtett tartalék lehetőségek felszínre hozását is. Nem szükséges egy-egy módszer elsajátításáért külföldre menni és esetleg nem kell a kutatást a legelején kezdeni, hanem támaszkodni lehet a már elért eredményekre és esetenként a párhuzamos kutatások is elkerülhetők lennének már a kutatók szintjén. De egy-egy új téma engedélyezésekor is sokkal könnyebb lenne pontos adatok birtokában eldönteni azt, hogy a kért téma engedélyezése és finanszírozása valóban az adott kutatóhelyen a legindokoltabb-e?

Közismert, hogy a nemzetközi tapasztalatcsere és együttműködésnek a tudományos munkában óriási jelentősége van. Még a legfejlettebb országok sem engedhetik meg ennek figyelmen kívül hagyását. Az egészségügyi kutatások területén is így van ez és az illetékes főhatóságok egyre inkább szorgalmazzák is a nemzetközi együttműködés kiterjesztését, hatékonyságának növelését. Az erőfeszítések ellenére sem megnyugtató a helyzet ezen a területen. Viszonylag kevés kivételtől eltekintve a meglévő kapcsolatok formálisak, még rendszeres információcserére sem terjednek ki. Ilyen módon a szocialista országokban is sok a párhuzamos kutatás, amit *kellő időben* nyújtott információval el lehetne kerülni és a kutatási kapacitást a megfelelő munkaterületre irányítani.

Éppen ezért a szocialista országok orvostudományi tájékoztatási egységes automatizált rendszeréhez való csatlakozásra való felkészülés szempontjából is hasznos lehet az egészségügyi kutatások „előző” évi témáira, eredményeire, módszereire vonatkozó adattároló, analízáló és visszakereső szolgálat. Ezáltal minden tagország olyan friss tudományos eredmények, módszerek ismeretéhez juthatna a kutatás egész területén, amelyek *még nem kerültek publikálásra* a folyóiratokban. Ennek a szolgáltatásnak a széles körű bevezetése példa nélküli lenne a tudományban és lényegében minden területen konkrét és rendszeres informá-

ciócsere jellegű nemzetközi együttműködési lehetőség megteremtését jelentené.

#### 5. *A Nagyvárad téri új elméleti tömb mint integrált kutatóközpont*

Jelentős feladat az egyetem kutatási technikai bázisának javítása. A tudománypolitikai irányelvek a kutatási eszközök 5—8 év alatti avulását említi, míg egyetemünkön a műszerbeszerzési keret becslések szerint csak 10 éves elavulást enged meg. Ennek javítása elsősorban a pénzügyi lehetőségektől függ, de jelen adottságok közt sokat segíthet a jobb műszerkihasználás is. E kérdést is elő kívántuk segíteni a főirány koordinátorok megbízásával, továbbá olyan központi laboratóriumok kialakításával, melyek az egyetem összes kutatóit hivatottak kiszolgálni.

1974-től kezdődően új rendszert dolgoztunk ki a számítástechnikai csoport és az elektronmikroszkópos laboratóriumok munkájának koordinálására, az elektronmikroszkópok kihasználtságának elősegítésére.

Egyetemünkön üzemelő 5 elektronmikroszkópos munkahely közül 4 két műszakban, 1 munkahely technikai segéderő hiánya miatt egyelőre másfél műszakban üzemel.

1974-ben 40 intézet és klinika kért és kapott beosztást elektronmikroszkópos laboratóriumba. Bár minden igénylőt beosztottunk, az igényeket *nem* tudjuk teljesen kielégíteni és többen nem kaptak megfelelő beosztást nagy feloldású elektronmikroszkópra.

Az egyre szélesedő elektronmikroszkópos vizsgálati igényekre tekintettel 1974-ben elektronmikroszkópos tanfolyamot szerveztünk azok részére, akik most kezdtek ezzel a módszerrel dolgozni.

Előreláthatóan 1977-ben elkészül az egyetem Nagyvárad téri új épülete, melyben nyolc elméleti intézet kap új otthont. Ezek közül öt — Gyógyszer-tani, Biológiai, Mikrobiológiai, Kórleltani és Közegészségtani Intézetek — jellegüknek fogva kutatólaboratóriumot igénylő tanszék. Az új épület várhatóan ugrásszerűen növelni fogja többek között az oktatási és nem utolsósorban a kutatási lehetőségeket, melynek hatása áttételesen egyetemszerte érezhető lesz. Nemcsak a beköltöző, hanem ezeknek az intézeteknek a helyére költözők intézetek dolgozóinak is javulnak a munka- és szociális viszonyai. Javulnak a kollaborációs lehetőségek — egyetemen belüli és kívüli — intézetekkel. A jobb oktatási körülmények mellett jelentősen javulnak a hallgatóság tudományos munkába való bevonásának lehetőségei.

Ennyivel azonban hiba volna megelégedni! Ebben a mintegy félmilliárd forint értékű épület-tömbben *sokkal több lehetőség* van a kutatómunka területén is, aminek kiaknázásához elsősorban az lenne szükséges, hogy az intézeti önállóság megtartása mellett a kutatói kapacitást egységes, jól meghatározott tudományos célok interdisciplinális kutatására fordítsuk.

Akkor az elméleti tömb egy hatékony és eredményes kutatómunkát végző, egymás közt, és más intézetekkel szorosan kollaboráló, nagy értékű műszereket jól kihasználni képes kutatóközponttá

„integrált intézetcsoporthá” válhat, a Szegedi Biológiai Központ-hoz hasonlóan. A kutatói szellemi kapacitás adva van. A beköltözendő intézetekben dolgozó diplomások száma megközelítően azonos a Szegedi Biológiai Központ jelenlegi kutatói létszámával. Az intézetek kutatási témái egybeesnek az országosan, illetve az MTA-nál és az Eü. Minisztériumnál tárcaszinten kiemelt kutatási főirányokkal, illetve célprogramokkal, de ezen a területen még további koordinálás és koncentráció lehetséges. Ezt a munkát célszerű lenne már most 1975-ben elkezdni, hogy az 1976-ban induló következő ötéves középtávú tervperiódusban már eszerint folyhasson a munka, legalábbis részben.

Rendkívüli jelentőségű volna tehát, ha a műszerpark felújításához, illetve a közösen használt nagyműszerek megvásárlásához külön *kiemelt tá-*

*mo*gatást kaphatna az új elméleti tömb, amelyeket *közös akadémiai és minisztériumi* erőforrásokból lehetne megvalósítani. Ez nagymértékben elősegítené a tervezett akadémiai—egyetemi kutatómunka koordinálási lehetőségeit is és nem utolsósorban az elméleti tömb kutatóközponttá válását.

A fentiekben a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen folyó széles körű és sokrétű tudományos kutatómunkának, illetve az azzal kapcsolatos szervezési feladatoknak csak néhány kiragadott kérdéséről volt módomban néhány gondolatot megemlíteni. Ezeken kívül még számos olyan tudományszervezési probléma van, melyekkel megfelelő alkalommal foglalkozni szükséges, nem feledkezve meg az egyetem előtt álló oktató-nevelő és gyógyító munkával kapcsolatos, hasonlóképpen nem kis feladatokról sem.

## LINCOMYCIN

capsula, porampulla

### Actinomyces törzs által termelt antibioticum

**ÖSSZETÉTEL:** 1 capsula 250 mg,  
1 porampulla 500 mg

**HATÁSA:** Más antibiotikumokkal szemben rezisztens Gram-pozitív baktériumokra hatékony antibiotikum, mely iránt rezisztencia ritkán és lassan alakul ki.

Gyorsan szívódik fel és szelektíven magas koncentrációt ér el a csontszövetben, mely miatt akut és krónikus osteomyelitisek kezelésére különösen alkalmas.

**JAVALLATOK:** Akut és krónikus osteomyelitis, staphylococcus és streptococcus okozta septikaemiák, bronchopneumonia, purulens bőr- és légyszövetfertőzés, erysipelas, purulens pleuritis, otitis media, septikus arthritis, szív-, ér- és csontműtétek utáni fertőzőes szövődmények.

**ELLENJAVALLATOK:** Súlyos máj- és vesemegbetegedés esetén óvatosan, csökkentett adagokban alkalmazható.

Lincomycint makrolid-antibiotikumokkal együtt (Erythromycin, Oleandomycin) ne alkalmazzunk!

**ADAGOLÁS:** Gyors terápiás hatás elérésére ajánlatos i. m. kezeléssel kezdeni és később, valamint huzamos adagolásnál a per os alkalmazásra átterni.

**I. m. alkalmazásánál** a 0,5 g (1 porampulla) hatóanyagot 3–5 ml fiziológiás sóoldatban, vagy 1%-os Lidocain-oldatban oldjuk.

Felnőttek napi adagja 1 g, azaz 0,5–0,5 g 12 óránként. Súlyos esetekben átmenetileg a dózis 1,5 g-ig emelhető, 8 óránként 0,5 g-os adagokban.

Gyermekeknek 1 hónapos kor felett i. m. 10–30 mg/kg naponta, két részre osztva.

**Oralis alkalmazás.** Per os zselatin capsulában, 1–2 órával étkezés előtt. Felnőtteknek a napi adag 1,5 g (8 óránként, 0,5 g, azaz 3×2 capsula). Gyermekeknek 30–60 mg/kg naponta, 6–8 óránként.

A kúra rendszerint 10–14 napig tart, de szükség esetén a készítmény 1 hónapig is adható.

**MELLÉKHATÁS:** Gyomorpanaszok, ritkán diarrhoea, amelyek a kezelés megszakítása után gyorsan megszűnnek.

Huzamos alkalmazása esetén a candida-mycosis kialakulás megelőzésére Nystatin alkalmazás ajánlatos.

**CSOMAGOLÁS:** 10×300 mg porampulla  
10×250 mg zselatin capsula

**BESZEREZHETŐ:** Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézetek részére.  
Forgalomba hozza: **GYÓGYERT**

**Információ:**

**MEDEXPORT**

**Tudományos Ismertető Iroda**  
1055 Budapest, Balassi Bálint u. 25.

Exportálja:

V/O „MEDEXPORT” Moszkva

PH

Debreceni Orvostudományi Egyetem,  
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika  
(igazgató: Lampé László dr.)

## A pubertaskori dysmenorrhoea jelentősége

Borsos Antal dr., Takács István dr.,  
Smid István dr. és Balogh Ádám dr.

A pubertaskorban a dysmenorrhoea (továbbiakban dysm.) előfordulása lényegesen gyakoribb, mint azt általában feltételezik. Az a tapasztalat, hogy a pedagógusok és az orvosok nem fordítanak erre a rendellenességre kellő figyelmet. Gondos vizsgálatok szerint az Egyesült Államokban a rövid időtartamú iskolai hiányzások jelentős hányadának a dysm. az oka (7). Nagy anyagot felölelő szűrővizsgálatok bizonyítják, hogy a dysmenorrhoeás betegeknek csak kis hányada keresi fel az orvost. Számuk tehát a vizsgálaton jelentkezőkénél lényegesen nagyobb. *Widholm* és *Kantero* (27) 8000 finn leány adatait felölelő munkája szerint 14 év alatti korcsoportban 8%-ban, öt évvel a menarche után pedig 26%-ban fordul elő enyhébb vagy súlyosabb dysm. A kismencedei fájdalommal, görcsökkel, gyengeséggel, fáradtsággal, általános dyscomfort érzéssel járó rendellenesség gyakran társul praemenstrualis tensióval. Így havonta 7–8 napi kellemetlenséget is okozhat. Ebben az időszakban romlik az iskolai teljesítmény, rosszabbak a vizsgaeredmények. Könnyen beláthatjuk tehát, hogy a dysmenorrhoeát a pubertaskorban kellően komolyan kell venni, a tünetek megszüntetését pedig elsőrendű feladatnak kell tekinteni.

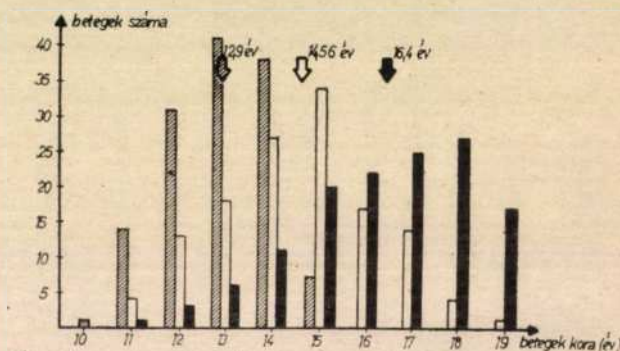
Van a kérdésnek egy elméleti szempontból is érdekes oldala: igaz-e az az általánosan elfogadott tétel, hogy primaer dysm. csak ovulatiós vérzéssel képzelhető el (5, 15, 21, 23)? Igaz-e, hogy a menarche után a cyclusok hosszabb-rövidebb ideig anovulatiósak? Van-e „korai steril periódus”? Ha ezekre a kérdésekre igennel válaszolunk, akkor hogyan magyarázzuk azokat az újabb irodalmi adatokat, amelyek szerint a dysm. az esetek 75 százalékában már a menarche után az első évben jelentkezik (27). Kétféle válasz kínálkozik: vagy nagy az olyan dysmenorrhoeák száma, amikor nem következik be ovulatio, vagy pedig lényegesen gyakoribb a menarche során, ill. az azt követő cyclus

sok során az ovulatio, mint ahogyan azt eddig tudtuk.

Dysmenorrhoeás anyagunk elemzésével az volt a célunk, hogy a fenti kérdésekhez, valamint a betegek kezeléséhez néhány adatot szolgáltassunk.

### Eredmények

A debreceni Gyermekek-nőgyógyászati Szakrendelésen 1968. január 1. és 1972. december 31. között az először jelentkező betegek száma 1974 volt. Ezek közül functionális dysm. miatt 132 leány jelentkezett vizsgálatra és kezelésre. Ez a szám az először jelentkezők 6,6%-át teszi ki. A panaszok jelentkezésekor az átlagos életkor 14,6 év volt. A menarche átlagos kora ebben a betegcsoportban 12,91 év volt. A panaszok a menarche után átlagosan 20,4 hónappal jelentkeztek. A betegek kormegoszlását és a panaszok jelentkezésének, valamint a menarchenak az időpontjait az 1. ábrán szemléltetjük.



1. ábra.   
 □ A betegek kormegoszlása a panaszok jelentkezésekor  
 ■ az első vizsgálatkor  
 ▨ a menarchekor  
 ● A menarche átlagos kora  
 ○ a panaszok jelentkezésének átlagos időpontja  
 ◆ a vizsgálaton jelentkezők átlagos kora

1. ábra.

A 15 év alatti betegek száma 21 volt (15,9%). A betegek nagy része azonban csak hónapokkal a panaszok kezdete után jelentkezett. A panaszok jelentkezésének időpontját vizsgálva azt találtuk, hogy 15 év alatt az esetek 46,9%-ában (62 beteg) már jellegzetes tünetekről tettek a betegek említést. A menarche során és az azt követő első évben a tünetek 63 betegen jelentkeztek (47,7%). Ezek közül 30 esetben (22,7%) már a menarche jelentkezésekor is panaszok voltak.

Dysm. és praemenstrualis tensio együttesen 32 esetben fordult elő (24,2%).

Dysmenorrhoeás betegeink közül 42 esetben találtunk enyhe fokú nőgyógyászati rendellenességet. Ezek megoszlását táblázatban szemléltetjük.

A dysmenorrhoeás cyclusok során 67 esetben végeztünk ismételt hormoncytológiai vizsgálatot gyors festési eljárással (8). Ötvennyolc esetben a cyclus második felében ovulatióra utaló képet kaptunk. Hét olyan esetben, amikor a dysmenorrhoea már a menarchekor jelentkezett, a következő menses előtt ovulatiót bizonyító vizsgálati eredményt kaptunk. Kilenc betegünk vizsgálata során viszont hormoncytológiai módszerrel nem



Rendellenesség	Eset-szám	Százalék
Hypomenorrhoea .....	1	0,8
Hypermenorrhoea .....	5	3,8
Polymenorrhoea .....	2	1,6
Raromenorrhoea .....	8	6,0
Hypoplasia uteri .....	18	13,6
Retroflexio uteri .....	8	6,0
Összesen .....	42	31,8

sikerült ovulatiót igazolni. Ezek közül 2 esetben 20% alatti, 6 esetben pedig 40% fölötti picnosis indexet találtunk néhány nappal a menses előtt.

Dysmenorrhoeás betegeinket a panaszok súlyossága szerint 3 csoportba osztottuk:

I. *Enyhe dysm.* (Néhány órás, fél napnál nem hosszabb dyscomfortérzés menses alatt, enyhe kismencedei fájdalommal, mely az aktivitást csak mérsékelten rontja): 28 beteg.

II. *Középsúlyos dysm.* (Egy napnál hosszabb dyscomfortérzés, kp. fokú görcsös alhasi fájdalom, időnként mulasztás az iskolából): 55 beteg.

III. *Súlyos dysm.* (Több mint egy napig tartó, kifejezetten kínzó, görcsös jellegű kismencedei fájdalom, amely gyakran néhány órával megelőzi a menses, fejfájás, hányinger, hányás, súlyos betegségérzés megléte. A tünetek a beteget legtöbbször ágyhoz kötik): 49 beteg.

A kezelést a tünetek súlyosságától tettük függővé. Enyhe esetekben spasmolyticumokkal, sedativ terapiával kezdtük a kezelést (No-Spa, Seduxen). A psychotherapia mindhárom csoportban fontos szerepet kapott. Az első csoportban 22 beteg vált panaszmentessé a kezelés alatt.

Középsúlyos dysm. esetén, különösen praemenstrualis tensio társulásakor a kezelést a panaszok jelentkezése előtt 1–2 nappal elkezdtük. Stabil cyclusok megkönnyítik ennek az időpontnak a kiszámítását. Jól bevált az enyhe diuretikus kezelés (napi 1 tabl. 25 mg-os Hypothiasid 4–5 nappal a menses előtt kezdve, majd No-Spa és Seduxen a menses jelentkezésétől): ez a kezelés 43 betegen bizonyult eredményesnek.

Súlyos panaszok erre a terapiára nem szűntek meg. Elméleti megfontolások és a gyakorlat igazolta megfigyelések alapján jó eredményt ovulatio-gátló terapiától várhatunk. Negyvenkilenc súlyos dysmenorrhoeás betegünk kapott 3–3 hónapig cyclusosan Infecundint. A kezelés 3 eset kivételével hatásosnak bizonyult. A rosszul reagáló 3 beteg tünetei is valamivel enyhébbé váltak. Az Infecundin kezelés előtt megkíséreltük a sedativ és görcsoldó kezelést és csak eredménytelenség esetén tértünk át hormonális terapiára.

#### Megbeszélés

A pubertaskori dysm. az esetek döntő többségében primaer vagy functionalis. Ebben a korosztályban a secundaer, azaz valamilyen uterinális

vagy kismencedei megbetegedéshez társuló rendellenesség csak kivételesen fordul elő (2, 5, 15, 23). Betegeink között organikus eredetű dysm. nem fordult elő. A bevezetőben felvetett kérdésekre csak functionalis dysmenorrhoeás betegek adataiból kaphatunk választ.

A megbetegedés aetiologiája a mai napig is tisztázatlan. A legkülönbözőbb elméletekkel találkozhatunk. Ezek közül a legfontosabbakat felsoroljuk:

1. abnormalis uterus contractilitas és motorikus dysfunctio (3),
2. az uterus ereinek spasmusa és myometrium ischaemia (15),
3. endocrin rendellenesség (26),
4. alacsony fájdalomküszöb (19, 22),
5. emotionalis factorok (10, 18),
6. abnormalis véralvadékonyság,
7. obstructio, amely akadályozza a vér kiürülését,
8. uterus hypoplasia,
9. a sympathikus idegek inflammatioja,
10. helytelen testtartás (15),
11. prostaglandin resorptio (1) teoriája.

Közleményünkben a szerteágazó aetiológiai tényezők helyett néhány jellegzetesség vizsgálatát tűztük ki célul és ezek segítségével kívántuk megválaszolni a bevezetőben felvetett kérdéseket.

A dysm. *Honstein* (14) beteganyagában 6,3%-ban szerepel. Ugyanakkor gondos szűrővizsgálatok esetén ennél jóval nagyobb számokkal találkozhatunk. *Heald és mtsai* (13) 20%-ban, *Bickers* (3) 30 százalékbán, *Widholm és Kantero* (27) 26%-ban talált, egészséges iskolai tanulókat vizsgálva, dysmenorrhoeát. A rászorulóknál tehát lényegesen kevesebben keresik fel a rendeléseket.

Nagy az ellentmondás a dysm. jelentkezésével kapcsolatban az irodalomban. A szerzők egy része szerint az első vérzések nem járnak görcsökkel, mivel szerintük ekkor még nincs ovulatio (3, 5, 15, 24, 25, 28). Látszólag megerősítik ezt a feltevést azok az adatok is, amelyek szerint a dysmenorrhoeás betegek átlagos menarche ideje és a panaszok jelentkezésének átlagos időpontja között több mint másfél év telik el. Azonban a részletes elemzés már mást mutat. A betegek 47,4%-a menarche után egy éven belül már kifejezett panaszokról tett említést. Már a menarche során panaszok jelentkeztek az esetek 22,7%-ában. *Widholm és Kantero* (27) anyagában az egy éven belüli panaszok aránya még nagyobb (75%). Ezek az adatok arra figyelmeztetnek, hogy felül kell vizsgálni a menarche utáni első vérzésekről alkotott véleményünket. Fontosnak tartjuk ilyen vonatkozásban a dysm. során végzett hormoncytologiai vizsgálatainkat. Anyagunkban 67 vizsgált beteg közül 58 esetben sikerült ovulatiót igazolni. Ezek közül kiemeljük azt a 7 esetet, amelyben a menarchét követő cyclus során kaptunk lutealis phasisra jellegzetes képet. Fel kell ebből tételeznünk, hogy a menarche is ovulációs vérzés volt, mivel a vérzés jellege, a kísérő dysmenorrhoeás panaszok teljesen hasonlóak voltak. Véleményünk szerint, mivel a dysm. száma a menarche utáni cyclusok során nagy, az ovulációs vérzések száma is nagyobb a korábbi elképzeléseknél.

Korábbi hormoncytologiai vizsgálatainkban (4) 87 physiologiás pubertásos leány közül menarche után 6 hónapon belül 32 esetben találtunk ovulatória utaló jeleket. Ezek az adatok és a dysmenorrhoeás anyag elemzése a menarche utáni „steril periódus” fogalmának az óvatosabb megítélésére figyelmeztetnek. Napjainkban tehát, amikor a nem kívánt terhességek megelőzése elsőrendű fontosságú kérdés, a családi életre nevelés végre megfelelő helyet kapott az oktatásban, ezeknek a kérdéseknek az ismerete gyakorlati fontosságúvá válik.

Vizsgálataink azt is igazolták, hogy ritkán ovulatio nélkül is jelentkezhetnek dysmenorrhoeás panaszok. *Don Sloan* (7) és *Novell* (18) is csak jó statisztikai egybeesésnek és nem feltétlen érvényűnek tekinti azt a megállapítást, hogy a dysm. nem fordul elő ovulatio nélkül.

A dysm. és a praemenstrualis tensio szövődése igazolja azt a véleményt, hogy a két rendelkezést nem célszerű egymástól különválasztani (2, 7, 27). Anyagunk is ezt a véleményt igazolja. Ezekben az esetekben a panaszok megelőzésére fordítottuk a figyelmet. A diuretikus kezelést elméletileg megalapozott. *Parboosingh és mtsai* (20) szerint a második cyclusfélben az aldosteronkiválasztás növekszik. Ez válasz a progesteron natriuretikus hatására. Ugyanakkor az oestrogen Na-retentiót eredményez. Így sok esetben praemenstrualis oedema következik be, amely menses előtt kimutatható testsúlygyarapodást okoz.

A dysm. *therapiája* a mai napig is megoldatlan. Ez a magyarázata annak, hogy az irodalomban széles skáláját találhatjuk a *therapiás javaslatoknak*. A korábban javasolt *Relaxin* *therapia* eredményei nem meggyőzőek (15, 16, 17). Egyéni kombinációjú kúpok alkalmazására (12, 19), speciális tornagyakorlatok végzésére is találhatunk javaslatokat (9, 11).

Legkézenfekvőbbnek tűnik a dysm. fokának megfelelő, az egyénhez alkalmazkodó *therapia*. A fokozatok az enyhe görcsoldóktól az ovulatio-gátlókig terjednek. Kétségtelen, hogy a leghatásosabb a tapasztalati tényeken alapuló, ovulatio-gátló kezelés. Ugyanakkor azonban ezzel kapcsolatban merül fel a legtöbb probléma is (6, 7, 15). Az egyszerű kezelést ebben az életkorban csak 3 hónapra tervezzük. Mivel a *recidiva* nagyon gyakori, a kezelés többszöri ismétlésére kényszerülhetünk. A pubertaskori hormontherapia veszélyei ismertek. Ennek a veszélynek a csökkenése nem az életkorral, hanem sokkal inkább a „*gynaecologiai korrall*” párhuzamos. Ez az időszak a menarche és a teljes értékű cyclusok közötti idővel azonos. Ez az adat lényegesen fontosabb a *chronologiai kornál* és nagy segítséget nyújthat a *hormonalis therapia* kezdetével kapcsolatban is. *Widholm és Kantero* (27) ezt az időpontot a menarche után az ötödik évre, *Presl és mtsai* (21) a negyvenedik cyclus körüli időszakra teszik. A gyakorlatban jól alkalmazhatónak tartjuk a menarche és a dysm. jelentkezésének átlagos időpontja közötti időt. Adataink szerint közel két év menarche után az idő, amikor az ovulatio valóban rendszeressé válik. Ezt megelőzően az ovulatio-gátlók alkalmazása megfontolás tárgyát kell képezze még dysm. esetén is.

Külön problémát jelent ovulatio-gátló kezelés esetén a szülők részéről jelentkező ellenállás. Jó lenne, ha a gyógyszeripar gondoskodna más csomagolású, de közel hasonló összetételű, esetleg kisebb dosisú hormonpraeparatummól.

A *psychotherapia* dysm. esetén nélkülözhetetlen (2, 5, 10, 13, 15, 18). Az anya szerepét általában meghatározónak tartják a betegség kialakulásában és kezelésében egyaránt. De fontos szerepe van a környezet egyéb összetevőjének, így a *psychés* alkának is. Nagyon káros lehet a túlzott féltés, a szülők házasságon belül jelentkező, elsősorban *sexualis* jellegű problémái. A *psyche* a dysm. kialakulásában *conditionálós* szerepet játszik. A kezelés során kivételes esetben tehát a *psychologus* segítségét is igénybe kell venni. A *psychotherapia* fontos része meggyőzni a szülőt és a gyermeket, hogy a dysm. mögött nincs kóros elváltozás. A gyermek nőgyógyászatiilag egészséges. Ha ez a beszélgetés eredményes, abban az esetben a kezelésünk is sikeres lesz.

**Összefoglalás.** Szerzők a Debreceni Gyerme-nőgyógyászati Szakrendelésen kezelt 132 dysmenorrhoeás leány adatait elemzik. Vizsgálják a menarche és a dysmenorrhoea, az ovulatio és a dysmenorrhoea kapcsolatát. Megállapítják, hogy a dysmenorrhoeás vérzések zöme ovulatóriós vérzés. Mivel a dysmenorrhoea az esetek 47,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában a menarche után jelentkezett, ezek a vérzések is ovulatóriósak voltak. Szerzők a „korai steril periódus” fogalmát teszik kritika tárgyává. Felhívják a figyelmet a *gynaecologiai* kor jelentőségére. Elemzik a kezelés során elért eredményeiket. Legeredményesebb kezelést ovulatio-gátló alkalmazásával tudták végezni.

**IRODALOM:** 1. *Baker, J. L. és mtsai:* J. Endocr. 1962, 25, 1. — 2. *Bársony J.:* Orvosképzés. 1966, 41, 171. — 3. *Bickers, W.:* Clin. Obstet. Gynec. 1960, 3, 233. — 4. *Borsos A. és mtsai:* Magy. Nőorv. L. 1971, 34, 163. — 5. *Dewhurst, C. J.:* Gynaecological Disorders of Infants and Children. Cassel—London, 1963. 214. — 6. *Dignam, W. J. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1950, 59, 1124. — 7. *Don Sloan:* in: The Pediatric Clinics of North America. W. B. Saunders Co., Phil., London, Toronto. 1972, 19, 669. — 8. *Gimes R.:* Magy. Nőorv. L. 1967, 30, 517. — 9. *Fichera, C., Romano, S.:* Med. Sport. (Roma) 1965, 5, 412. — 10. *Frisk, M. és mtsai:* Acta Obstet. Gyn. Scand. 1965, 44, 339. — 11. *Golub, L. J. és mtsai:* Obstet. Gynec. 1968, 32, 508. — 12. *Hayden, G.:* Obstet. Gynec. 1960, 16, 730. — 13. *Heald, F. P. és mtsai:* Pediatrics. 1957, 20, 121. — 14. *Honstein, M.:* Dtsch. Gesundh. Wschr. 1970, 25, 448. — 15. *Huffman, J. W.:* The Gynecology of Childhood and Adolescence. W. B. Saunders. Co. Phil. 1968. 493. — 16. *Kelly, J. V.:* Ann. New York Acad. Sci. 1959, 75, 998. — 17. *Kupperman, H. és mtsai:* Ann. New York Acad. Sci. 1959, 75, 1003. — 18. *Novell, H.:* Clin. Obstet. Gynec. 1960, 16, 730. — 19. *Ogden, J. A. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1970, 106, 838. — 20. *Parboosingh, J. és mtsai:* J. Obstet. Gynec. Brit. Cwth. 1973, 80, 978. — 21. *Presl, J. és mtsai:* Nőgyógy. Világkongresszus. Moszkva, 1973. Előadás. — 22. *Rogers, J.:* New England J. Med. 1964, 270, 356. — 23. *Schauffler, C. G.:* Pediatrics Gynecology. The Year Book Publisher Inc. Chicago, 1947. p. 214. — 24. *Sturgis, S. H., Meigs, J. V.:* Surg. Gynec. Obst. 1942, 75, 87. — 25. *Sturgis, S. H., Albright, F.:* Endocrinology. 1940, 68, 26. — 26. *Timonen, S., Procopé, B.:* Ann. Chir. Gynaec. Fenn. 1966, 55, 100. — 27. *Widholm, O., Kantero, R. L.:* Acta Obst. Gynec. Scand. Suppl. 1971, 14. — 28. *Wilson, L., Kurzrak, R.:* Endocrinology. 1938, 23, 79.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)

## Kísérletes gyomorfekélyek (Az emberi fekélybetegség experimentális modelljei)

Varró Vince dr.

A „Difficile est satiram non scribere” analógiájaként a kísérletes fekélyvel foglalkozó kutató is nyugodtan elmondhatja: „Difficile est ulcera non producere”. Alig van olyan gyógyszerünk, melynek segítségével bizonyos körülmények között ne tudnánk kísérleti állat gastroduodenumában ulceratiót létrehozni. Csak a legegyszerűbbet említenénk: ha patkányt 20%-os glucoseval etetünk, a rumenben ulceratiók jelentkeznek. Legtöbb módszerünk lényege az, hogy az állat homeostatikus védelmi kapacitását bizonyos intenzitású inzultussal kimerítjük. Azt hihetnénk tehát, hogy könnyű feladat előtt állunk, amikor az emberi fekélybetegség kísérletes modelljét reprodukálni kívánjuk. A valóság ezzel szemben az, hogy nem ismerünk egyetlen olyan módszert sem, mely megfelelné az emberben kialakuló idült gastroduodenalis fekély pathológiai jellegzetességeinek, klinikai megjelenési formáinak.

Nézzük tehát, melyek a kifogások a kísérletes fekélyvel szemben:

a) a kísérletesen előidézett ulceratiók nagy része a gyomorban keletkezik, míg emberben gyakoribb a duodenalis ulcus,

b) a létrehozott fekélyek majd mindegyike felületes, nem hegesedő akut laesio, ezzel szemben az emberi fekélybetegségben idült, mélyre hatoló folyamattal állunk szemben, mely hegesedés hátrahagyásával gyógyul,

c) a kísérletes fekélyek a kiváltó noxa megszüntetése után gyorsan gyógyulnak; az emberi fekélybetegség lefolyása, gyógyulási hajlama előre kiszámíthatatlan.

Mindezek alapján vajon azt kell-e mondanunk, hogy a kísérletes fekélyvel való foglalkozás az ulcus-kutatás számára haszontalan, sem teoretikus, sem gyakorlati eredményekkel nem jár? Semmiképpen sem. Csak azzal kell tisztában lennünk, hogy ahhoz, hogy helyes választ kaphassunk, a kérdést helyesen kell feltennünk. A különböző

módon előidézett kísérletes fekélyekkel ugyanis nem a fekélybetegség aetiológiájának, illetve pathogenesisének egészére kapunk választ, hanem csak egyik vagy másik tényező szerepére. Táblázaton tüntettük fel azokat a legismertebb módszereket, melyek segítségével a gyomorban vagy a duodenumban, illetve mindkettőben bizonyos állatfajokban kísérletesen fekély hozható létre. Néhány megjegyzéssel világítanánk rá az ott feltüntetett adatok jelentőségére. Ha pl. a fekélybetegség bizonyos tüneti formáit akarjuk tanulmányozni, akkor olyan kísérletes körülményeket teremtünk, melyek az „in vivo” situációt a leginkább képesek megközelíteni. Így a Zollinger—Ellison-syndromában létrejövő fekélyek tulajdonságait tanulmányozhatjuk a Dragstedt-féle modellen, amikor a kutya (vagy patkány) izolált antrumát érellátásának épen hagyásával a colonba transplantáljuk. A colon lúgos környezetében az izolált antrum fokozottan produkál gastrint, hypergastrinaemia és következményes fekélyek jönnek létre a Zollinger—Ellison-syndromához hasonlóan. De létrehozhatjuk a Zollinger—Ellison-fekélyeket oly módon is, hogy a hypergastrinaemiát macskában, tartós gastrin infúzióval idézzük elő. Az anticholinergikus szerek tanulmányozására a pylorus lekötött patkányok látszanak a legalkalmasabbnak, minthogy ezekben az állatokban a sósavszekréció dominálón vagus-befolyás alatt áll. Az ulcus-gyógyulás folyamatának tanulmányozására viszont az a módszer vált be leginkább, hogy mesterségesen ulceratiót idézünk elő és szteroid adással akadályozzuk a gyógyulás menetét.

Mindezek csak kiragadott példák voltak annak illusztrálására, hogy az egyes experimentális modellek megválasztásában a tanulmányozandó részprobléma természete kell hogy irányítson bennünket.

Külön problémát jelent a kísérletes állatfajta megválasztása. Élettani szempontból a sertés lenne kísérletünk ideális alanya. A gyomornyálkahártya funkcióját és morfológiáját illetően a kutya és a macska már kevésbé hasonlít az emberhez. Sajnos financiai okokból a kísérletek nagy részét kisállatokon — patkányon vagy tengerimalacon — végzik, ezek esetében nagy állatszámra lehet dolgozni és a változások statisztikailag jobban értékelhetők.

Az emberi fekélybetegség tanulmányozására ideális eljárásoknak azok a vizsgálatok tarthatók, melyek nagyállaton — majmon, sertésen — minden gyógyszeres vagy sebészi beavatkozás nélkül kísérlik meg felderíteni az ulcus-képződés feltételeit. Majmok csoportján végzett megfigyelések, melyek szerint bizonyos környezeti feltételek megteremtésével az egyik típusú populációban („executive monkeys”) duodenalis ulcus fejlődik ki, míg a többiekben („working monkeys”) nem, az experimentális ulcus-kutatásban alapvetően új irányzatot jelentenek. Ezek a nyombélfekélyek ugyanis — az emberéhez hasonlóan — gyógyszerek, sebészi beavatkozások vagy diétás megszorítások nélkül, egyedül bizonyos magatartásbeli konfliktusok előidézése révén meghatározott típusú egyedekben jönnek létre. Talán még érdekesebb perspektívát

Fekélykeltő szer vagy módszer	Állatfaj	Ulcus lokalizáció	Pathogenesis (feltételezések)
<b>1. Gyógyszerek</b>			
atophan	kutya (9,54) macska (23, 47) patkány (11) csirke (8)	gyomor, duodenum(?) gyomor gyomor gyomor	endogen histamin felszabadulás (21)
phenylbutazon	patkány (4) tengeri malac (56) kutya (29, 55)	gyomor gyomor gyomor, duodenum	sejtmitosis gátlás (7) mucosa anyagcserezavar, mucin synthesis zavara
indomethacin	kutya (37) patkány (13)	gyomor gyomor	mucin produkció zavara
reserpin	macska (17) patkány (32) egér (3)	gyomor, duodenum gyomor gyomor	HCl secretio fokozódás serotonin, catecholamin mobilizáció
coffein	macska (46)	gyomor	HCl szekréció fokozódás
pilocarpin	nyúl (57) patkány (2) tengeri malac (2)	gyomor, duodenum gyomor gyomor	fokozott peristaltika által létrehozott ischaemia, HCl szekréció fokozódás
<b>2. Biológiai anyagok</b>			
serotonin	patkány (23, 25) tengeri malac (26)	gyomor gyomor	histamin felszabadulás, fokalis ischaemia
histamin („retard”)	kutya tengeri malac macska kacsa (24) sertés borjú majom nyúl	gyomor, duodenum	HCl szekréció növekedés
histamin liberator (48/80, Polymyxin B etc).	patkány (18) macska (51) tengeri malac (52)	gyomor gyomor gyomor	HCl szekréció növekedés + vascularis fakt.
gastrin	macska (16) tengeri malac (20)	duodenum duodenum	HCl szekréció növekedés
pentagastrin	macska (30) patkány (31)	duodenum duodenum	HCl szekréció növekedés
<b>3. Vegyszerek</b>			
Ecetsav	patkány (38) macska (39)	gyomor, duodenum gyomor	savhatás savhatás
cysteamin	patkány (49)	duodenum	?
propionitril	patkány (53)	duodenum	?
3—4 toluendiamin	patkány (48)	duodenum	?
HCl instillatio (intra-gastricus)	kutya (10) patkány (43)	gyomor, duodenum duodenum	HCl hatás HCl hatás

jeletenek a disznókban észlelt spontán fekélyképződés során nyert tapasztalatok. Már említettük, hogy az emlős állatok között a sertés gyomra hasonlít legjobban az emberéhez. A nagyüzemi állattartás során figyeltek fel a sertések spontán gyomorfekélyeinek feltűnő megszorodására. A spontán fekélyképződés növekedésének faktorai között

megemlítik, hogy újabban a kövér (nyugodtabb) zsírsertések helyett a soványabb (idegesebb) húsertések tenyésztése került előtérbe. Ezenkívül olyan környezeti tényezők is megjelentek (mozgáskorlátozottság, harc az élelemért stb.), melyek korábban a kisparaszti gazdaságban ismeretlenek voltak. Az így keletkezett fekélyek morfológiai

<b>4. Műtéti beavatkozások</b>			
pylorus lekötés	patkány (50)	gyomor	HCl hatás, shock, vérellátási zavar
Mann-Williamson műtét	kutya (34)	gyomor, jejunum	HCl hatás
epevezeték beültetése a gyomorba	patkány (28)	gyomor	epe — pancreasnedv hatása
antrum transplantatio a colonba	kutya (14) patkány (15)	gyomor, duodenum gyomor	hypergastrinaemia hypergastrinaemia
<b>5. Idegrendszeren keresztül érvényesülő befolyások</b>			
immobilizációs fekély	patkány (6,5)	gyomor	idegrendszeri dysfunkció (sejtanyagcserezavar) (microcirculatio zavara)
„stressz ulcus” a) kimerülés („exertion ulcer”)	patkány (41)	gyomor	?
b) úsztatás	patkány (12)	gyomor	?
situációs neurosis	majom (40) disznó (19)	duodenum gyomor	? ?
„reflex ulcus”	patkány (1)	gyomor	centralis reflex által kiváltott sejtanyagcserezavar
<b>6. Kombinált eljárások</b>			
nikotin + secretagóg	patkány (44)	gyomor, duodenum	HCl + epe és pancreasnedv termelés gátlása
nikotin + HCl	patkány (45)	gyomor, duodenum	HCl + epe és pancreasnedv termelés gátlása
mucosa laesio + cortison	patkány (27)	gyomor	steroid gyógyulást gátló hatása + HCl
steroid + histamin	tengeri malac (33)	gyomor	steroid gyógyulást gátló hatása + HCl
histamin + carbachol + pentagastrin	patkány (42)	gyomor, duodenum	savhatás
adrenalin + secretagóg	kutya (36)	gyomor	sav + lokális ischaemia

és lefolyásbeli jellemzői meglepő hasonlóságot mutatnak az emberi fekélybetegségben észleltekkkel.

Összefoglalva véleményünket, azt mondhatjuk:

a) az experimentális fekélykutatásban nagyon sok fekélymodell ismeretes és használatos;

b) ezek túlnyomó része bizonyos információk forrást biztosít a fekélyképződés egyik vagy másik tényezőjének jelentőségét vagy pathomechanizmusát illetően;

c) gyakorlati szempontból annyi következtetés vonható le ezen modellek tanulmányozásából, hogy azok a tényezők, amelyek rontják vagy javítják a kísérletes fekélyeket, valószínűleg hasonló irányba hatnak az emberi fekélybetegségben is;

d) fekélyellenes szerek kipróbálására kívánatos több különböző pathomechanizmusú kísérletes fekélymodellt alkalmazni. Fontosnak tartjuk, hogy ezek egyike az immobilizációs fekély legyen;

e) véleményünk szerint az emberi fekélybetegség aetiológiájának és pathogenesisének kutatásában a legperspektivikusabb kísérletes irányzatot a nagy emlősökön konfliktus situációkkal előidézett vagy azok révén keletkező ulcusok kialakulásának megfigyelése és tanulmányozása jelenti.

IRODALOM: 1. Anichkov, S. V., *Zavodskaya, I. S.*: Pergamon Press, Oxford, 1968. Experimental basis of gastric ulcer pharmacotherapy. — 2. Basu Malik, K. C.: J. Path. Bact. 1955, 70, 315. — 3. Blackman, J. C., Cation, D. S., Fastier, F. N.: Brit. J. Pharmacol. 1959, 14, 112. — 4. Bonfils, S., Hardouin, J. P., Bourel, M.: C. R. Soc. Biol. 1953, 147, 2016. — 5. Bonfils, S., Ferrier, J. P. és Caulin, C.: Rev. France. Étud. Chim. Biol. 1966, 11, 343. — 6. Brodie, D. A.: Gastroenterology. 1962, 48, 107. — 7. Bucciarelli, G., Bilotti, G., Andreotti, F., Masi, C., Micheli, E.: Lo Sperimentale. 1968, 118, 469. — 8. Cheney, G.: Arch. Int. Med. 1942, 70, 532. — 9. Churchill, T. P., Van Wagoner, F. H.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1931, 28, 581. — 10. Cummins, G. M., Grossman, M. I., Ivy, A. C.: Gastroente-

rology. 1948, 10, 714. — 11. De Graef, J.: C. R. Soc. Biol. 1958, 152, 1411. — 12. Djahangiri, B., Hemmeli, S., Behcshti, F. F.: Arch. mal. app. digest. 1967, 56, 985. — 13. Djahangiri, B.: Scand. J. Gastroent. 1969, 4, 265. — 14. Dragstedt, L. R., Woodward, E. R., Oberhelman, H. A., Storer, E. H., Smith, C. A.: Am. J. Physiol. 1951, 165, 386. — 15. Dubrasquet, M., Bonneford, A., Nasca, S.: C. R. Soc. Biol. 1971, 165, 2261. — 16. Emas, S., Grossman, M. I.: Gastroenterology. 1967, 52, 959. — 17. Emas, S., Fryó, B.: Acta Physiol. Scand. 1971, 71, 316. — 18. Franco-Browder, S., Masson, G. M., Corcoran, A. C.: J. Allerg. 1959, 30, 1. — 19. Fuller, D. E., Boenker, D. E.: JAMA. 1969, 204, 714. — 20. Gobbel, W. G., Adkins, R. B.: Am. J. Surg. 1967, 113, 173. — 21. Hámori A., Scossa K., Hetényi G.: Acta Med. Hung. 1957, 10, 375. — 22. Hanke, H.: Beitr. Pathol. Ant. Allg. Pathol. 1934, 94, 313. — 23. Haverback, B., Bogdanski, D. F.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1957, 95, 392. — 24. Hay, L. J., Varco, R. L., Code, C. F., Wangenstein, O. H.: Surg. Gynec. Obst. 1942, 75, 170. — 25. Hedinger, C., Veraugh, F.: Schw. Med. Wschr. 1957, 87, 1175. — 26. Hedinger, C., Veraugh, F.: Z. ges. exp. Med. 1962, 136, 64. — 27. Kahn, D. S., Phillips, M. J., Skoryna, S. C.: Am. J. Path. 1961, 38, 73. — 28. Kirk, R. M.: Br. J. Surg. 1970, 57, 521. — 29. Kirsner, J. B., Ford, H.: Gastroenterology. 1955, 29, 18. — 30. Konturek, S. J., Dubriel, J.: Scand. J. Gastroent. 1969, 4, 59. — 31. Kowalewski, K.: Lab. Animal Sci. 1974, 24, 39. — 32. La Barre, J., Dasmare, J. J.: C. R. Soc. Biol. 1957, 151, 1451. — 33. Le Veen, H. H., Falk, G., Douglas, H. O., Spingola, L. J.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1961, 134, 743. — 34. Mann, F. C., Williamson, C. S.: Arch. Surg. 1923, 77, 409. —

35. Náfrádi J., Varró V.: Kisérl. Orvostud. 1967, 19, 657. — 36. Nicoloff, D. M., Peter, E. T., Leonard, A. S., Wangenstein, O. W.: JAMA. 1965, 191, 383. — 37. Nicoloff, D. M.: Arch. Surg. 1968, 97, 809. — 38. Okabe, S., Roth, J. L. A., Pfeiffer, C. J.: Am. J. Digest. Dis. 1971, 16, 227. — 39. Okabe, S., Roth, J. L. A., Pfeiffer, C. J.: Experimentia. 1971, 27, 146. — 40. Polish, E., Brady, J. V., Mason, J. W., Thach, J. S., Niemeck, W.: Gastroenterology. 1962, 43, 193. — 41. Robert, A., Northam, J. I., Nezamis, J. E., Phillips, J. B.: Am. J. Digest. Dis. 1970, 15, 497. — 42. Robert, A., Stout, Th. J., Dale, J. E.: Gastroenterology. 1970, 59, 95. — 43. Robert, A., Nezamis, J. E., Stowe, D. F.: Gastroenterology. 1971, 60, 709. — 44. Robert, A., Dale, J. E.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1971, 136, 439. — 45. Robert, A., Stowe, D. F., Nezamis, J. E.: Nature. 1971, 233, 497. — 46. Roth, J. A., Ivy, A. C.: Gastroenterology. 1944, 2, 274. — 47. Schwartz, S. O., Simmonds, J. C.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1935, 32, 1133. — 48. Selye, H.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1972, 142, 1192. — 49. Robert, A., Nezamis, J. E., Lancaster, C., Badalamenti, J. N.: Digestion. 1974, 11, 199. — 50. Shay, H., Komarov, S. A., Fels, S. S., Meranze, D., Gruenstein, M., Siple, H.: Gastroenterology. 1945, 5, 43. — 51. Smith, A. N.: J. Physiol. 1953, 121, 517. — 52. Smith, A. N.: Br. J. Surg. 1958, 46, 157. — 53. Szabó S., Selye H.: Arch. Pathol. 1972, 93, 390. — 54. Varró V., Csernay L.: S. C. Skoryna McGill Univ. Press, Montreal, Pathophysiology of peptic ulcer, 1963, 281. — 55. Varró V., Csernay L.: C. L. Skoryna McGill Univ. Press, Montreal, Pathophysiology of peptic ulcer, 1963, 291. — 56. Watt, J., Wilson, C. W. M.: J. Physiol. 1958, 142, 34. — 57. Westphal, K.: Dtsch. Arch. Klin. med. 1914, 114, 327.

## MYCERIN szulfát Antibioticum

### injekció, tableta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 porampulla 500 mg, 1 tableta 250 mg neomycin bázist tartalmaz szulfát só alakjában.

**JAVALLATOK:** Klebsiella pneumoniae, Haemophilus influenzae, Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli és Aerobacter aerogenes okozta fertőzések, amikor a kérdéses kórokozó más antibiotikum vagy kemoterápiás szer iránt nem érzékeny.

**ELLENJAVALLAT:** A vese és máj parenchymás megbetegedései. Halláskárosodás. Más antibiotikummal együtt nem adható.

**ADAGOLÁS:**  
**Parenterális alkalmazás.** Átlagos adagja felnőtteknek a kezelés 1. napján naponta  $2 \times 50-100$  mg i. m., a 2. napon  $2 \times 100-150$  mg és a 3.-5. napon maximálisan  $2 \times 200$  mg. A kúra alatt maximálisan 2,0 g Mycerin szulfát adható be.

Gyermekeknek 3 éves korig a kezelés 1. napján  $2 \times 2$  mg/kg i. m., a 2. napon  $2 \times 3$  mg/kg, a 3.-5. napon  $2 \times 4$  mg/kg, 5 napnál tovább sem felnőtteknek, sem gyermekeknek nem adható. A kúra során a vérképet és a vizeletet ellenőrizni kell. Amennyiben sem a vérképben, sem a vizeletben káros eltérés nem észlelhető, úgy indokolt esetben a kúra 2-3 napos szünet után megismételhető.

A Mycerin szulfátot 2-3 ml 1%-os Lidocainban oldva ajánlatos beadni. Gyermekeknek csak fekvőbeteg-gyógyintézetben adható.

**Orális alkalmazás.** Átlagos adagja felnőtteknek naponta kétszer  $\frac{1}{2}-1$  tableta (125-250 mg).

Gyermekeknek 6 éves korig naponta kétszer 4 mg/testsúly-kg. Bélműtétek előkészítésére felnőtteknek napi 4-6 g 24-72 órán keresztül. 5 napnál tovább folyamatosan nem ajánlatos adni: szükség esetén 2-3 napos szünet közbeiktatásával kell alkalmazni.

**MELLEKHATÁSOK:** Enyhe diarrhoea, felszívódási zavarok. A minimális felszívódás ellenére nephrotikus, ototoxikus károsodás léphet fel, ezért a vizeletet, vérképet, hallást rendszeresen ellenőrizni kell.

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére csak fekvőbeteg-gyógyintézet vagy szakrendelés javaslata alapján rendelhető. A vényt két példányban („másolattal”) kell kiállítani.

**CSOMAGOLÁS:**

1 amp. (500 mg) Ára: 52 Ft.  
10 tabl. (250 mg) Ára 49,70 Ft

**Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT**

**Információ:**

**„MEDEXPORT”**  
Tudományos Ismertető Iroda  
1055 Budapest, Balassi Bálint u. 25.

Exportálja:

V/O „MEDEXPORT” Moszkva



Fővárosi István Kórház,  
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály  
(főorvos: Radnai Béla dr.)

## Daganatos spontán máj-rupturák

Cserna Éva dr. és Dömötör László dr.

Bizonyítható külerőszaki behatások nélkül máj-ruptura keletkezhet spontán, látszólag ép májon, extrahepaticus betegségekben — pl. epilepsiában (13), graviditásban (8) — többnyire azonban a parenchymát pusztító májbetegségekhez társul. Panarteritis nodosa (6), intrahepaticus aneurysmák, elsősorban azonban májdaganatok — haemangiómák (4), adenómák (5), főként azonban malignus tumorok (1, 2, 3, 7, 14, 15, 16) — súlyos, gyakran halált okozó szövődménye a májrepedés. Tekintettel arra, hogy a szakirodalomban kevés daganatos spontán máj-rupturával foglalkozó közleményt találtunk, érdekesnek tartottuk e téren gyűjtött kliniko-pathológiai tapasztalataink összegezését és közlését.

### Saját vizsgálatok

1964 júniusától 1974 júniusáig terjedő időszakban 10 316 boncolást végeztünk, amelyek közül 690 esetben fordult elő a májban rosszindulatú daganat. A primaer malignus májdaganatokat és a májajtéteket adó, elsődleges rosszindulatú daganatok szerv-localisatióját külön-külön táblázatban foglaltuk össze (1. és 2. táblázat), feltüntetve a rupturákat és az esetleges cirrrosisokat is. A jelzett időszakban 15 spontán daganatos májrepedést észleltünk, amelyek közül 12 (80%) elsődleges, 3 (20%) pedig másodlagos tumorhoz társult. A legtöbb májruptura primaer hepatocellularis carcinómával szövődött (10 eset, az összes ruptura 66,66 százaléka), amely anyagunkban egyúttal a leggyakoribb elsődleges rosszindulatú májdaganat volt. A primaer májtumorok rupturájának nagyobb gyakorisága ennek tulajdonítható. Secundaer májtumorokban a ruptura csak szórványos volt és az esetek kis száma miatt összefüggésekre vonatkozó következtetéseket levonni nem lehetett.

A fontosabb klinikai és kórbonctani adatokat a 3. táblázatban tüntettük fel. A májrepedést és a hasúri vérzést csak egy betegben ismerték fel élőben, laparotomia kapcsán (7. eset). A daganatot

1. táblázat  
Primaer malignus májdaganatok megoszlása, a rupturák és cirrrosisok feltűntetésével

	Összesen	Cirrrosis	Rupturált	Cirrrosis
Carcinoma hepatocellulare	101 (14,64%)	85	10 (1,57%)	9
carcinoma cholangiocellulare	6 (0,87%)	1	1 (0,14%)	—
malignus vasofomatív tumor	1 (0,14%)	—	1 (0,14%)	—
primaer malignus lymphoma	1 (0,14%)	—	—	—
összesen	109 (15,79%)	86	12 (1,73%)	9

kórismézték és localisálták még a beteg életében mindhárom metastasis esetében, a primaer tumorok közül a peritheliomában és 4 primaer májcarcinómában (3., 5., 7., 9. esetek). 10 beteg halálát a ruptura és a következményes elvérzés — feltételezésünk szerint egyszeri masszív haemorrhagia — okozta. Ezek közül 8 esetben rövid idő alatt — általában 12 órán belül — irreversibilis, peripheriás keringési elégtelenség alakult ki, amelyet két esetben (8. és 12. esetek) myocardialis infarctus szövődményének tartottak. További két esetben a halál hirtelen következett be. 5 esetben a közvetlen halálok hepatargiás coma volt (1., 3., 5., 11., 15. esetek), amelynek kialakulásában a májcirrrosis mellett a máj daganatos destructiója, a vena portae vagy vena hepatica, illetőleg vena cava inferior daganatos thrombosisa és a rupturából eredő vérzés együttesen játszhatott szerepet. Utóbbiakban szakaszos vagy occult vérzést feltételeztünk. Négy esetben acut hasi panaszok (4., 7., 9. és 11. esetek), két esetben pedig myocardialis infarctus gyanúját keltő mellkasi, retrosternalis fájdalom jelentkezett (8. és 13. esetek). Hasi traumára vonatkozó adatot a betegek anamnesisében

2. táblázat  
A májajtéteket adó elsődleges rosszindulatú daganatok szervlocalisatioja, a rupturák feltűntetésével

	Összesen	Rupturált
gyomorrák	122 (17,68%)	1 (0,14%)
tüdőrák	86 (12,46%)	—
epehólyagrák	72 (10,43%)	—
emlőrák	63 (9,13%)	—
hasnyálmirigyrák	59 (8,45%)	1 (0,14%)
végbélrák	29 (4,20%)	—
vastagbélrák	24 (3,47%)	—
sigma-rák	21 (3,04%)	—
méh-rák	17 (2,46%)	—
veserák	8 (1,15%)	1 (0,14%)
más malignus		
hám-daganatok	66 (9,56%)	—
melanoma malignum	7 (1,01%)	—
különböző sarcomák	5 (0,72%)	—
carcinoid ilei	2 (0,28%)	—
	581 (84,20%)	3 (0,40%)

Eseteink fontosabb klinikai és kóronctani adatai. Rövidítések: chol.cell., cholangiocellularis carcinoma; hep.cell., hepatocellularis carcinoma; cc., carcinoma.

Sorszám	Nem	Életkor	A tumor jellege	Shock	Anaemia	Coma	Localisatio	Ruptura	Exophyticus növekedés	A rupturált göb nagysága cm-ben		haemoperitoneum	Véres ascites	Regressív átalakulás
1.	ff.	75 é.	chol cell.	—	+	+	bal lebény, rekeszi felszín	+	—	15	multiplex	+	—	elhalás
2.	nő	26 é.	pericytoma	+	+	—	bal lebény, hasi felszín	+	—	15	multiplex	+	—	vérzés
3.	ff.	58 é.	hep. cell.	—	+	+	jobb lebény, rekeszi felszín	+	—	8	multiplex	+	—	—
4.	ff.	57 é.	hep. cell.	—	—	—	jobb lebény, rekeszi felszín	+	—	15	multiplex	—	+	elhalás
5.	ff.	73 é.	hep. cell.	—	+	+	jobb lebény, rekeszi felszín	+	—	8	solitaer	—	+	elhalás
6.	nő	66 é.	carc. renis	—	—	—	jobb lebény, rekeszi felszín	+	—	?	multiplex	+	—	elhalás
7.	ff.	60 é.	hep. cell.	+	+	—	jobb lebény, rekeszi felszín	+	—	10	solitaer	+	—	elhalás
8.	ff.	82 é.	hep. cell.	+	+	—	jobb lebény, rekeszi felszín	—	+	20	multiplex	—	+	elhalás
9.	ff.	93 é.	pancreas cc.	+	+	—	bal lebény, hasi felszín	—	+	20	solitaer	—	+	elh. vérzés
10.	nő	71 é.	hep. cell.	+	+	—	jobb lebény, rekeszi felszín	—	+	15	solitaer	—	+	vérzés elh.
11.	ff.	49 é.	hep. cell.	—	+	+	jobb lebény, rekeszi felszín	—	+	15	solitaer	—	+	—
12.	ff.	69 é.	hep. cell.	+	—	—	jobb lebény, szabad szél	+	—	3	multiplex	—	+	—
13.	ff.	68 é.	hep. cell.	+	—	—	bal lebény, rekeszi felszín	+	—	15	multiplex	—	+	elhalás
14.	ff.	75 é.	gyomor cc.	+	—	—	jobb lebény, szabad szél	—	+	15	multiplex	+	—	vérzés
15.	nő	77 é.	hep. cell.	—	+	+	bal lebény, rekeszi felszín	—	+	20	multiplex	—	+	elhalás

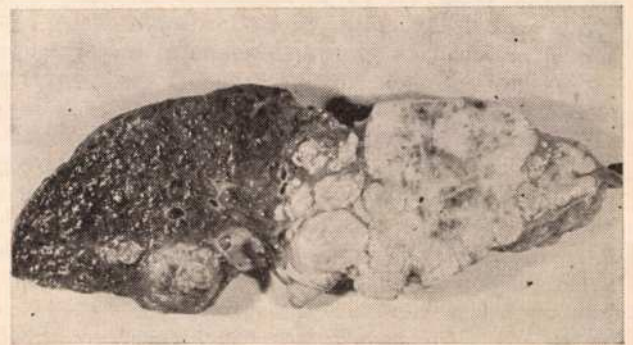
nem találtunk. Az 5. esetben a halál előtt 35 nappal laparoscopia, a 7. esetben 1 nappal a halál előtt laparotomia történt. A peritheliomás betegen a halált megelőzően 5 évvel gyomor-resectiót végeztek, mely után két évvel laparotomia alkalmával diagnosztizálták a májtumort. A vese-carcinomás beteg 2 évvel élte túl a nephrectomiát.

Boncoláskor a hasüregben 6 esetben folyékony és alvadt vért, 9 esetben véres ascitest találtunk. A vérzés az esetek túlnyomó többségében a máj re-

keszi felszínéből (10 eset), leggyakrabban a jobb lebényből (7 eset), 2 esetben a szabad szélben elhelyezkedő daganatos göbből eredt. 11 esetben a vérzés ruptura következménye volt. A tokon található szabálytalan repedés olykor a 10 cm hosszúságot is elérte (1. ábra), széle mentén petechiák és suffusiók voltak és elsősorban a rekeszi felszínre localisálódott esetekben nagy véralvadék borította. 1 esetben a daganatos göb feletti vékony parenchyma-réteg, a többinél maga a daganatszövet rupturált. Utóbbiakban a repedés általában sekély,



1. ábra.  
Zegzugos repedés a máj tokján és az alatta levő daganatszövetben. A repedés széle mentén vérzések. 15. eset



2. ábra.  
A máj bal lebényéből eredő primaer, hepatocellularis carcinoma. A tumorban kiterjedt elhalás és kisebb vérzések láthatók. A ruptura a nyíllal jelzett pontnál volt. 15. eset



olykor szabad szemmel alig látható volt. Négy esetben a vérzés a máj tokján áttörő, exophyticusan növekvő, haemorrhagiás és necroticus tumorból eredt, amely felett tokot egyáltalán nem találtunk, 5 esetben a daganatos göb solitaer, a többiben multiplex volt. A rupturált göb átmérője általában meghaladta a 10 cm-t, nem ritkán 20–25 cm átmérőjű volt, a tokot elérte, elődomborította, a májat, elsősorban a bal lebenyt deformálta (2. ábra). Csak egyetlen esetben származott másfél centiméter átmérőjű göbből a vérzés, ez azonban a máj szabad, éles szélében helyezkedett el. 11 esetben a rupturált vagy exophyticus göbben vérzést és/vagy elhalást, egy esetben szétesést és pseudocysticus átalakulást figyeltünk meg. A daganat 4 esetben a vena portae intrahepaticus ágaiba és törzsébe, 1 esetben a vena hepaticába, 2 esetben mindkét érbe beterjedt és obliterálta azokat. Egy beteg duodenalis ulcusból is vérzett. 9 esetben — mind primaer máj-carcinoma volt — a tumor mellett cirrhotis is találtunk, amelyet — 1 kivétellel (4. eset) — élőben diagnosztizáltak.

### Megbeszélés

Irodalmi adatokból úgy látszik, hogy a rosszindulatú májdaganatok közül elsősorban a primaer máj-carcinomák rupturálnak (1, 2, 3, 14). Kuo és mtsai 13%-ban, Lin és mtsai 8%-ban észleltek elsődleges májrakból rupturát. Anyagunkban 101 primaer máj-carcinoma fordult elő és ezek 9,9%-a rupturált, ami az összes rosszindulatú májdaganatra vonatkoztatva 1,57%-os gyakoriságnak felel meg. A 15 rupturált malignus májdaganat közül 10 hepatocellularis carcinoma, 1 cholangiocellularis carcinoma és 1 perithelioma volt. Ehhez képest a metastasisokban a repedés csak szórványos volt. Ugyanezen időszakban mindössze egy boncoláskor találtunk más hasi tumorból, pancreas carcinomából eredő és halált okozó haemoperitoneumot. Különböző szervek más és más gyakoriságban előforduló carcinomáinak áttétei hasonló arányban, egy-egy esettel szerepelnek a rupturák között, ami az összes malignus májtumorokra vonatkoztatva 0,15 százalékos gyakoriságnak felel meg. Úgy látszik tehát, hogy a 2. táblázatban felsorolt daganatok egyike sem rendelkezik olyan tulajdonságokkal, amelyek következtében a többinél sokkal inkább képes vagy hajlamos lenne máj-ruptura kiváltására. A többi elsődleges rosszindulatú tumor — ritka előfordulása miatt — nem hasonlítható össze reálisan a többivel.

A daganatos spontán máj-ruptura keletkezésében szerepet játszó tényezők két nagy csoportba sorolhatók. Valamennyi daganatféleségben fellelhető tulajdonságok: a daganat nagysága, májon belüli localisatiója, növekedésének módja, a daganatban fellépő regressiv átalakulások és a májelégtelenségből eredő véralvadási zavarok.

Elsősorban a tok alatt vagy annak közelében, továbbá a máj szabad szélében elhelyezkedő daganatok hajlamosak a rupturára. A tokon áttörő, hasüregbe irányuló, exophyticus növekedés, különösen ha necrosissal társul, lehetőséget teremt máj-repedésre. A daganatos göb nagyságával párhuz-

amosan nő a ruptura veszélye, amely a májon belüli nyomásfokozódással, a tok feszülésével és a nagyobb tumorban gyakrabban előforduló és kiterjedtebb regressiv átalakulással magyarázható. A véralvadás zavarai szintén praedisponáló tényezők és az egyidejű parenchymás máj-decompensatióból, valamint csontvelő-károsodásból erednek.

A speciális, csaknem kizárólag a primaer máj-carcinomára jellemző sajátosságok közül az erek daganatos beszűrődése érdemel említést. Az összes elsődleges májrak közül 7-ben találtunk a vena portaeban vagy a vena hepaticában és innen a vena cava inferiorba terjedő és teljes occlusiót okozó daganat-thrombust, amely primaer máj-carcinomában nem ritka jelenség (9). Feltételeztük, hogy mindkét ér elzáródása vérkeringési zavart, a daganatszövet és a máj-parenchyma regressiv átalakulását idézi elő vagy súlyosbítja és így a ruptura veszélyét növeli.

A másik, elsősorban primaer máj-carcinomában észlelhető különleges tényező a máj-cirrhotis volt; 10 rupturált elsődleges májrak közül 9-ben (90%) fordult elő, míg a többi malignus tumorban cirrhotis nem találtunk. Ez a gyakori társulás elsősorban a máj-cirrhotisnak mint rákmegelőző állapotnak jelenlétével függ össze, hiszen a primaer máj-carcinomák többsége cirrhotis talaján keletkezik. A parenchymás decompensatio, a portalis hypertensio, a máj szerkezetének, elsősorban az érszerkezetnek az átépülése megteremtik a feltételeket a daganat vagy a daganat körüli, épek látszó parenchyma rupturájához.

Eseteink alapján úgy látszik, hogy a daganatos máj-ruptura klinikai tüneteit a vérzés módja határozza meg. Egyszeri masszív vérzés heveny peripheriás keringési elégtelenséget — haemorrhagiás shockot — ritkábban hirtelen halált okoz. Ugyanakkor heveny hasi vagy mellkasi tünetek jelentkezhetnek, amelyek elsősorban a haemoperitoneumnak, valószínűleg azonban a tok, a parenchyma vagy a tumor megrepedésének is tulajdoníthatók. Szakaszos, prolongált vérzésben a máj-carcinomával szövődött máj-cirrhotis tünete, parenchymás és vascularis decompensatio dominálnak, azonban a halál bekövetkeztében a vérzésnek — amelynek mértéke nem marad el az előbbi mögött —, illetőleg a következményes heveny vérvesztés anaemiából származó máj-parenchyma károsodásnak döntő szerepe van.

**Összefoglalás.** A szerzők 10 év alatt 15 daganatos spontán máj-rupturát észleltek, amelyek közül 12 elsődleges, 3 pedig másodlagos rosszindulatú májtumorhoz társult. Tapasztalataik szerint elsősorban a cirrhotis talaján kialakult primaer máj-carcinomák rupturálnak. Vizsgálták a ruptura keletkezésében szerepet játszó tényezőket. Valamennyi daganatféleségben fellelhető tulajdonságok közül a daganat nagyságát, májon belüli localisatióját, növekedésének módját, a regressiv átalakulásokat és a véralvadás zavarait említik. Primaer máj-carcinomában fellelhető speciális tényezőknek az erek daganatos thrombosisát és a cirrhotis tartják. Tárgyalják a ruptura klinikai tüneteit.

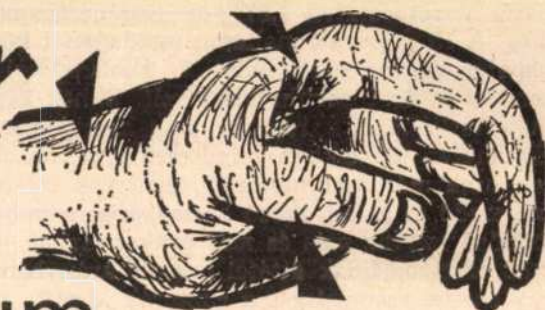
IRODALOM: 1. Benson, B. R.: Arch. Surg. 1952, 65, 912. — 2. Bertoni, F., Dalmonte, R., Capelli, A.: Arch. Ital. Anat. Istol. Pat. 1969, 43, 157. — 3. Bursch, W.: Dtsch. med. Journal. 1964, 15, 713. — 4. Caldwell, K. P. S.: Brit. Med. J. 1950, 2, 1155. — 5. Davies, J. B., Schenker, J. R., Zimmerman, O.: Surgery. 1973, 73, 181. — 6. Dzwonczyk Jr., Serlin, O., Skerrett, P. V.: Ann. Surg. 1959, 150, 327. — 7. Hermann, R. E., David, T. E.: Surgery. 1973, 74, 715. — 8. Howard, P. J., Fandrich, T. S.: Obstet. Gynec. 1956, 7, 40. — 9.

Kendrey Gábor: Elsődleges májdaganatok időszerű kérdései. Kandidátusi értekezés, 1965. — 10. Kuo és mtsai: Hermann és David után idézve. — 11. Lin és mtsai: Hermann és David után idézve. — 12. Overton, R. C., Kaden, V. G., Livesay, W. R.: Surgery. 1955, 37, 519. — 13. Peeling, W. B.: Brit. Med. J. 1966, 1, 903. — 14. Specter, J., Chodoff, R. J.: Surgery. 1950, 27, 457. — 15. Steiner, H.: Schweiz. med. Wschr. 1966, 96, 875. — 16. Roe, B. B.: Arch. Surg. 1952, 65, 912.

# Arthrofluor

## kenőcs

### Antirheumaticum



**ÖSSZETÉTEL:** 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alanyagban.

**JAVALLATOK:** Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek — gyulladásos ízületi kórfarmák, posttraumás arthritisek —, valamint myalgiák esetében therapiás kiegészítésként.

**ADAGOLÁS:** Naponta egy vagy több (2–3) alkalommal a fájdalmas testrészt (izület) és környékét vékonyan bekenni és a kenőcsöt bedörzsölni.  
A kezelés legalább egy héten át folytatandó.

**FIGYELMEZTETÉS:** Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

**MEGJEGYZÉS:** †† Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 1 tubus (25 g) 6,70 Ft

Orvostovábbképző Intézet,  
I. Belgyógyászati Tanszék  
(tanszékvezető: Pálos Á. László dr.)

## Adatok az antitest radial-immundiffúziós módszer kivitelezéséhez

Domán József dr., Jákó János dr.  
és Szárits Árpád dr.

Minden új laboratóriumi módszer értékét, elterjedését számos tényező határozza meg. Jelentős, hogy a hasonló eredményekre törekvő korábbi módszerekhez képest az új eljárás mennyivel több, pontosabb adatot szolgáltat. Ehhez csatlakozva alapvetően fontos a módszer hibáinak abszolút és relatív értékelése a módszer reprodukálhatósága.

Az előző közleményben ismertetett antitest radialis immundiffúziós módszerünk (3) elsősorban az alacsony fehérjekoncentrációjú oldatok (liquor cerebrosinalis, ascites stb.) vizsgálatára előnyös. Jelen munkánkban a módszerünk kivitelezését meghatározó adatokról számolunk be.

### A célszerű praecipitációs idő vizsgálata

Lemez	Serum		Agar gél mennyisége ml	Praecipitációs idő (óra)	Körátmérők (mm/10)							
	Hígítási foka	Mennyisége a lemezen ml			Albumin	Coerulopl.	Alpha 2 M	Transferrin	Beta 1 C glob.	IgA	IgM	IgG
1	konc.	0,8	9,2	20	—	43	44	39	40	48	45	42
2	konc.	0,8	9,2	42	—	42	44	40	39	47	46	41
3	konc.	0,8	9,2	65	—	42	44	40	39	46	46	42
4	konc.	0,8	9,2	120	—	42	43	39	40	46	45	41
5	1:4	0,4	9,6	20	40	40	70	49	49	80	70	57
6	1:4	0,4	9,6	42	40	60	70	49	48	80	70	56
7	1:4	0,4	9,6	65	39	60	71	49	48	81	70	56
8	1:4	0,4	9,6	120	40	60	70	48	47	80	69	56
9	1:32	0,4	9,6	20	51			75				90
10	1:32	0,4	9,6	42	52			84				97
11	1:32	0,4	9,6	65	52			85				98
12	1:32	0,4	9,6	120	51		120	84	80	140	85	97
13	1:256	0,4	9,6	20	82							
14	1:256	0,4	9,6	42	85							
15	1:256	0,4	9,6	65	85							
16	1:256	0,4	9,6	120	85		+					+
17	1:1024	0,4	9,6	20	—							
18	1:1024	0,4	9,6	42	120							
19	1:1024	0,4	9,6	65	120							
20	1:1024	0,4	9,6	120	122							

### Anyag és módszer

1. A célszerű praecipitációs idő megválasztásának vizsgálatára a következő rendszert állítottuk be:

Kalibrációs görbét vettünk fel 0,8 ml koncentrált serumot, 0,4 ml 1:4 hígítású serumot, 0,4 ml 1:32 hígítású serumot, 0,4 ml 1:256 hígítású serumot, 0,4 ml 1:1024 hígítású serumot egészítve ki 10 ml-re a lemezen. Minden fenti összetételű lemezt praecipitálni hagyunk 24 óráig, 42 óráig, 65 óráig, 120 óráig.

2. A célszerű agarkoncentráció vizsgálata miatt ugyanazon serumot különböző agarkoncentrációban (0,8—3,0 g/100 ml) helyeztünk el a lemezen, s a körátmérőket értékeltük.

3. A módszer körátmérőkre vonatkoztatott reprodukálhatóságát albumin, coeruloplasmin, alpha 2 macroglobulin, transferrin, beta 1 C globulin, IgA, IgM, IgG, kappa, lambda, Fab, Fe, Fd immunserumok (Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet, Budapest) segítségével határoztuk meg. Ugyanazon módon (0,1 ml NHS + 9,9 ml agargél) tíz lemezt készítettünk el; az immunserumot (10 µl) a korábbiak szerint (3) helyeztük a tartályokba, s az azonos immunserum által létrehozott praecipitációs gyűrűk átmérőiből számoltunk átlagot, standard deviációt, variációs koefficienset.

### Eredmények

A célszerű praecipitációs idő vizsgálata kapcsán nyert eredményeinket az 1. táblázaton tüntettük fel.

1. táblázat

Lemez szám	Körátmérők (mm/10)												
	Albumin	Coeruloplasmin	Alpha 2 M	Transferrin	Beta 1 C globulin	IgA	IgM	IgG	Kappa	Lambda	Fab	Fc	Fd
1	38	56	78	47	43	52	65	45	45	55	50	44	45
2	38	56	76	46	42	52	65	44	44	54	49	43	45
3	38	56	73	47	42	53	65	44	45	55	50	43	44
4	37	57	74	46	43	53	65	44	45	55	50	43	44
55	39	57	75	48	42	52	67	44	45	55	49	43	45
6	37	56	75	47	43	41	65	45	45	54	50	43	44
7	37	56	74	45	43	53	62	45	45	54	50	43	44
8	39	55	76	47	44	53	65	45	44	55	50	43	45
9	38	56	76	47	44	52	64	45	45	55	50	43	45
10	38	55	76	46	44	51	66	44	45	53	51	43	44
$\bar{x}$ /n	37,90	56,00	75,30	46,60	43,00	52,20	64,90	44,50	44,80	54,50	49,90	43,10	44,50
sd	0,74	0,66	1,42	0,84	0,82	0,79	1,29	0,53	0,42	0,71	0,57	0,31	0,53
V <sub>k</sub>	1,95	1,18	1,89	1,80	1,91	1,51	1,99	1,19	0,94	1,30	1,14	0,72	1,19

Kapott eredményeinkből a következő megállapításokat tesszük:

a) mintegy 20 óra alatt jól láthatóan egyértelmű érel kialakulnak az adott rendszerben az alacsony körátmérőjű praecipitációs gyűrűk, s ezeknek a nagysága a későbbiek során nem változik. (Rendszerünkben ez kb. 70 mm/10 átmérőnél kisebb körgyűrűkre vonatkozik, de ide sorolható az IgA által képzett 80 mm/10 átmérőjű körgyűrű is.)

b) A nagyobb körgyűrűk is kialakulhatnak 20 óra alatt (mely rendszerünkben a 82/10-es albumin, a 75 mm/10-es transferrin, 90 mm/10-es IgG értéket jelenti) azonban ezek a későbbiek során változnak, tekintettel arra, hogy még nem alakult ki praecipitációs végállapot. Míg a rendszerre vonatkozó legnagyobb körgyűrűk (jelen esetben az 1:1024-es albumin hígítás 20 órás praecipitációs idejére vonatkoztatunk) nem alakult ki vezető él sem.

c) Ha a praecipitációs időt 120 órára emeltük, olyan nagy átmérőjű praecipitációs gyűrűk jelentek meg (alpha 2 M, beta 1 C globulin, IgA, IgM), melyek a korábbi időkben még nem voltak láthatók. Ezen értékek változhatnak.

d) Hosszabb praecipitációs idő (65, ill. 120 óra) után egyértelmű, határozott praecipitációs íveket értékelhetünk az antitesttartályok körül, melyek körgyűrűt nem képeznek, tehát az antigen koncentrációja az adott mérhető határérték alatt van, de biztosan kimutatható. Ezt a jelenséget + jellel szoktuk jelölni.

Az agargél koncentráció vizsgálati eredményei (lásd 2. táblázat) a gyakorlat számára kedvező eredményt adtak.

A vizsgálati rendszerben a 0,8 g/100 ml koncentrációjú agargélben volt eltérés a körátmérőket illetően. A keletkezett körgyűrűk területei ezért kisebbek egyértelműen, mert az immunserumot mint fehérjeoldatot az agargél nem képes pórusába felvenni, s praecipitátum képződik az antitest reservoirban is, ahová az antigen kidiffundál az agargélből. A mindennapi munka számára a 1,5 g/100 ml agargél koncentrációt tartjuk célszerűnek.

Az eljárás reprodukálhatóságát a körátmérők reprodukálhatóságának vonatkozásában értékeltük. Az eredményeket a 3. táblázat tartalmazza. Az abszolút (mg/100 ml) értékben kifejezett reprodukálhatóság attól függ, hogy milyen volumenű fehérjeoldat van a 10,0 ml agargélben.

Alacsony körátmérők esetén pl. serum vizsgálatkor 1 mm/10 átmérőkülönbség nagy koncentrációkülönbséget jelent, ezzel szemben a kalibrációs görbe másik végén az eredeti elváltozás néhányszorosra is csupán tized mg/100 ml nagyságrendben kifejezhető eltérést.

### Megbeszélés

A különböző kvantitativ antigen analitikai módszerek használatának megítélése ma is elsősorban a vizsgálandó anyag minőségétől (pl. nyál, vizelet, serum stb.), a vizsgálandó anyag számától, valamint attól függ, hogy az adott fehérjeoldatban hány összetevőt akarunk meghatározni. A fentiek alapján választjuk meg a szükségletnek megfelelően a legérzékenyebb, a legjobb, legkisebb befektetést igénylő laboratóriumi módszert.

A praecipitációs idő meghatározásakor figyelembe kell venni a várható körátmérő nagyságát, vagyis a gélben az antigen és antitest egymáshoz viszonyított arányát, a rutin laboratóriumban is használható, klinikai igényeknek megfelelő vizsgálati időt. Kétségtelen, hogy hosszú, több napos praecipitációs idő után egyes oldatokban kaphatunk olyan értéket, mely korábban nem lett volna lehetséges, viszont jelen ismereteink szerint ezek klinikailag nem jelentősek. Úgy véljük, az ajánlott 48 órás praecipitációs idő leginkább kielégíti az igényeket.

Az agargélnek kettős feladatot kell teljesíteni a vizsgálat kapcsán. Egyrészt olyan töménység kell lenni, hogy felvegye az antitesttartályban elhelyezett immunserum oldatot, másrészt olyan alacsony szárazanyag-tartalmúnak, hogy ne akadályozza pórusai között az antitest diffúzióját. Ezen tulajdonságoknak jól megfelel az  $1,5 \pm 0,3$  g/100 ml agargél, mellyel a laboráns is könnyen tud dolgozni.

Multiplex rendszerek egyidejű kvantitativ vizsgálatára a kvantitativ immunoelectrophoresis módszerek használatosak. Bogdanikowa és mtsai (2) az alacsony koncentrációk esetén találták pontatlanabbnak az Afonso-féle (1) kvantitativ immunoelectrophoresis módszer reprodukálhatóságát (a standard deviációs értéket albuminnál és IgG-nél adták meg). Simplex rendszerek vizsgálatára alkalmas módszerekre vonatkozóan több adattal rendelkezünk. Az electroimmundiffúziós (4) és Mancini és mtsai (6) radial diffúziós módszere reprodukálhatóságát és érzékenységét vizsgálta Salvaggio és mtsai (9). A standard deviációs értékeket serum albuminra, serum IgA-ra, 11S nyál IgA-ra,

serum IgM-re és serum IgG-re mérte különböző koncentrációkban (20 mg<sup>0</sup>/l-től 0,25 mg<sup>0</sup>/l-ig), s a variációs koefficiensek az alacsony koncentrációkban voltak nagyobbak.

Az egyes módszerek mérhetőségére és érzékenységére vonatkozóan Wieme saját módszerét (10) érzékenyebbnek és jobban reprodukálhatóbbnak tartja, mint a Mancini és mtsai (6) módszert, bár sokkal munkai igényesebb. Macy és mtsai (5) az Ouchterlony (7) és Preer (8) technikát alkalmazva azt vizsgálták, hogy mely módszerrel jobb az antigen kimutatása. Erre a Preer (8) eljárást tartották alkalmasabbnak. Módszerünk körátmérőkre vonatkoztatott reprodukálhatósága Mancini és mtsai (6) módszerével egyező.

**Összefoglalás.** A szerzők az általuk kidolgozott antitest radially diffúziós quantitativ antigen analitikai módszer praecipitációs idejére, agargél kon-

centrációjára vonatkozó vizsgálatait ismerteti. Beszámol a mérések során keletkezett különböző antigen-antitest párok által alkotott körátmérők reprodukálhatósági adatairól is.

A technikai segítséget Himer Zoltánnénak, a statisztikai analízist Molnár Erzsébetnek köszönjük.

**IRODALOM:** 1. Afonso, E.: Clin. Chim. Acta. 1964, 10, 114. — 2. Bogdanikowa, B. és mtsai: Pol. Arch. Med. Wewnet. 1956, 36, 9. — 3. Domán J.: Orv. Hetil. 1975, 116, 1579. — 4. Laurell, C. B.: Anal. Biochem. 1966, 15, 45. — 5. Macy, N. E., O'Sullivan, M. B., Gleich, G. J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1968, 128, 1098. — 6. Mancini, G., Carbonara, A. O., Heremans, J. F.: Immunochimistry. 1965, 2, 235. — 7. Ouchterlony, O.: Progr. in Allergy. 1958, 5, 1. — 8. Preer, J. R.: J. Immunol. 1956, 77, 52. — 9. Salvaggio, J. E., Arquembourg, F. C., Sylvester, G. A.: J. Allergy. 1970, 46, 326. — 10. Wieme, R. J., Veys, E. M.: Clin. Chim. Acta. 1970, 27, 77.

# Sandosten® DRAZSÉ

antihistaminicum  
antiallergicum

Thenalidinum tartaricum 25 mg drazsénként.

## Hatás

Erős permeabilitásgátló, viszketécscillapító, anticholinerg és serotonin-antagonista hatású antihistaminicum. Egyértelműen javítja az allergiás folyamatoknál meglévő, néha túrhetetlen fokú viszketést.

Csökkenti az erek permeabilitását, ezzel az oedemaképződést megszünteti.

Az eddig ismert és alkalmazott antihistaminokkal szemben csekély centrális hatása van, allergizáló hatása nincs. Toxicitása csekély.

## Indicatio

- Akut allergiás folyamatok: urticaria, Quincke-oedema, szénanátha, gyógyszer-túlérzékenység, allergiás eredetű asthma bronchiale.
- Ekzema
- Rovarsípés
- Allergiás, essentialis és symptomaticus pruritus.

A feltüntetett indikációs területeken a tüneteket nagyrészt a felszabaduló histamin vagy a szervezetbe jutó histamin-szerű anyagok okozzák. Ennek eredménye capillaris permeabilitás fokozódás, a respiratoricus és digestiv tractus simaizmainak görcse, a bőrön fájdalmas duzzanat és erős viszketés.

## Adagolás

Átlagos adagja felnőtteknek — tartós kezelés esetén is — naponta 3×1-2 drazsé. Súlyos esetekben napi 4×2 drazsé.

Mellékhatás: Súlyosabb esetekben alkalmazott magasabb dózisoknál múló fáradtságérzés léphet fel.

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

## Megjegyzés

+ SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 20 drazsé 16,— Ft Lejárat: 5 év



Alkaloida Vegyészeti Gyár

Sandoz A. G. licenc alapján SANDOZ



1643

Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)

## Átmeneti jellegű diabetes mellitus L-asparaginase kezelés kapcsán

Katona Zoltán dr. és Virág István dr.

Az újabb antineoplastikus szerek sorában — az azokétól eltérő hatásmechanizmusú — L-asparaginase megjelenése a gyermekkori leukaemia kezelésében is további reményeket keltett (1, 12). Enzymatikus hatására az asparagin hydrolysisse következik be, az asparagin szint a leukaemiás sejtek növekedéséhez szükséges érték alá esik, és ez a fehérjeszintézis bénulásával a blastsejtek pusztulását okozza. Más antileukaemiás szerekkel szemben a kezelés előnye, hogy nincs csontvelődepressziós hatása, azonban mellékhatástól sajnos ez a szer sem mentes: véralvadási zavarokat, máj-laeziót, haemorrhagiás pancreatitist, azotaemiát, hypalbuminaemiát és esetleg fatális anaphylaxiás reakciót okozhat (11, 12, 1). Nagy adagok alkalmazása betegeknél hyperglykaemiát válthat ki (1, 3), mely összhangban van állatkísérleti adatokkal (8): nyulakon ketosis nélküli hyperglykaemiát tud létrehozni.

A hazai, gyermekkori akut leukaemia munkacsoport programjában az L-asparaginaset akut lymphoid leukaemiás betegeink kezelésében rendszeresen használjuk. A kezelés kapcsán jelentkező ritka és különleges mellékhatásról, átmeneti jellegű diabetes mellitus észleléséről és annak eredményes kezeléséről számolunk be.

### Esetismertetés

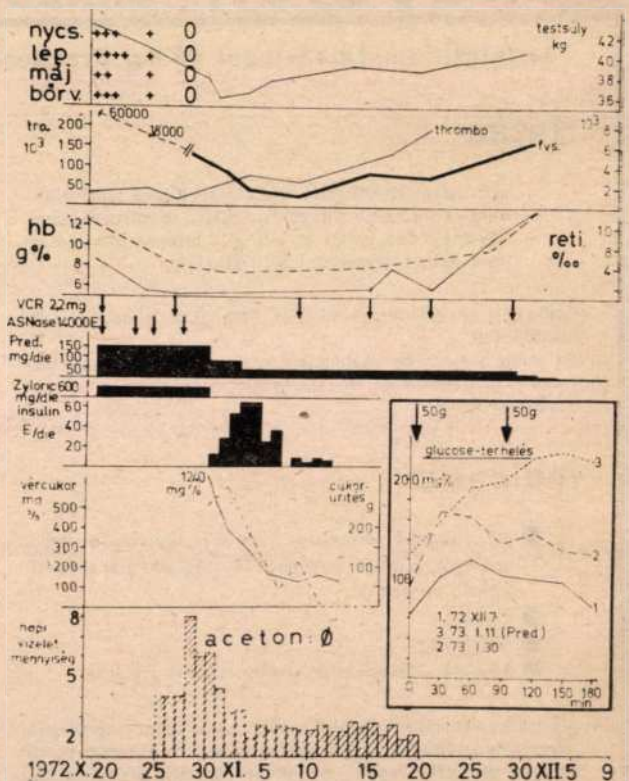
D. L., 13 éves fiút (a gyermek kórlefordását az ábra összesíti) 1972. október 19-én vettük fel klinikánkra akut leukaemia gyanújával. Anamnesise mindössze egyhetes: nyaki nyirokcsomó-duzzanat, láz és bőrvérzés lépett fel. A kissé sovány, magas fiún — kielégítő általános állapot mellett — jelentős nyirokcsomó-megnagyobbodásokat, 5 harántujjas lépét, két harántujjnyi májat, valamint az alszáracon bőrvérzéseket észleltünk. Igen kifejezett leukocytosist, thrombocytopeniát, kismértékű anaemiát és mind a perifériás vérkenetben, mind a csontvelőben gyakorlatilag 100%-ban blast sejteket találtunk. Ez utóbbiak cytochemiailag (PAS pozitív, DNA-ase negatív) lymphoid jellegűnek bizonyultak. A gyermekeknek így módon igazolt akut

lymphoid leukaemiája miatt a hazai gyermekkori akut leukaemia munkacsoport programjának megfelelő adagolásban Vincristin—Asparaginase (350 E/kg)—Prednisolon kezelést kezdtünk, xanthinoxidase inhibitorral (Zyloric) kiegészítve. A felvételkor észlelt klinikai tünetei az első hét végére megszűntek, fehérvérsejtszáma jelentősen csökkent.

A harmadik Asparaginase injectiót követő napon arra figyeltünk fel, hogy a gyermek egyre többet iszik, vizeletmennyisége nő, testsúlya csökken. Az extrém magas éhomi vércukorszint (1240 mg%) és a diabetes mellitusnak megfelelő klinikai összkép alapján kristályos insulin kezelést vezetünk be, Prednisolon adagját csökkentettük. Ketosis, ill. coma nem lépett fel. A 12 napos kezelés során az insulin adagját — a vércukorszint és a cukorürítés figyelembevételével — óvatosan változtattuk, mérlegelve azt a lehetőséget, hogy nem a szokványos diabetes mellitussal, hanem az antileukaemiás kezelés különleges szövődésével állunk szemben. Ez esetben viszont fel kellett tételeznünk, hogy nem teljes és nem végleges insulinhiányról van szó. A további kórlefordás ezt igazolta.

A bevezetett insulin kezelés hatására az éhomi vércukorszint és a napi vizeletmennyiség normalizálódott, a cukorürítés két héten belül megszűnt, és a gyermek testsúlyát is kezdte visszanyerni. Ezen átmeneti diabeteses állapot rendeződését megítélésünk szerint nem hátráltatta az, hogy a Prednisolon és Vincristin kezelést nem szüntettük be. A perifériás cytopeniák, ill. a csontvelő-depressio mélypontja nagyjából a diabetes tartamának közepére esett. Az antileukaemiás kezelés folytatása mellett a gyermek állapota kifogástalan volt, testsúlya tovább növekedett, thrombocytá-, fehérvérsejt- és reticulocytá-száma, haemoglobinn értéke fokozatosan a normális szintre emelkedett. A Prednisolon kezelés befejezésekor végzett ellenőrző csontvelővizsgálat normális haemopoiesist mutatott. Ugyanekkor a glucose-terhelés görbéje teljesen normális lefutású, hasonló jellegű két hónap elteltével is.

Az előbb említett program szerint egy hónap múlva következő reinductiós kezelést folyamán egy héten át nagy adag (100 mg/m<sup>2</sup>/die) Prednisolont kapott, 3.



Ábra.

sz. glucose terhelési görbénk e hét végén készült. Ennek diabeteses jellegű lefutása arra utal, hogy a diabetes manifesztációjában szinergikusan a Prednisolon is közrejátszhatott.

Betegünk leukaemiájának manifesztálódása utáni hetedik hónapban alapbetegségének acut exacerbációjával kapcsolódóan exitált, cukorbetegség, klinikai tünetei „diabetes epizódjának” lezajlása után haláláig nem jelentkeztek. A boncolás után szövettani vizsgálattal (Szegedi OTE, Kórbonctani és Kórszövettani Intézet, Karácsony Gizella dr.) feltűnő volt a pancreas Langerhans-szigeteinek megnagyobbodása, melyek a szokottnál sejtűsűbbnek látszottak. A beteg családjában cukorbeteg nem volt, a szülők egészségesek, vizeletükből cukrot kimutatni nem lehetett.

#### Megbeszélés

A human terapiában először gyermekeken alkalmazott L-asparaginase (2) a szénhidrát-anyagcserére is hathat: hyperglykaemiát okozó hatása dózisfüggő, de egyéni érzékenység szerepe sem zárható ki. Állatkísérletek alapján (8, 9) az egymagában nem hyperglykaemiás hatású asparaginase, ill. prednisolon dózisok együttes adagolás esetén diabetogén hatásúakká válnak, egymást szinergikusan támogatva. Az asparaginase kezelés hyperglykaemiát okozó hatását emberen is megfigyelték (5, 13, 1), sőt nem egy esetben a diabetes mellitus teljes klinikai képe is kialakult a kezelés kapcsán (10, 2, 6, 4, 7), rendszerint ketosis nélkül. Egy súlyos ketosissal járó esetet is közölték (4).

Az egyes asparaginase kezelt betegeken kialakuló diabeteses jellegű glucose-tolerantia, a valamennyi vizsgált betegen szignifikánsan csökkent serum insulin szint valószínűleg az insulinszintézis csökkenésének a következménye, ugyanis az L-asparaginase in vitro nem csökkenti az immunoreaktiv insulinszintet, és a betegeknél adott exogen insulin hatása is megmarad (13). Az insulinszintézis csökkenése valószínűleg az extrem módon lecsökkent asparaginkínálat következtében jön létre, ugyanis az asparagin nélkülözhetetlen építőkö az insulinmolekula felépítésében. A kezelés kapcsán észlelt Langerhans-sziget hypertrophia (13) valószínűleg a hyperglykaemia ingerére adott válaszként fejlődik ki, és az ezzel párhuzamos ala-

acsony perifériás insulin-szint azt bizonyítja, hogy a  $\beta$  sejtek ennek ellenére sem tudnak ilyenkor elegendő insulint termelni.

Lymphoid leukaemiás esetünkben L-asparaginase kezelés kapcsán transitorikus diabetes mellitus fejlődött ki, mely 12 napos (egy idő után már csökkenő dosisú) insulin kezelés mellett gyógyult. A kezelés befejezését követően az asparaginaseval együtt inductiós therapia céljából adott Prednisolon elhagyása után kapott teljesen normális, kettős cukorterhelési görbe is a diabetes mellitus gyógyulását igazolta. A reinductiós célból adott nagy adagú (100 mg/m<sup>2</sup>/die) Prednisolon ebben a periódusban diabetoid glucose-toleranciát váltott ki, mely amellet szől, hogy esetünkben is az asparaginase cukorbetegséget okozó hatását a Prednisolon szinergikusan támogathatta.

Esetünkre azért szeretnénk a figyelmet felhívni, mert az asparaginase rendszeresen és egyre gyakrabban kerül alkalmazásra és ennek ellenére hasonló esetet a hazai irodalomban még nem ismertettek. Feltehetően az acut leukaemia sokat ígérő, korszerű kezelésének e különös szövődményére, az átmeneti diabetes mellitusra a jövőben is számítani kell.

**Összefoglalás.** Szerzők acut lymphoid leukaemiás esetük L-asparaginase kezelése kapcsán a kezelés mellékhatásaként jelentkezett és eredményesen kezelt „diabetes mellitusos epizód”-ról számolnak be. Felhívják a figyelmet e ritka szövődményre.

IRODALOM: 1. Capizzi, R. L. és mtsai: Ann. Intern. Med. 1971, 74, 893. — 2. Dolowy, W. C. és mtsai: Cancer (Philad.) 1966, 19, 1813. — 3. Gailani, S. és mtsai: Clin. Pharmacol. Ther. 1971, 12, 487. — 4. Gillette, P. C. és mtsai: J. Pediat. 1972, 81, 109. — 5. Hill, J. M. és mtsai: Cancer. Res. 1969, 29, 1574. — 6. Jaffe, N. és mtsai: Cancer. Res. 1971, 31, 942. — 7. Jaffe, N.: J. Pediat. 1972, 81, 1221. — 8. Khan, A. és mtsai: J. Clin. Endocr. Metab. 1969, 29, 1373. — 9. Khan, A. és mtsai: Horm. Metab. Res. 1970, 2, 275. — 10. Murphy, M. L. és mtsai: Pediat. Res., Abst. 14, 1969, 3, 492. — 11. Oettgen, H. F. és mtsai: Cancer. 1970, 25, 253. — 12. Tallal, L. és mtsai: Cancer. 1970, 25, 306. — 13. Whitecar, J. P. és mtsai: Metabolism. 1970, 19, 581.

1975. április 1-től 1 év leteltéig az Eü. Min., PüM.  
és az Országos Anyag- és Árhivatal

a PRODECTIN tabletta

(50 db-os csomagolás) árát 168.- Ft-ra mérsékelte

PH

**MEDICOR****MEDICOR****MEDICOR****MEDICOR****MEDICOR****MEDICOR****MEDICOR****MEDICOR**

## BION 80 Bipoláris ionizátor

Aeroionterápiás kezelésekhez készült univerzális levegő ionizátor. A készülék mind negatív, mind pozitív aero-ionok előállításához alkalmas.

A negatív levegőionok belélegeztetése jó eredménnyel alkalmazható a

- felsőlégúti hurutos betegségeknél,
- időszakos felsőlégúti allergiás betegségek (pollinosis), rhinitisek, bronchitis chronica és spastica, asthma bronchiale, migrain, labilis hypertonia kezelésénél.

A készülék alkalmazható még:

- intenzív terápiás osztályon,
- postoperatív őrzőszobában,
- traumatológiai osztályon.

A készülék klinikai, kórházi felhasználáson kívül kiváló eredménnyel alkalmazható orvosi rendelőkben, sportorvosi kezeléseknél, időjárásérzékeny egyéneknél, orvosi előírás és felügyelet mellett.

Az aero-ion kezelésnek abszolút kontraindikációja sem felnőtteknél, sem gyermekeknél nincs.

A Bion 80 kezelése egyszerű, a könnyű, de stabil állvány segítségével minden irányba beállítható. Külön rendelhető tartozékok segítségével falra, asztalra is szerelhető.

A Medicor Művek ionizátor gyártmánycsaládjának tagjai továbbá:

- Mini ionizátor, gépkocsihoz BION 78
- Asztali ionizátor BION 79
- Helyiség ionizátor BION 90

Gyártja és exportálja: MEDICOR MŰVEK, Budapest

**MEDICOR****MEDICOR**





# HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI  
DOKUMENTÁCIÓS  
SZOLGÁLAT

Szerkeszti  
az Országos Orvostudományi  
Könyvtár igazgatója  
14. szám

## Fodor József és az iskolaegészségügy

Az 1876. évi Közegészségügyi Törvény az állam legfontosabb feladatai közé emelte a közegészségügyet, annak szervezeti felépítését és ellenőrzését. A törvény a prevenció szellemében született és bár igyekezett hatáskörét mindenre kiterjeszteni, több szempontból túllépte kora magyar viszonyait. Hiányosságai is ebből fakadtak, amelyekre a kor magyar közegészségügyi szakemberei is rámutattak. Ezek közé tartozott, hogy nem gondoskodott kellő mértékben az iskolaegészségügyről és a higiéné oktatásáról. Ezt Fodor József fogalmazta meg a legtömörebben: „A higiénét általában és rendszeresen oktatni kell, mert a higiéné az egyén számára a munkaképességét és a lakosság humánus érzékét kifejleszti”.<sup>1</sup> Az oktatásügynek a közegészségügyi állapotok javítása érdekében való felhasználása a kor követelménye volt, valamint az, hogy az állam a tanulók egészségvédelméről gondoskodjon.

Az oktatásügy és az egészségügyi felvilágosítás kapcsolata, valamint az iskolaegészségügy megszervezése nem volt új gondolat hazánkban. Már Comenius nevelélméleti felfogásában szerepelt az emberi szervezet, az egészséges életmód feltételeinek ismertetése, valamint az oktatás színterének, az iskolának a gyermek számára való egészséges átalakítása. Az egészségvédelem, a tanulók életkori sajátosságainak figyelembevétele volt Rousseau és Pestalozzi nevelélméleti kutatásainak központi kérdése, de a 18. századtól hazánkban is egyre több olyan orvosi könyv jelent meg, amely már vizsgálta a gyermekek egészségvédelmének problémáit. Bene Ferenc 1833-ban szükségesnek tartotta a tanulók egészségtanra való oktatását, Markusovszky Lajos — „Az orvos mint nevelő” c. disszertációjában — a nevelés legfontosabb feladatának az egészség fenntartását és védelmét nevezte meg.

A 19. század második felében már hivatalos és szaktudományi fórumokon folyt a vita az iskolákban uralkodó egészségügyi állapotokról. Virchow 1866-ban kifejtette, hogy a kötelező tankötelezettséggel együtt meg kell szüntetni az iskolák egészséget károsító hatását, amelynek eszköze az iskolaegészségügy kiépítése. Már „iskolai megbetegedé-

sekről” szólt, amikor az egészségtelen tantermekről és az ebből fakadó ártalmakról beszélt. Az 1882. évi genfi közegészségügyi és demográfiai kongresszuson már nemzetközi összefogást hirdettek meg az iskolaegészségügy helyzetének javítására. E kongresszuson jelen volt Fodor József is, aki jelentős szerepet játszott a magyar iskolaegészségügy kiépítésében és világviszonylatban is az első iskolaorvosi tanfolyamot megszervezte.

Fodor József az iskolaegészségügyet mint a higiéné önálló, alkalmazott területét tekintette, amely az orvosi és a pedagógiai elveket közösen alkalmazza az oktató-nevelő munkában. Ennek irányítója a szakképzett iskolaorvos, aki nemcsak a közegészségügyi rendelkezések megtartását ellenőrzi, hanem az egészségtan oktatásán keresztül közvetlenül is részt vesz a gyerekek egészséges életmódra való felkészítésében is. Iskolaegészségügyi elképzelései még angliai tanulmányútja alatt körvonalazódtak, bár „Angolország közegészségügye” című könyvében megjegyzi, hogy az angol közegészségügyi törvények — amit a legkorszerűbb ilyen törvényeknek tartott — éppen csak általánosságban intézkednek az iskolákról. Az 1876. évi közegészségügyi törvény tervezetének vitájában Fodor József is részt vett és mint a Budapesti Orvosegyesület véleményező bizottságának tagja a következő szövegmódosítást javasolt a 27. §-ra vonatkozóan: „Az iskolák czélszerűbb építése a gyermekek testi kifejlődésére és egészségére nem egyszer károsan folyt be, minélfogva szükséges, hogy az iskolák építése közegészségügyi szempontból a törvényhozás különösen fontos tárgyát képezze”.<sup>2</sup> Másik lényeges észrevétele az, hogy az új törvény csupán törvényes keretet biztosít a járványok bejelentésére és az iskolák közegészségügyi ellenőrzésére, viszont nem intézkedik az iskolai egészségügyi felvilágosításról és az egészségtan oktatásáról.

Fodor közegészségügyi felfogásának lényeges része az egészségügyi felvilágosítás, és a kiinduló állomásnak az iskolát tekintette. Ennek érdekében az egészségvédelmet az oktatás színterére is ki akarta terjeszteni, így az iskolai egészségvédelem alapkérdései érintették az iskola környezetét, talaját, szennyvízelvezetését, vízellátását, levegőjét, fűtését, valamint a helyiségeit és felszerelését.<sup>3</sup> A tanulókkal kapcsolatban részletes tervet dolgozott ki az életkori sajátosságok, szellemi adottságok figyelembevételére, amelynek felügyeletét az iskolaorvosra kívánta bízni. Az iskolaorvos tevékenységét viszont kiterjesztette a gyermekek családjára is, így összekötő szerepet szánt neki a közegészségügyi és oktatásügyi hatóságok között. E feladatokkal felruházott iskolaorvos mint hatósági személy szerepel, aki minden körülmények között a törvény védelme alatt áll. Ez annál is lényegesebb, hiszen az 1876. évi Közegészségügyi Törvény az iskolák vonatkozásában csak a járványok bejelentési kötelezettségét rendelte el, nem szólt a tanulók iskolaegészségügyi szempontból végzett környezet-tanulmányozásáról. Fodor tervei szerint az iskolaorvos kötelessége, hogy a járványgyanús gyermek otthoni környezetét is tanulmányozza, szükség esetén — mint hatósági orvos — rendelje el az elkü-

lönítést, a család többi tagjának megfigyelését és gyógykezelését.

Fodor József iskolaegészségügyi elképzelése részben a 48.281/1885. sz. vallás- és közoktatásügyi miniszteri rendeletben, valamint annak 44.250/1887. sz. végrehajtási utasításában valósult meg. Mindkettő a középiskolai iskolaorvosok és egészségtanárok képzéséről és alkalmazásáról szolt. Képzésüket a tudományegyetem közegészségtani intézetére bízták, valamint intézkedett a képesítő tanfolyamokra való jelentkezés módjairól, a vizsgák feltételeiről és meghatározta a tantestületekben az iskolaorvos-egészségtanár jogait és kötelességeit. Az iskolaorvos ellenőrzési joga kiterjedt az iskolai környezet vizsgálatára, valamint a kollégiumok és a tanulók számára bérbeadott lakások higiéniai felügyeletére, bár ezt csak esetenként és az iskolaigazgató engedélyével végezhetette.

A képesítő tanfolyamok szervezését az egyetem rektora a közegészségtani tanszék vezetőjére ruházta át, így Fodor József és Rózahegyi Aladár — a kolozsvári közegészségtani tanszék vezetője — egységes tantervet dolgozott ki. Később is a tanfolyam tananyagának módosítását közösen végezték el.

Az egészségtan oktatásával kapcsolatban már a törvény megjelenése idején vita robbant ki. A rendelet az egészségtan oktatását csak a középiskolák vonatkozásában tette kötelezővé, a népiskolákkal kapcsolatban külön nem intézkedett. Sokan ezt hiányosságnak tartották, mások viszont az iskolaorvosi intézmény szükségessége mellett feleslegesnek ítélték az egészségtan tantervi bevezetését.<sup>4</sup> A vitában Fodor József képviselte a helyes álláspontot. Minden körülmények között ragaszkodott a középiskolai egészségtan oktatásához, míg szükségesnek tartotta a népiskolákban az elemi egészségvédelmi, higiéniai és életmentési ismeretek tanítását.

„Az elemi népiskola a köznépnek azt a millióit látja el egészségügyi ismerettel, amely magasabb műveltséget nem szerez és magasabb iskolába nem jut. Ezt a népet kell mindenekelőtt egészsége védelme tekintetében felvilágosítani: annál inkább, mert éppen a köznép szenved a legtöbbet munkájával, mostoha életviszonyaival, értelmetlenségénél fogva egészségében. Ellenben a népiskolában a higiénia humanisztikus feladatainak fejtegetése szűkebb határok között mozoghat, mert a köznép csak kevésbé van hivatva arra, hogy akár szellemével, akár társadalmi erejével közegészségügyi intézményeket létesítsen, tartson fenn. A népiskolákban az egyéni egészségnek, valamint a nép viszonyaihoz alkalmazott közegészségtan tanítása módján nem kívánok reflektálni. Korai volna ma, mikor ezen irányban tapasztalások nincsenek, ajánlani bárminemű tanítási módszert. Írjanak mentül több jó népegészségügyi tankönyvet s próbálják ki rajtok a tanítás mindenféle módjait — majd győzni fog akkor a jobb. Az ellen azonban határozottan ki kelek, hogy — mint más személyek ajánlják — az egészségtan oktatása a népiskolákban mindössze egy-két meseszerű olvasmányból, avagy néhány tipizáltforma phrasisból álljon. A népiskolai egészségtan legfontosabb fejezetei len-

nének: a lakás egészségügye, a test ápolása, a táplálkozás egészségügye, a foglalkozás egészségügye, a fertőző betegségek elleni óvakodás, s végre magától érthetőleg a véletlen szerencsétlenségek esetén az életmentés... Lényegesen különböznek a népiskolai egészségtan tanításától a középiskolai egészségtan feladatai. A középiskolában a nemzet művelt rétege számára kell megadni azt a higiéniai képzést, amely őt a nemzet élete és egészsége oltalmára megtanítja, egyszersmind humanussá neveli, a közérdek javára idővel közmunkálkodásra képesíti.”<sup>5</sup>

Az előbb idézett szövegben Fodor különbséget tesz a köznép és a nemzet művelt rétegének közegészségügyi képzése között, amely nem nevezhető sem naivnak, sem pedig reakciónak, hiszen a kor tényleges műveltségi helyzetéből indult ki. Minden körülmények között fontosnak tartotta az általában egy-két osztályt elvégző vidéki lakosság egészségügyi felvilágosítását és ennek érdekében kívánta a frázisoktól mentes népiskolai egészségtan bevezetését.<sup>6</sup> A fokozatosság elvét követte a középiskolai higiéniai oktatással kapcsolatban is. Tulajdonképpen a népiskolai egészségtan alapkérdéseit bővítette ki, emelte középiskolai színvonalra, miközben figyelembe vette a tanulók biológiai, fizikai és kémiai ismereteit. Az egész rendszernek — mind az iskolaorvosi intézménynek, mind pedig az egészségtan oktatásának — lényegét így indokolta:

„Az ember nem csupán szellemből áll, hanem testből is, a mely testet az élet szükségletei ugyan csak megterhelnek. E testet az iskolai ártalmasságok ellen meg kell védelmezni, azt éppen ifjú korban, a középiskola éveiben, éppen úgy mint a szellemet, az életre előkészíteni. Ebben az irányban a középiskola keveset, hogy ne mondjuk, semmit sem tesz, ellenben a classicus kor iskoláival, a melyek az ifjúkorban a test physicumát éppen tartására és fejlesztésére ép oly súlyt fektetett, mint a szellemi képességekre... Véleményünk szerint a középiskolában az egészségtanból annyit és azt kell tanítani, a mit minden művelt polgárnak saját egészsége és polgártársai egészségügye érdekében okvetlenül tudni kell. Az élet hasznára és a társadalom javára kell tanítani a higiénét.”<sup>7</sup>

A 48.281/1885. sz. rendelet részletesebb kidolgozását adja a 44.250. sz. végrehajtási utasítás, amely a kerettörvény egyes pontjait írta le és a magyar iskolaegészségügy kibontakozását jelenti. Pontos körülményeket az iskolaorvos feladatait. Elsőnek az iskola épületének és környezetének közegészségügyi felügyeletét említi, amely kiterjedt a talajra, a levegőre, a világításra, a csatornázásra és az általános tisztaságra. A feladatok másik csoportját a tanulók vizsgálata képezte. Itt az iskolaorvos köteles pontosan feljegyezni a tanulók korábbi betegségeit és általános testi-szellemi vizsgálatokat végezni. Ennek ki kellett terjedni az érzékszervekre, a szervi eredetű betegségekre és olyan bajokra — beszédhiba, idegbetegség stb. —, amelyek akadályozzák a tanulónak a kollektív munkába való bekapcsolódását. A vizsgálatok időszakosságának megállapítása már bizonyos mértékben a járványok megelőzését is szolgálta, ame-

lyek során a tanulók egyéni tisztaságát is ellenőrizni kellett. Értékes része a rendeletnek a 22. és 23. szakasz, amely a fertőző betegségben szenvedett tanulóktól kezelőorvosi igazolást kért, valamint az iskolaorvos kötelességévé tette a betegség utáni általános vizsgálatot. Ugyanitt lehetővé tették az iskolaorvos számára, hogy a tanulók otthonát is ellenőrizzék, a kötelező fertőtlenítést elrendelhesse.

Az iskolaorvosi ellenőrző jogot kiterjesztették a tanulók szellemi és fizikai túlterhelésének felügyeletére is. Jogot adott a rendelet, hogy az iskolaorvos fellépessen azokkal szemben, akik az előírt tananyagot túl egyéb követelésekkel álltak elő.<sup>8</sup> A 44.250/1887. sz. végrehajtási utasítás határozta meg az egészségtan tanításának elveit is. Ez tulajdonképpen a *Fodor* által meghatározott irányelveket követte, elsősorban „a népesség egészségét nagy mértékben és széles körökben veszélyeztető tényezők” oktatására fektette a hangsúlyt. Az egészségtant a felső osztályokban kellett tanítani, hogy addig a tanulók a megfelelő természettudományos ismeretek mellett kellő komolysággal is rendelkezzenek.

E két rendelkezésre épült fel, illetve ehhez alakították a *Fodor József* és a *Rózsahegy Aladár* által vezetett iskolaorvosi tanfolyamokat. Az előadásokat részben ők, részben pedig meghívott előadók vezették és a törvény által meghatározott vizsgálatok elvégzésére képezték ki az iskolaorvosokat. Az általános közegészségügyi kérdéseken túl speciális iskolaegészségügyi problémákkal foglalkoztak: az iskolai felszereléseknek az életkori sajátosságokhoz való viszonyával, különféle gyermekbetegségekkel, az egyéni és a csoportos védekezés módjaival, az iskolai fűtéssel, szellőztetéssel, takarítással és az ezekkel kapcsolatos kérdésekkel. Az iskolaorvosok képzése elméleti és gyakorlati úton folyt, számos laboratóriumi foglalkozást iktattak be.<sup>9</sup> Tulajdonképpen az iskolaorvosokat a legsokoldalúbb közegészségügyi feladatok ellátására képezték ki, amely a gyakorlati munkán kívül az egészségtan tanításán keresztül egészségügyi felvilágosítást is jelentett.

A törvény hiányossága elsősorban abban mutatkozott meg, hogy az iskolaorvos ellenőrzési jogát az iskolaigazgató engedélyéhez kötötték és ez a korlátozott működési jog is csak az állami iskolákra volt érvényes. Ezek ellenére a magyar iskolaegészségügyi törvény a maga korában Európában egyedülálló volt.

A törvény továbbfejlesztésére történt kísérlet a század utolsó évtizedében, amelyek közül kiemelkedett a testi nevelésről szóló javaslat. A testi nevelés alatt az ifjúság szellemi és fizikai nevelésének egységét értették. A javaslatot *Fodor József*, *Szuppán Vilmos*, *Dollinger Gyula* és *Kármán Mór* terjesztette az Országos Közegészségügyi Egyesület iskolaegészségügyi bizottsága elé. A javaslat az összes iskolaformára kiterjedt volna és az ifjúság szellemi és testi nevelése között igyekezett egyensúlyt teremteni. Az életkori sajátosságoknak megfelelő korcsoportonként szabályozták a tanítás időtartamát, a foglalkozási idő közötti időszüneteket és ugyancsak e szempont szerint javasolták a test-

nevelés formájának kialakítását. A testnevelés felügyeletével az iskolaorvost javasolták megbízni, hasonlóan a tornatermek megválasztását, a torna-felszerelések alkalmasságának ellenőrzését is rábízták.

A testnevelés legfontosabb feladatáknak a teljes ember nevelését és az egészség fenntartásának szükségességét adták meg. A testkultúra fokozatos kialakításának érdekében a kiseddőtől a felsőoktatási intézményekig különböző fokozatokat alapítottak meg, amelyek elsősorban a fejlődési sajátosságokhoz igazodtak. A kisgyermekeknél és a kisiskolásoknál elsősorban játékos foglalkozásokat ajánlottak, míg az izomfejlesztő gyakorlatok bevezetését a harmadik osztálytól tanácsolták. Ezt folytatták a gimnáziumban és a polgári iskolákban. A középiskolai testnevelés három szakaszra tagolódott: az elsőkben (I—III. oszt.) az izomfejlesztő gyakorlatokon, a másodikban (IV—VI. oszt.) a versenyszerű sporton, a harmadikban (VII—VIII. oszt.) a szertornán volt a hangsúly.

Érdekes vonatkozása a javaslatnak, hogy a testi nevelés fogalmába sorolták a mai értelemben vett politechnikai képzést is. A kiseddőtől egészen a gimnázium utolsó osztályáig különböző gyakorlati oktatási formákat iktattak be, így a kerti munkát, a faesztalgálást, a laboratóriumi és műhelygyakorlatokat. Itt a szellemi, a gyakorlati és a testi nevelés teljes egységét alakították ki, míg a felsőoktatási intézményekben csupán javaslatot tettek a szellemi és a testi frissességet biztosító sportokra. Ugyanebben a javaslatban meghatározták a leányiskolák testnevelésének formáit is, ami elsősorban a nemi sajátosságokhoz igazodott.

A testi nevelésről szóló javaslat más vonatkozásban is érdekes: az ifjúság egészségének védelmére rendszeres felvilágosítást tanácsolt a káros szenvedélyek, elsősorban az italozás és dohányzás ártalmainak ismertetésére.

\*

*Fodor József* iskolaegészségügyi elvei a maga korában egyedülállóak voltak Európában, hasonlóan a magyar iskolaegészségügyi törvényhez. Ezek időben előzték meg a kor hasonló európai törvényeit, amelyek azonban tökéletesség szempontjából felülmúlták a magyart. *Fodor* elképzeléseit számos orvos és pedagógus támogatta hazánkban, így iskolaorvosi tanfolyamai sikert arattak. Az egészségtan oktatását bevezették a tudományegyetemek bölcsészettudományi, jogi és tanárképző karain, sőt a Műegyetemen is, ami a közegészségügyi eszme sikerét is jelentette.

A sikerek ellenére a törvény hiányosságait — a népiskolákra való kiterjesztést, az iskolaorvos ellenőrzési jogának felügyeleti joggá való átalakítását — nem sikerült kiegészíteni, sőt a századfordulón jelentősen csökkent az eszme erkölcsi és anyagi támogatóinak tábora. Talán ennek egyik következménye, hogy *Fodor József* 1898-ban le kívánt mondani az iskolaorvosi tanfolyam vezetéséről, amelynek okát az iskolaorvosok-egészségtanárok megoldatlan elhelyezkedési és fizetési nehézségeiben jelölte meg.<sup>10</sup> Az ügy iránti közömbösség

másik oka éppen a pedagógiai szakemberek felfogásában keresendő, akik közül sokan azt vallották, hogy az iskola nem gyógyintézet és így feleslegesek az iskolaorvosok. Ez a szemlélet okozta azután a magyar iskolaegészségügy átmeneti hanyatlását. Nem javított a helyzeten az 1906. évi 14.532. sz. rendelet sem, amely kiterjesztette az iskolaorvosi intézményt a népiskolákra is, viszont az erőforrások hiányában korlátozottan hajtották végre.

Antall József dr.—Kapronczay Károly dr.

JEGYZETEK: 1. Fodor József előadása a bécsi VI. Közegészségügyi és Demográfiai Kongresszuson. — 2. Semmelweis Orvostörténeti Szaklevéltár (SOL). A Bp. Kir. Orvosegyesület közeg. szakbiz. iratai, 1876. — 3. SOL. Fodor J. iratai. Javaslat a középiskolai orvosok és egészségügyi tanárok számára. 4. Paszlavszky József: Az egészségügy a középiskolákban. Orsz. Középiszk. Tanáregyesület Közleményei. 1885—1886. 3. sz. — 5. Fodor J.: Iskolaorvosok és egészségügyi tanárok a középiskolában. Egészség, Bp. 1887. — 6. u. o. — 7. u. o. — 8. Katona Ibolya: Orvosok harca a századfordulón a középiskolások szellemi túlterhelése ellen. Comm. Hist. Art. Méd. 1963. 27. sz. — 9. SOL. Fodor J. iratai. Középiskolai egészségügyi tanárok képesítő tanfolyamának előadási terve. — 10. SOL. Fodor J. iratai. Wlassics Gyula levele Fodor Józsefhez.

## A modern urológiai diagnosztika egyik úttörője — Friedrich Voelcker

A modern urológia aránylag fiatal disciplina, azonban már az ősi Egyiptomban ismerték és igen alacsony rendű dolognak tartották a húgykövek eltávolítását, pedig ott a húgykő ősrégi betegség. 1901-ben egy ásatás alkalmával talált húgykőről megállapították, hogy legalább 7000 éves. A pap orvosok és segédek nem vállalkoztak a húgykövek operálására, csak a vándor sebészek. Hasonló felfogás uralkodott a görög orvosok körében is, de itt már sok specialista működött és feltételezik, hogy az Egyiptomban működő kőmetszők tekintélyes része Görögországból származott. Egyes családokban apáról fiúra szállt ez a mesterség. Hippokratész esküje is amellett szól, hogy ezt a beavatkozást nem tartották orvoshoz méltónak. Egyébként Hippokratész már használt katétert. Hólyagcsapolásra alkalmas eszközök mind a görög, mind a római korból nagy számban maradtak meg. Galenos elsőként alkalmazott húgycsőszűkület tágítására katétert. A kifejezés is tőle származik. A középkor utolsó évszázadaiból számos feljegyzésünk maradt Európa különböző országaiban működő kőtörőkről.

Amikor a lithotripsia múltjáról beszélünk, ki kell emelnünk *Fabritius Hildanus* berni orvos működését, aki azért kezdett ezzel foglalkozni, mert egy 16 éves öccse kőbetegségben pusztult el. (A kő eredetével kapcsolatban *Fabritius* kortársa, *Birck-*

*mann* kölni orvos úgy vélte, hogy elsősorban a túlzott konyhasófogasztás okozza.)

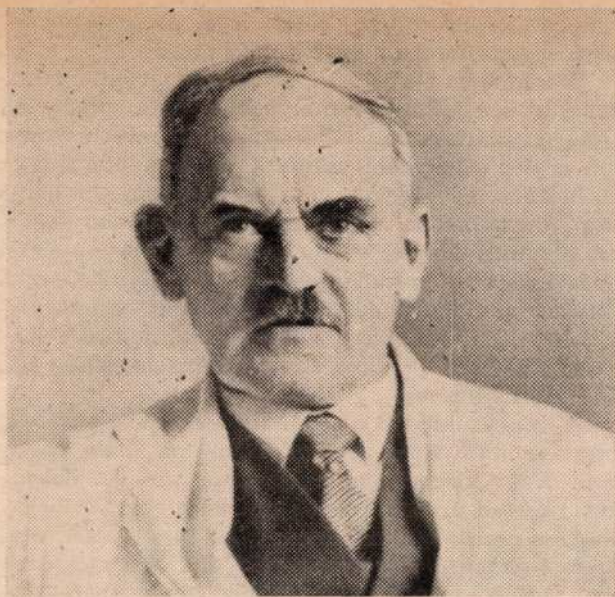
*Fabritius* 1626-ban publikált monográfiájában hat műtéti metódust ír le a hólyag megnyitására. Ebben a művében emlékszik meg egy berni sérv- és kőmetszőről, akinek a gyűjteményében 50 különböző nagyságú kő volt — mind a saját működésének eredménye. A műtétek eredménye azonban igen rossz volt, még jól járt, aki nem pusztult el uroszepszisben, hanem hólyagsipoly árán szabadult meg a követől.

A XIX. század elején a kőmorzsolás terén nagy eredmények születtek. *Civiale* 1824 januárjában Párizsban a Necker-kórházban (ugyanitt végzi veseátültetéseit ma *Hamburger* professzor) egy kalciumoxalát követ morzsoló szét az általa konstruált készülékkel. *Le Roy d'Etolles* párizsi sebész olyan műszert szerkesztett, amely alkalmas volt a kövek nagyságának megállapítására és ebből fejlesztette ki *Charles Achille Heurteloup* az első igazán jónak tekinthető „percuteur”-t, amelyre kalapáccsal kellett ráütni, hogy eltörje a követ.

*Max Nitze* berlini urológusé az érdem, hogy 1879-ben cystoscopot szerkesztett, ami lehetővé tette a tájékozódást a hólyagban. A fényt izzó platinaszál adta. Később egy bécsi műszerésznek sikerült fényforrássul piciny villanykörtét alkalmazni. Ez a műszerész a magyar származású *Grünfeld József* volt.

1900-ban jelent meg *Illyés Géza* egyik igen nagy jelentőségű cikke egy francia szaklapban „Az uréterkatéterezés a vesediagnosztika néhány újabb módszerének szolgálatában” címmel, majd „Az uréterkatéterezés és radiographia” és „A vese hígító képességéről a funkcionális diagnosztika szolgálatában”. Már ismeretes volt ebben az időben az uréterkatéteres vesevizsgálat, vagyis pontosabban a két vese szeparált vizeletvizsgálatának a lehetősége. Nem volt azonban még megoldva a vesék és az uréterek röntgenábrázolása. *Illyés Géza* az uréterkatéterekbe vezetett vékony ezüst drótszállal próbálta a vese és az uréterek topografikus viszonyait láthatóvá tenni. Ezen vizsgálati lehetőségek analizálása és ismertetése mellett egyik cikkében ő vetette fel a világon először azt az elképzelést, hogy a vese üregrendszerét esetleg az uréterkatéteren keresztül befecskendezett bismuthum subnitricum szuszpenzióval láthatóvá lehetne tenni. *Klose* német professzor, aki olvasta *Illyés Géza* említett cikkét, meg is kísérelte a bizmutos módszert. De már az első próbálkozásokról a gyógyszerizgalmat váltott ki a vesemedencében és ezért nem foglalkozott vele tovább.

A cystoscopia már többé-kevésbé ismert és alkalmazott eljárás volt, amikor a heidelbergi klinika fiatal orvosai, *Friedrich Voelcker*, a magyar *Lichtenberg Sándor* (később Berlinben urológus professzor) és *E. Jacob* közösen megadtak egy eljárást, a chromocystoscopiát, amely ma is a vese funkciós vizsgálatának egyik alapjára. Ezek a vizsgálati eljárások ma már annyira közkinccsé váltak, hogy a vizsgáló eljárás bevezetőit senki sem említi. Egyébként a századfordulón még nemigen voltak külön urológiai tanszékek és az urológiai



Friedrich Voelcker

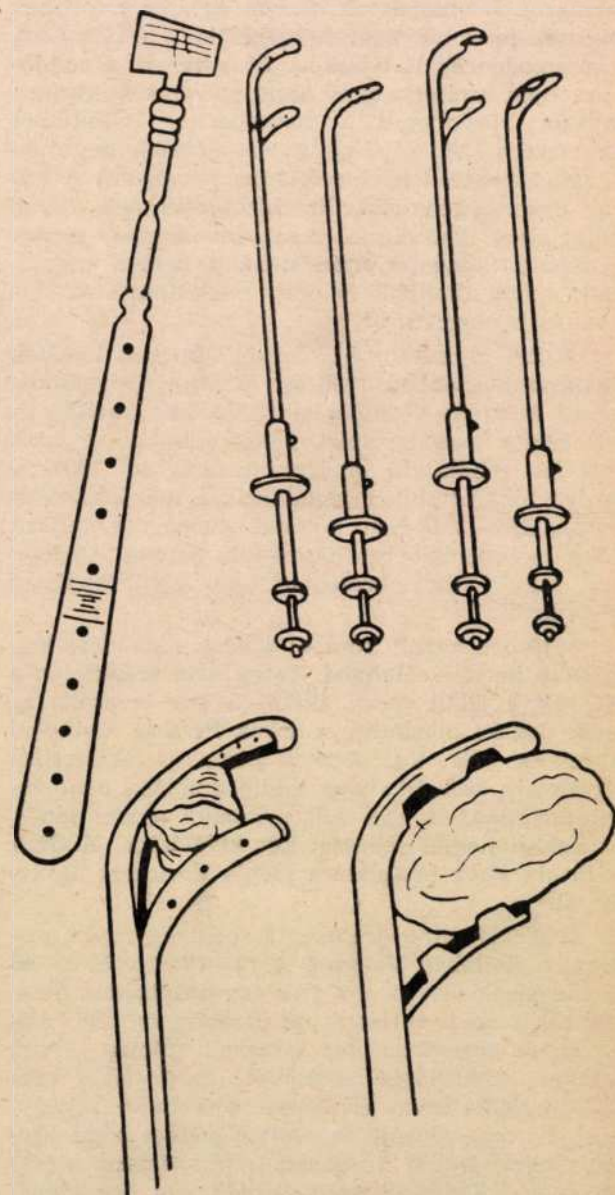
sebészet az általános sebészeti tanszékeken fejlődött.

Voelcker 1872. június 22-én született Speyerben, e régi Rajna-parti városban, amelyet a történelem az evangélikus rendek kivonulásának színhelyeként tart nyilván. Édesapja arany- és ezüstműves volt. Ezt azért tartjuk fontosnak megemlíteni, mert a fiatal Voelcker nagyon szívesen segédkezett apjának és kivételes kezűességéről tett tanúbizonyságot. Önéletrajzában (kéziratban a hallei egyetemi irattárban van) megemlíti, hogy ő tulajdonképpen szívesen folytatta volna apja mesterségét, azonban szüleinek nagyobb ambíciói voltak és így került a müncheni orvosi fakultásra. Talán nem árt megemlíteni, hogy az akkori időkben virágkorukat élő párbajozgató német bajtársi egyesületbe ugyan belépett, azonban három hét múlva ki is lépett. Önéletrajza szerint azzal fenyegették meg, hogy a bajtársi egyesület valamennyi tagja párbajra hívja ki, de azután elállottak ettől a szándékuktól. A preklinikus szemeszterek után Berlinbe kerül, ahol elsősorban a kopogtatás és hallgatóság fejlesztésével jó nevet szerzett Karl Gerhardt belgyógyász (eljárásait ma már senki sem használja) és különösen Ernst Bergmann a nagynevű sebész vívta ki tiszteletét. Nem hallgatja azonban el, hogy Bergmann lenyűgöző előadásaiban igen sok volt a teátrális elem.

Mindenesetre Bergmann hatására választotta élethivatásául a sebészetet. 1895-ben promovál Münchenben majd egy vidéki kórház sebészeti osztályán helyezkedik el. A kórházi osztályon inkább krónikus, elsősorban tbc-s sebészeti betegek feküdtek. Csont-, ízület-, nyirokcsomó-betegségek, valamint lupusos betegek adták az osztály karakterét. 3 év múltán vissza akart térni Bergmannhoz, azonban nem találja otthon és így Heidelbergbe kerül, az akkori német sebészet egy másik kiválóságához: Vincenz Czernyhez. Itt elsősorban a hasi sebészet — beleértve a nőgyógyászati műtéteteket — adja a klinika jellegét. Közben egy tanulmányút Párizsban és 1902-ben habilitáció.

Párizsban fordult az érdeklődése az urológia felé és bevallotta, hogy ezen a téren a franciák lényegesen megelőzték a németeket. A cystoscopot ugyan német orvos fedezte fel, de a franciák nevéhez fűződik számos technikai javítás. A cystoscop segítségével már megfigyelték, hogy az ureterből hogyan csepeg a vizelet, és az is megállapítható volt, hogy melyik ureter működése fogyatékos, illetve szünetel. Azonban ha a szájadék gyulladós volt, a nyílás megtalálása gyakran nehézségbe ütközött.

Ekkor támadt Voelckernek és egy fiatal tanársegédnek, az említett Jacobnak az az ötlete, hogy ők is megpróbálkoznak a vizelet megfestésével megfelelő festékanyag felhasználásával, hogy így a szájadék gyulladás esetén is láthatóvá váljék. A gondolat nem volt sem új, sem eredeti. Francia szerzők már próbálkoztak a metilénkék adagolásával. Azonban ennek az volt a hátránya, hogy bizonyos anyagsere-anomáliák esetén szintelenül ürül. Voelcker és Jacob tehát más festék-



Heurteloupe közúzó instrumentárium

anyagokkal próbálkozott. Többek között neutrális vörös festékeket is vizsgáltak önkísérlésben. (Az eredmény: súlyos toxikus tünetek.) Végül is a ma is használatos indigókármin mellett kötöttek ki. Ennek a használata sem volt eredeti ötlet. *Heidenhain*, a kiváló fiziológus már használta ezt a festékanyagot vesefiziológiai kísérleteihez. A heidelbergiek érdeme az, hogy kísérleteik során megállapították azt az optimális mennyiséget, ami elegendő a vizsgálathoz. Ezzel lehetővé vált nemcsak a vese kiválasztó képességének, de más fiziológiai tulajdonságainak is a vizsgálata.

Ezekben az években indul a röntgenológiai kutatás, és természetesen felmerült annak a gondolata is, hogy a húgyhólyagról a klinikus röntgensugarakkal kapjon képet. Ezeket a kísérleteket már hazánkfiá, *Lichtenberg Sándor* bevonásával végezte. A *Credé* által dezinficiensként használt ezüstvegyülettel, a *Collargollal* kezdték vizsgálataikat végezni. Számos felvételt készítettek a teljesen feltöltött, a félig üres és az egészen üres hólyagról. E vizsgálatok közben egyszer erősebben töltötték fel a hólyagot és meglepetve látták, hogy a vesemedencék is telődtek. Ez adta azt a gondolatot, hogy üréterkatéter segítségével a kontrasztanyagot közvetlenül a vesemedence feltöltésére alkalmazzák. Az eljárást pyelográfiának nevezték el. (Ma retrográd pyelográfiának nevezzük.) A húszas évek végén sikerült *Lichtenberg*nek olyan jódtartalmú kontrasztanyagot kidolgoznia, amely intravénás adagolás után néhány perccel megjelenik a húgyutakban és ezzel megalapozta az intravénás pyelográfiát.

A két eljárást még *Czerny* idejében kezdték alkalmazni, azonban 1906-ban *Czerny* nyugalomba vonult és utóda vezetése alatt *Voelcker* mellőzöttnek érezte magát; ezért magánklinikát nyitott. 1906-ban rendkívüli tanárrá nevezik ki. 1909-től kezdve fokozottabban foglalkozik a magánklinikájával, 1914–1918-ban katonai szolgálatot teljesít előbb egy heidelbergi hátországi katonai kórházban, majd Franciaországban egy hadikórházban sebészkedik.

1919-ben került későbbi sebészi működése legméltóbb helyére, Halleba. Talán nem érdektelen a két másik jelölt neve, akiket a kar javasolt: az egyik *Guleke* marburgi, a másik *Perthes* tübingeni professzor volt. *Voelcker*nek bizonyos tekintetben hátrányára szolgált, hogy addig önállóan nem vezetett klinikát és nem volt nyilvános rendes tanár. Az akkori német sebészet két kiválósága, *A. Bier* és *Erwin Payr* javaslatára mégis *Voelckert* nevezték ki.

*Voelcker* kinevezésekor a belgyógyászat professzora Halleban *Volhard* (1872–1950) volt és ezzel megkezdődött az a 8 éves együttműködés, amelyet talán némi túlzással az urológia és nephrológia egyik aranykoraként tartanak számon. *Franz Volhard* nephrológiai szemlélete és *Voelcker* urológiai beállítottsága értékesen egészítette ki egymást. Itt megvalósult az, amit *Uebelhór* bécsi urológus egy későbbi kongresszuson tézisként hirdette meg: „Természetesen fennáll egy belgyógyászati és egy urológiai nephrológia. Azonban a két

irányzat képviselőinek kötelessége, hogy egymással a legszorosabban együttműködjenek”.

Ez időben alakult ki a vese-denervatio mint terápiás beavatkozás, amelynek értékét akkor is, azóta is vitatták, bár a decapsulatiót, mint a vese-denervatio legenyhébb műtétét, ma is alkalmazzák. (A műtétet egy ideig a magas vérnyomás különböző formáiban is alkalmazták, ez azonban teljesen elavult.) Ma arra gondolhatunk, hogy a kezdeti kedvező eredmények a renin-angiotensin rendszer nervális megszakításával magyarázhatók. A két kitűnő klinikus azonban csakhamar felismerte, hogy ez a műtét standard kezelésként nem jöhető tekintetbe.

*Voelcker* klinikáján a fenti kérdések elméleti kutatása is folyt. Az urológia egyik ma is élő nagysága, *Hans Boeminghaus Voelcker* mellett dolgozott 1920-tól és rehabilitációs munkája nagyon beleillett az említett témakörbe: „*Die Innervation der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie*”. Az intravénás pyelographia megoldására különféle jódtartalmú anyagokkal is kísérleteztek. Az eredmény és a megfelelő kontrasztanyag klinikai bevezetése azonban az akkor már a berlini St. Hedwig kórház urológiai osztályát vezető *Lichtenberg* nevéhez fűződik.

A 20-as években megjelenő *Handbuch der Urologie*-ban a húgyutak röntgendiagnosztikáját *Voelcker* közösen írta *Lichtenberg*gel és *Wildbolz* berni urológussal. Ugyanebben a kézikönyvben több fejezetet a már említett *Boeminghaus*szal írt társszerzőként. Számos bel- és külföldi kitüntetésben volt része; a hallei *Leopoldina* természetkutató társaság tagjává, a német és spanyol sebésztársaság dísztagjává választja. Ugyancsak tagjává választotta a bécsi és az olasz urológiai társaság. *Lichtenberg*gel és *Wossidlóval* közösen elindította az 1944-ig megjelenő „*Zeitschrift für urologische Chirurgie*”-t.

Néhány szó *Voelckerről*, az egyetemi előadóról. Elsősorban a gyakorló orvos számára fontos ismeretanyagot igyekezett hallgatóiba plántálni. Nem érdektelen annak a megemlézése, hogy az I. világháború után a vesztes háború és az infláció következtében elszegényedett Németországban a klinikák igen mostoha körülmények között dolgoztak, különösen a felszerelés tekintetében. A hallei sebészeti poliklinika csak a húszas évek végére jutott röntgenkészülékhez és a klinika gazdasági beszámolója nagy sikerként könyvelte el, hogy ugyancsak a húszas évek végére valamennyi klinikának volt röntgenkészüléke.

Az első világháború utáni évtized a sebészet specializálódásának a kezdeti időszaka. *Voelcker* — hasonlóan számos sebész kortársához — nem akarta tudomásul venni, hogy az általános sebészetben belül is a kor parancsa a szakosodás, és 1932-ben az 56. német sebészkongresszuson ingerülten tiltakozott a „kötőjel sebészet” ellen. Szerinte nincs szükség urológus-sebészetre, ortopéd-sebészetre, stb., elegendő, ha valaki sebész. Az ő sebészi palettáján minden szakma szerepelt. Ehelyütt azonban csak urológiai munkásságával foglalkoztunk. A II. világháborút követő időszak azután elfújta a tiltakozásokat és szinte mindenütt

megindult a nagymérvű szakosodás, nemcsak a sebészetben, hanem a belgyógyászatban is.

1933 után a hallei egyetemen is néhány hitlerista professzor lett a hangadó. *Voelcker*, aki maga megfelelt a nürnbergi törvényeknek, igyekezett minél tovább a klinikáján tartani a faji előírásoknak nem megfelelő munkatársait és ezért sok támadásban volt része. Végül is idő előtt nyugdíjazását kérte. Előbb azonban még egy előadó körutat tett az USA-ban, ahová elsősorban beteg leányának gyógykezelése céljából utazott. Frankfurt am Main szabad szellemének bizonyítéka: a náci rezsimmel szemben kevés megértést tanúsító professzort 1943-ban a Goethe-díjjal tüntette ki.

1945 után *Volhard* visszatért a frankfurti tanzsékre; az ugyancsak 73 éves *Voelcker* már nem táplált ilyen ambíciókat, talán öregnek is érezte magát ahhoz, hogy újból kést vegyen a kezébe. A modern urológia egyik úttörője 1955. március 19-én hunyt el Mainzban. Nagy sikerei színhelyén, Heidelbergben temették el.

A hallei egyetem május 2-át, vagyis *Volhard* születésnapját jelölte meg az olyan magántanári próbaelőadások számára, amelyeknek témája nephrológiai tárgyú, vagyis érinti *Voelcker* munkásságát is.

*Kenéz János dr.*

## W. L. Mauthner bécsi gyermekgyógyász, Győr szülötte

A múlt század elején a tudomány minden területén, az orvostudományban is megkezdődött a szakosodás. Ez az áramlat Angliából indult el és egyszerre tagolta részekre a sebészetet és a belgyógyászatot. A belgyógyászatból leváló és a szülészettől elkülönülő gyermekgyógyászat első önálló otthonai, az első gyermekkorházak is ekkor jöttek létre. A század második harmadában már több gyermekkorházat hoznak létre, közülük háromnak Győrött született az alapítója. Pesten majd Manchesterben — mint ismeretes — *Schoepf Merei Ágoston* szervezett gyermekkorházat. A Bécsben gyermekkorházat alapító *Mauthner* neve viszont eléggé ismeretlen. Nevelkedésének, iskolai tanulmányainak levéltári és anyakönyvi anyagát is elsöpörte a II. világháború. Munkásságának eredménye azonban elvitathatatlan és győri születése is bizonyított.

*Wilhelm Ludwig Mauthner* 1806. október 14-én született Győrött. 1825-ben tábori orvosnövendéként a bécsi katonatorvosi főiskolára, az 1785-ben alapított József Katonaorvosi Akadémiára iratkozott be. Tanulmányait 1831-ben fejezte be, majd katonatorvosként működött. Erről tanúskodik egy 1834-ben megjelent közleménye: „Bemerkungen über das typhöse Fieber mit Nasenbrand (Vulgo Blaunase), welches im Winter 1831—32 unter dem Militär in Galizien epidemisch geherrscht hat”.

Nem sokkal később megvált a hadseregtől és

klinikai asszisztens lett Bécsben. 1837-ben a saját költségén 12 ágyas gyermekkorházat alapított Schottenfeldben, Bécs egyik külvárosában. Az intézet 1842-ben állami gyermekkorházzá alakult — ez egyben a császári udvar elismerését és támogatását is jelentette.

*Mauthner* 1844-ben „Pflege gesunder und kranken Kinder” témakörből habilitált és intézetében klinikai előadásokat tartott. Gyermekkorháza 1848-ban Szent Anna Gyermekkorház néven új épületbe költözött. Az új helyen jó szervező képességével szülésznek és gyermekápolónak képzésére is megteremtette a lehetőséget. Ebben az időszakban 600 gyermek intézeti és 2000 gyermek poliklinikai jellegű ellátását végezték évente az akkor valamivel több mint félmillió lélekszámú Bécsben. 1849-től az udvar újabb elismerésben részesíti: a kórháza nagyobb támogatást kap, 1850-től pedig a Bécsi Egyetem gyermekklinikájának a rangjára emelik.

*Mauthner* 1851-től a gyermekgyógyászat rendkívüli tanára. 1855-től munkatársa az akkor indult „Österreichische Zeitschrift für Kinderheilkunde”-nek, később a tanítványai alapítják a „Jahrbuch der Kinderheilkunde”-t. Az ötvenes években megjelent tudományos munkái elmaradnak a kor tudományos követelményei mögött, nem érték el a Rokitansky—Skoda-irányzat színvonalát. Szenvedélyes érvágónak mutatkozik be a műveiben, ami talán katonatorvosi múltjának a maradványa.

Jelentőségét elsősorban a gyermekgyógyászat felé forduló szervező tevékenysége határozza meg, amelynek korai halála vetett véget. 1858. április 8-án hunyt el Bécsben, 52 éves korában.

*Szabó Gyula dr.*

## Flesch Nándor lapja, az Orvosi Heti Szemle

A Markusovszky alapította Orvosi Hetilap és a Poór Imre-féle versenytárs (olykor ellenlábás) Gyógyászat nyomában sorra jelentkeztek hosszabb-rövidebb életű, különböző érdeket-érdeklődést kielégíteni kínáló egészségügyi szaklapok. Legtöbbjük léte a szerkesztő személyéhez, anyagi helyzetéhez kötődött, ezért több generáción keresztül kitartó aligha akad közöttük. *Flesch Nándor* lapja, az Orvosi Heti Szemle, alcímén: Folyóirat Gyakorló Orvosok számára, első pillanatban a kéthavonta megjelenő *Medicus Universalis* heti elődjének tűnhetne, holott inkább a referáló jellege dominál, eredeti közleményekre alig vállalkozik. Az azonban mindjárt leszögezhető, hogy kevés ilyen következetesen szerkesztett, rövidegében sokat mondó, úgyszólván az egész medicina körképét nyújtó lapot ismer az orvosi folyóirat nyilvántartásunk.

Az 1886 októberében indult és 1914 decemberében minden előzetes bejelentés nélkül váratlanul megszűnt heti szemle 29 évfolyamának 57 kötetét a szerkesztő-kiadó tervezte (már-már kompo-

Tizenhatszadik kötet.

1895. évfolyam.

(Január - Julius.)

# ORVOSI HETI SZEMLE

FOLYÓIRAT GYAKORLÓ ORVOSOK SZÁMÁRA.

FELJELŐS SZERKESZTŐ ÉS KIADÓ

DR. FLESCH NÁNDOR.

*Előzetési ár:*

BELFÖLDRE: egész évre 8 ft = 16 korona, félévre 4 ft = 8 korona, negyed-  
évre 2 ft = 4 korona.

KÜLFÖLDRE: 10 ft = 20 korona egész évre. - Egy szám ára 30 kr.

BUDAPEST.

SZERKESZTŐSÉG ÉS KIADÓHIVATAL.

VII. ERZSÉBET-KÖRÜT 11. SZ.

nálta) könnyen fellapozható kis kompendium-könyvtárrá. Egy-egy szám általában 40 oldalas. Beosztása: 1. Belgyógyászat. Gyermekgyógyászat. Ideg- és elmegyógyászat; 2. Sebészet. Szülészet. Nőgyógyászat; 3. Szemészet. Gége- és fülgyógyászat; 4. Bőr- és bujakórtan; 5. Gyógyszertan. Méregtan. Kórvegytan; 6. Törvényszéki orvostan. Közegészségügy. Végül apró közlemények, könyvismertetés, újdonságok stb.

Az egyes fejezetek a legérdekesebb és legfontosabb kül- és belföldi folyóirat-kivonatokat tartalmazták. Sebészetből *Dollinger* szinte házi szerzője a szemlének. Cikkeket közöl pl. az orosz *Vracs* c. folyóiratból, tájékozódást a nagy birodalom orvosi életéről. Megtudható, hogy Oroszország 10 orvosegyetemén 1894-ben 16 202 medikus tanult, 38 orvosi folyóirat jelent meg, miről tartott pl. előadást *Nissen* a moszkvai gyermekorvosok egyesületében, mit írt *Blagoveszenszkij* az orbáncról a *Medic. Obozsenie* c. orvosi szaklapban, stb. Ugyanolyan kompetenciával tudósít a svájci orvosnők helyzetéről, avagy *Haffkine* kalkuttai pestiskutatásainak legújabb eredményeiről. A szemle 1894-es kötetének egyik beszámolója foglalkozik a „munkás osztály” (sic!) húsellátásával, mert a gümőkór megtizedelte szarvasmarha-állományból Budapest munkásainak csak fele annyi hús jut (ha jut), mint a nyugati nagyvárosokban.

*Flesch* lapja a saját tudósítójának „steno-grammja után” számol be a Budapesti Kir. Orvos-egyesület rendes üléseiről, a közkórházi orvostársulat bemutató szaküléseiről (a mai klinikó-patológiai konferenciák megfelelője), kongresszusokról és közérdekű orvosi eseményekről. Rendeleteket ismertet, új gyógyeljárásokat és recepteket javasol ismert tekintélyek kellő kritikai kipróbálása alapján. Felsorolja az odaitélt utazási ösztöndíjak tulajdonosainak névsorát, akik kiváló érzékeltek kiválasztva, hiszen az akkor még kezdő névtelenek csupa ismerősökké váltak. Megírható belőle a Behring-féle gyógsavóval való kezelés hazai történetének az első nagy fejezete. *Bókai János* beszámolt az első 120 esetéről, *Purjesz Zsigmond* Kolozsvárról a szérum terápia árnyoldalaira és veszélyeire hívta fel a figyelmet. *Bókai* még a höchsti gyártól kapta a carbollal konzervált savót, a Roux-féle kámforos gyógszérumot már állampénzen rendelték meg, s a szegény betegek ingyen kapták. Krónikaszerűen közli *Högyes* veszetség elleni küzdelmét. Szó esik az orvosi magatartásról, a szabad orvosválasztásról, a hullaégetésről, a rák gyógyítás (jelen esetben a carcinoma savó) értékeléséről. Ismerteti a hadseregek vérbajjal fertőzöttségét, amiből kitetszik, hogy a gyarmattartó országoké (Anglia, Franciaország) a legmagasabb. A tudományos körkép látóterébe már a japán medicinát is bevonta.

Nincs adatunk az Orvosi Heti Szemle példányszámára, sem lehetőség utólag felmérni az olvasottságát, de akkori népszerűsége feltételezhető. Néhány agyonforgatott kötetben az ellipszis alakú körorvosi pecsétek és tisztiorvosi körbélyegzők vallanak szűkszavúan az egykori olvasókról.

Nem érdektelen szólni a szerkesztő-kiadó személyéről. *Flesch Nándor* Pesten született 1861-ben, az orvoskart 1884-ben fejezte be. Előbb *Thanhoffer* állatorvosi élettanán dolgozott, ennek eredménye (*Ónodi Adolffal* közösen) a „*Vivisectionen am Hunde*” c., Stuttgartban megjelent munkája. Az Orvosi Heti Szemle 1886-os megindításáig *Mihal-kovics Géza* bonctani asszisztense volt.

A szemlét *Heltai Manóval* közösen indították meg, de útjuk 1894-ben szétvált. Az egyedül szerkesztő-kiadó *Flesch Nándor* megszállott önzetlenségével olyan tekintélyre tett szert, hogy az 1898-ban megalakult Országos Orvos-Szövetség elnökévé választotta. Ezt a szolgálati tisztséget a szerkesztéshez hasonlóan három évtizedig látta el, noha fáziseltolódással. Első dolga volt a fiókszövetségek számát felemelni, de nem az adminisztráció kedvéért. Sikra szállt a szabad orvosválasztásért, mert „minden ember elidegeníthetetlen joga, hogy egészségét, életét arra bízza, akiben bizik”.

Bátran vitatkozott a belügyminisztériumi egészségügyi osztály vezetőjévé vált *Chyzer Kornéllal* (aki maga is gyakorló orvos volt), mert az orvosi honorárium kérdésében a vagyonosokat védte. Az orvosok díjazásáról szólva szerette idézni *Enricus Cordus* megállapítását, aki szerint „az orvos angyal, amikor hívják, Isten, amikor segít, de sátán, amikor a munkája jutalmát kéri”. Ehhez tudunk kell *Flesch Nándor* „A budapesti orvosok



gazdasági helyzete" c. írásából, hogy pl. a húszas években a pesti orvosok 9,2%-ának semmi kereseti forrása nem volt, ami veszélyeztette a hivatás méltóságát.

Az első világháború idején segínyt szervezett a hadbavonultak családjainak a megsegítésére.

A körorvosoké mellett a legszívesebben a betegpénztár ügyével foglalkozott. Tisztelte *Csillag Zsigmond* törekvését a munkások betegsegélyezésének megszervezésére, de idegenkedett *Lukács Hugó* (*Ady* orvosa-barátja) egészségügyi népbiztoshelyettes programjától, s elvetette később is az orvosok sztrájkját.

Az Orvosi Heti Szemle feltételezhetően a világháborús papirhiány és a szerkesztő-kiadó más irányú elfoglaltsága miatt szűnt meg.

Az 1914—1929 közé eső nehéz időben *Flesch Nándor* az Országos Orvos-Szövetségben belül volt a körorvosok és a betegpénztár egyszemélyes érdekvédelmi „szerve” és legszenvedélyesebb szószólója. Olykor türelmetlenül, néha támadhatóan, de mindig becsülettel. 1933-ban halt meg. Arcképét az Orvos-Szövetségben egy év múlva helyezték el, munkásságát *Sarbo Artúr* méltatta.

*Szállási Arpád*

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 gyógyiszapkompressz forgalomba hozatalát 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 alkalmazhatunk: arthrosisok, krónikus izom- és perifériás idegbetegségek, arthralgiák, krónikus arthropathiák, M. Bechterew, fibrositisek, arthritis urica rohammentes időszakában, tendovaginitisek, posttraumás állapot, baleseti sérülések utókezelésére.

Acut folyamatokban alkalmazásuk kontraindikált, mivel az intenzív melegítés aktiválólóhat 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 számozás szerint az alábbi testrészekre applikálható:

- I. sz. hát – váll, felkar – mell
- II. sz. derék – végtag
- III. sz. lábfej – boka (csizma)
- IV. sz. kézfej – csukló
- V. sz. has (főleg gynecológiai területen)





## Gyermekebészet

**A here leszállási zavarainak kezeléséről.** Zeitschrift für Kinderchirurgie, 1974, 14, 352—354.

(Szerk.: az alábbi javaslatot — nagy jelentőségére és arra való tekintettel, hogy hazánkban e kérdésben még mindig nincs egységes szemlélet — célszerűnek láttuk teljes terjedelmében publikálni.)

Az Egészségügyi Világszervezet megbízásából 1973. novemberében Genfben megbeszélést tartottak van *Keep dr.* elnökletével a here leszállási zavarainak kezeléséről. A megbeszélésen részt vett *Bierich* (Tübingen) és *Knorr* (München) gyermekgyógyász professor, *Bay* (Hamburg-Harburg) és *Hecker* (München) gyermekebész professor, valamint *Tonutti* (Ulm) professor, mint morfológus.

A következő javaslatot dolgozták ki:

1. A here leszállási zavarai kezelésének célja a későbbi megtermékenyítő-képesség.

2. A hormonális vagy/és műtéti kezelés, melyet az iskoláskorban, azaz a késői gyermekkorban végeznek, a megtermékenyítő-képesség szempontjából elégtelen. Ezért ajánlott, hogy minden, szabályosan le nem szállt herét 3 hónapos és kétéves kor között kezeljünk.

3. Minden gyermek kezelése azonnal indokolt, akiket a fenti időpont után észlelnek. A pubertás kezdete után végzett kezelés során fertilitással alig számolhatunk.

4. Mind az egyoldali, mind a kétoldali retentio esetében *humán choriogoninnal* kell kezelni a kezelést. Primér műtétet csak akkor lehet végezni, ha sérv kíséri a retentiót, ha sérvműtét utáni retentióról van szó, és ha ectopiás herével állunk szemben.

5. HCG-vel végzett hormonális kezelés: csecsemőkorban öt héten át hetente  $2 \times 250$  E-t, kisgyermekeknek, ill. 6 éves korig öt héten át hetente  $2 \times 500$  E-t, idősebb gyermekeknek szintén öt héten át heti  $2 \times 1000$  E-t adjunk. Ha másodlagos nemi jellegek jelentkeznek a kezelés hatására, nincs értelme a további adagolásnak. Második kezelésnek akkor lehet sikere, ha az elsőnek van ugyan, de nem kielégítő eredménye. Hetenként egyszer adott 5000 E HCG az injectio beadását követő napokban szükségtelenül magas hormonszintet eredményez.

6. Kétoldali, valódi kryptorchismus esetén a kezelés előtt és alatt megfelelő endokrin-osztályon a vizelet és a plazma *testosteron szintjét* ellenőrizni kell, így az anorchias

esetek felismerhetők és elkerüljük a felesleges műtétet.

7. Csecsemőkön és kisgyermeken a here rögzítését kizárólag gyermekebészetben jártas sebész végezze.

8. Ha az első, illetve a második HCG-kezelés hatására a here nem száll le kielégítően, műtéti kezelés mellett kell dönteni. Ha az igen magas elhelyezkedés miatt a mobilisatio nem elégséges, 6 hónapon belül második műtéttel kell gondoskodni a here lehelyezéséről.

9. Ha kétoldali retentio esetében nem sikerül a herét a scrotumba lehelyezni, nem ajánlott az orchidectomia, mert a rosszindulatú átalakulás veszélye igen csekély. Egyoldali retentio esetében, ha sikertelen a levétel, ajánlott az orchidectomia.

10. Minden újszülöttnél ellenőrizni kell a here helyzetét. Minden retentiós gyermek anyját fel kell világosítani a további ellenőrzések és a korai kezelés fontosságáról, hogy helyes ismereteik legyenek.

### Indokolás:

ad 1. A retentiósokon végzett tájékoztató vizsgálatok kimutatták, hogy az egyoldali retentiósok több mint egyharmadában, a kétoldaliak kétharmadában *nincs normális fertilitás*. A kétoldali hasüregi retentióban szenvedő betegek majdnem mindegyike *infertilis*. Ezek az adatok érvényesek a 7 éves kor és a pubertás kezdete között elvégzett kezelések esetében. A fertilitási eredmények primér HCG-kezelés vagy primér műtét után is hasonló nagyságrendűek.

ad 2. Több munkacsoport is megerősítette az utóbbi években, hogy a retineálódott herékben 2 éves kor után a spermogonionok száma folyamatosan csökken. A *legkorábban elkezdett kezelés az egyetlen értelmes kísérlet, hogy javítsunk a nem kielégítő megtermékenyítési képességen*. Mintegy 10%-os chromosoma-károsodással kell számolnunk, melynél a spermogonensis károsodott, és ezt ez idő szerint semmiféle kezeléssel nem tudjuk befolyásolni. Ez érvényes néhány genetikai károsodásra is. A csecsemőket az első három élethónapban nem kell kezelni, a retineált testisek 80%-a magától leszáll ekkorra. Koraszülöttekben a spontán descensushajlam még nagyobb.

ad 3. Az iskoláskorban elkezdett kezelés 30—60%-ban eredményez fertilitást.

ad 4. Eredménytelen lesz a HCG-kezelés, ahol heges testisfixitóról van szó.

ad 5. Szigorúbb mértékkel mérve: a HCG-kezelés az összes kezelést igénylő mintegy 50%-ában

descensushoz vezet. 10% recidiva bekövetkezhet, ezért fél év múlva ellenőrzés esedékes.

ad 6. HCG-kezelés során a Leydig-sejteket stimuláljuk. A testoszteronszint szabályosan emelkedik férfiban, ha van heréje. Az anorchias közel felét teszik ki a kétoldali kryptorchismusnak.

ad 7. A tapasztalat azt mutatja, hogy minden postoperatív here-atrophiás gyermeket *nem csecsemő- és gyermekebészetben jártas sebész operált*.

ad 8. Az ismételt HCG-kezelések igen ritkán vezetnek eredményre, ellenben erős virilisitást okoznak. Elégtelen műtéti eredmény után, melynek oka a rövid erezet, fél éven belül kielégítő rögzítést kell végezni.

ad 9. A le nem szállt herékben bekövetkező rosszindulatú átalakulás kockázata oly csekély, hogy az orchidectomia nem jogosult. Ez nem érvényes a nemi chromosomák bizonyos mosaicismusára, pl. X0/XY mozaikra retentio testissel egybekötve, melynél igen nagy a gonadoblastoma gyakorisága.

ad 10. Az időhiány, amelyben a klinikai és a gyakorló orvosok szenvednek, gyakran odavezet, hogy figyelmüket csak az elpanaszolt betegsége irányítja. Ezért sokak előtt a korai kezelés szükségessége ismeretlen volt, s akkor kerültek először kezelésre, amikor már kevés remény volt a sikerre. Az anyákat bevonva az egészségügyi felvilágosításba, az ilyen betegek időben megkapják a szükséges kezelést. *Szabó Mihály dr.*

### A kryptorchismus kezelése. Mschr. Kinderheilk. 1974, 122, 366.

A Nemzetközi Egészségügyi Alap (I. H. F.) egyik sectiója elvetet dolgozott ki a rejtettherájúság kezelésére. A kezelés célja a fertilitás megóvása. — Az eddigi prospektív vizsgálatok alapján ugyanis bebizonyosodott, hogy egyoldali kryptorchismus eseteinek egyharmadában, kétoldalinál pedig az esetek kétharmadában nem következik be normális fertilitás. A kétoldali retentio abdominalis esetei pedig csaknem minden alkalommal infertilitást eredményeznek. A hormon és/vagy műtéti kezelés legmegfelelőbb ideje *3 hónap és 2 éves kor között* van. Számos kutató észlelte ugyanis az utóbbi években, hogy a *retineált* herékben a spermogonionok száma fokozatosan csökken. A további kisgyermek- és iskoláskor ezért már késői a kezelés céljából. Azonban a serdülőkori esetekben még mindig van bizonyos esély a fertilitásra, ezért — késői felfedezés alkalmával is érdemes therapiásan beavatkozni. Akár egy-, akár kétoldali a rendelkezés, mindenképpen human gonadotropin hormonnal célszerű a kezelés megkezdése. Az öthetes kúra a gyermek korától függően heti  $2 \times 250$ —1000 E legyen. Ennél na-

gyobb adag felesleges. Második kúra akkor szükséges, ha az elsőre jelentékeny, de nem teljes eredménnyel jött létre.

A hormonkezelés az esetek felében sikeres, mindössze 10%-a recidivák száma, ezért félév múlva kontroll ajánlatos. Helyes, ha endokrinológiai osztályokon kétoldali kryptorchismus esetében a plasmából vagy vizeletből tesztosteron meghatározást végeznek, nehogy anorchia fel nem fedett diagnózis mellett felesleges műtéttel zaklassák a gyermeket. Primeren — hormon kezelés megkísérlése nélkül — csak a sérvvel szövődött retentiókat kell operálni. Ha a műtét során nem sikerül a heréknek a scrotumban való tökéletes elhelyezését megoldani, úgy félév múlva a beavatkozás megismétlése indokolt.

Kellően nem igazolt az az ismert hiedelem, mely szerint a nem descendált herék malignus megbetegedése annnyival gyakoribb lenne, hogy *egyedül ezért* indokolt lenne a herezacskóba való műtéti leveztetésük. Ez alól azonban bizonyos nemi chromosoma mozaicismusok (pl. XO/XY + kryptorchismus) kivételek, mert ezeknek a betegeknek a rejtett heréiben feltűnően gyakran alakul ki gonadoblastoma. A gyermekorvos kötelessége, hogy már az újszülötteknél gondoljon vizsgálatára a kryptorchismusra, és a szülők figyelmét is felhívja az állandó kontroll és esetleges korai kezelés szükségességére.

Vadász György dr.

**Rejtettheréjűséggel kapcsolatos vizsgálatok: összehasonlító szövettani leletek 2 éves kor előtt és után.** Mengel, W. és mtsai. (Dr. v. Haunerschen Kinderspital, München): J. Pediat. Surg, 1974, 9, 445—450.

Az a korábbi nézet, hogy a gonádok fiúgyermekben 5 éves korig ún. nyugalmi stádiumban vannak, a szerzők újabb vizsgálatai alapján felülbírálandó. 447 operált esetben 752 biopsiás vizsgálatot végeztek: 515 esetben az egy- vagy kétoldali le nem szállt heréből, valamint 237 esetben, egyoldali retentio esetén a másik oldali leszállt heréből. Az 515 le nem szállt here biopsiája csak 10%-ban mutatott normális csirapithelt. A fennmaradó 90%-ban a spermatogoniumok lényeges csökkenését (45,4%), vagy teljes hiányát (44,3%) tudták kimutatni, bár ez utóbbi 2 éves koron alul nem fordult elő. 2 éven felül a teljes hiány azonban emelkedő számban jelent meg. Ugyanígy 2 éves kor felett a leszállt herékkel ellentétben a tubulusok átmérője sem növekedett.

237 esetben egyoldali retentio esetén biopsiát végeztek a túlóldali, leszállt herékben. Itt már 32,6%-ban észleltek normális epithelt, de 67,4%-ban ugyancsak regisztrálható volt az epithel teljes (14,7%),

vagy részleges (52,7%) hiánya. Következésképpen ezen vizsgálatok alapján a le nem szállt herék műtéti korrekcióját a 2. életév vége előtt ajánlják.

(Ref.: *Bár ezen szövettani vizsgálatok meggyőzőek, egyelőre mégsem tenném magamévá a le nem szállt herék korai műtéti korrekcióját mindaddig, amíg kellő számú klinikai észlelés nem bizonyítja ezen eljárás előnyét az eddigi gyakorlattal szemben, amikor 5—6 éves kor előtt végezzük el ezt a műtétet, előző, sikertelen hormonkezelés után. Hasonló általános vélemény alakult ki egyébként az 1974-es berlini és berni gyermeksebész-kongresszusokon is a kérdés-sel kapcsolatban.*) Dénes János dr.

**A kryptorchismus kezelésének optimális időpontja.** Ludwig, G., Potema, J. (Urologische Klinik, Klinikum Mannheim der Universität Heidelberg): Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1975, 100, 680—683.

Ma már bizonyított, hogy a beteg nem csak a retineált here esetleges későbbi malignus átalakulásának veszélye fenyegeti, hanem el késétt kezelés esetében annak másodlagos sorvadása folytán az infertilitás veszélye is. Ez a veszély *egyoldali* maldescensus esetében is fenyeget, mely a pubertás után elvégzett andrológiai vizsgálatokkal bizonyítható.

Nemrég még Robinson és Engle hereérési fázisfelosztása alapján (0—5 évig nyugalmi, 6—10 évig növekedési és 11—15 évig érési fázis) a kezelés idejét a nyugalmi fázis utáni időre javasolta számos szerző. 1968 óta svájci és német szerzők biopsiás vizsgálatai alapján kiderült, hogy a here fejlődése a születéstől kezdve egyenletesen folyik, és a descendált orthotopias scrotalis herénél épp úgy, mint a dystopias maldescendált heréknél a 2. életév végéig lehet csak ún. „nyugalmi” szakról beszélni. Ettől kezdve a retineált herék tubulus metszeteiben a spermatogoniumok száma jelentősen csökken. A normál ellenoldali herékben mintegy az 5. életévig az értékek állandók (50 tubulus-metszetben 50—150 spermatogonium), de azután a here az életkor előrehaladásával a normálistól fejlődésben jelentősen visszamarad.

A szerzők arra kerestek választ, hogy a korán bevezetett kezelés hatására a retineált herék fertilitási rátája emelkedik-e? Erre az irodalomban nem találtak anyagot, mivel általában a gyermekek nagy többségét ötéves korban vagy annál később kezelték. A kezelés általában kétféle lehet: conservatív vagy operatív.

A conservatív kezelést a legtöbb szerző choriogonadotropin (HCG) adagolásával végzi, általában három héten át  $2 \times 1500$  IE-t nyújtva. A kúrát sikertelenség esetén 4—6 heti szünet után megismétlik. A műtéti kezelés gondos orchido-funi-

culolysisből áll és az így felszabadított here feszülmentes scrotumba-vezetéséből.

Két nagy mannheimi kórház 1950—1960 között operált betegei közül 79-et utóvizsgáltak a szerzők. 71 egyoldalt és 8 kétoldalt. Vizsgálták az ejaculatum tömegét, pH-ját, színét, szagát, consistenciáját és kifolyási idejét, a spermatozoák számát, motilitását, vitalitását és morfológiáját valamint a spermoplasma-fructoset. Fertilnek ítélték meg a beteget normospermia,  $50 \times 10^6$ /ml spermatozoon szám felett, 60% feletti normál motilitás, 40% alatti abnormális spermatozoon és 1,2 g/l spermoplasma-fructose esetén. — Csökkent, de még megfelelő fertilitásúnak: ha kiskorú oligozoospermiaát találtak normál motilitással vagy normozoospermiaát kiskorú motilitási zavarral. — Nagyfokú motilitászavarral járó oligozoospermiaát, valamint azoospermiaát és oligozoospermiaát  $10^6$ /ml spermatozoon szám alatt infertilnek tekintettek.

A 8 mindkét oldali műtőt mind infertil volt. A 71 egyoldaltól az 1. és 2. életévben operáltak 12,5%-a, a 3—4 életév között operáltak 42,9%-a, az 5—8 életévben operáltak már 61,5%-a bizonyult infertilnek. Ez a % 9—12 év között 75%-ra emelkedett és a 13 év felett operáltak infertilitási %-a már 85,7% volt.

*Tehát az 1. és 2. évben operáltak 87,5%-ban fertilisek, míg a 3. és 4. életévben operáltak már csak 57,1%-a!* A fertilitás %-a arányosan csökken, minél később kerül a beteg műtetre.

A szerzők vizsgálatának eredménye megegyezik az utóbbi évek histológiai megfigyeléseivel. Úgy vélik, hogy a here későbbi sorsát illetően kisebb jelentősége van a primer csökkentettségnek, mint a secundar atrophianak. Igazolták Hecker és mtsai vizsgálatait, melyek szerint az időben leszállt contralateralis here nem jelent biztosítékot a fertilitásra, mivel a scrotumba túl későn lehozott here a másik, scrotumban levőt is károsítja. Hypothetikus feltételezik, hogy ez az ismeretlen X károsító faktor autoimmun sensibilizálás által keletkezett antitest.

*Végül megállapítják, hogy ha a hormonalis kezelés, melyet az első két évben végeznek, nem jár sikerrel, úgy a rejtett herét a 2. életév betöltése előtt meg kell operálni!*

(Ref.: A szerzők fenti tapasztalataihoz és megállapításaihoz csatlakozunk 17 év alatt operált és 1974 elején utóvizsgált 466 betegünk adatainak alapján. Klinikai paraméterek segítségével hasonló eredményekhez jutottunk. A rejtettheréjűség korai műtéti kezelésével szerzett tapasztalatainkról Léderer László dr. kollégámmal beszámoltunk az 5. Gyermeksebész Kongresszuson Berlinben 1974. május 9-én.)

Vincze János dr.

Az intrauterin sorvadt újszülöttek alapanyagcseréje. I. Krieger, P. V. Woolley (Department of Pediatrics, Wayne State University School of Medicine, Children's Hospital of Michigan, Detroit): American Journal of Diseases of Children, 1974, 127, 340—344.

A szerzők rutin gyógyító munka során chronikus táplálkozási zavarban szenvedő csecsemőket vizsgáltak, miközben felfigyeltek arra, hogy szembetűnően alacsony az alapanyagcseréje (továbbiakban: a. a. cs.) azoknak, akik nem vagy alig gyarapodnak kórházi környezetben, szemben azokkal, akik a kezelésre megfelelő súlyemelkedéssel reagálnak. Azt is megállapították, hogy az alacsony a. a. cs.-jú csoport tagjai a „small for dates” jellemzőivel születtek.

Elméletileg elképzelhető, hogy az alacsony a. a. cs. (Cal./nap) esetleg összefüggésben van a méhen belüli ártalommal, amelyre vonatkozóan ismeretes is néhány állatkísérlet. Arra is gondolni lehet, hogy a feltételezett intrauterin ártalom nemcsak a testi gyarapodást és az a. a. cs.-t gátolja, hanem az organogenezisre is károsan hat, s így fejlődési rendellenességet okoz. A congenitalis anomáliával születetteknek azonban nincs egységes a. a. cs. értéke: egy részüké alacsony, más részüké normális. Ebből arra kell következtetni, hogy az organogenezist befolyásoló intrauterin anomalia nem hat különösebben a szervezet energiatermelő szintjére. Mindenesetre az egész kérdés egyáltalán nincs még kellőképpen tisztázva, annál is inkább, mert azt is kimutatták, hogy a „small for dates” újszülöttek test-súlykg szerinti a. a. cs.-je magasabb, mint az eutrophiás újszülötteké. A szerzők szerint ezért több bizonytalan probléma vár itt megoldásra.

A vizsgálatra került csecsemőket úgy csoportosították, hogy legyen közöttük intra- és extrauterin sorvadt, congenitalis anomáliával született és anélküli, olyan csecsemő, aki a helyesen irányított táplálásra megfelelő gyarapodással reagál, illetve gyarapodásképtelen.

A sorozatvizsgálat megerősítette az előzetes megfigyelések eredményét, amennyiben bebizonyosodott, hogy az intrauterin gyarapodási zavarban szenvedő újszülöttek a. a. cs.-je (Cal./nap) alacsonyabb, mint az eutrophiás kontrolloké („hossztárs”) és szintén alacsonyabb, mint az extrauterin okok miatt nem gyarapodóké; súlyegységre viszont (Cal./kg/nap) több calóriát termel ugyan mint az eutrophiás kontroll („hossztárs”), de kevesebbet mint az extrauterin okok miatt sorvadt. Az alultápláltak azon csoportja, akikben postnatalisan kezdődött a sorvadás, vagy normális, vagy emelkedett összenenergiaforgalmat (Cal./nap) mutatott az eutrophiás

kontrollokhoz („hossztárs”) viszonyítva, súlyegység alapján (Cal./kg/nap) ellenben egyértelműen több calóriát termelt annál.

Figyelemre méltó a szerzők érvelése: utóbbiak (extrauterin csoport) nem gyarapodnak, mert igen kevés táp-calóriát fogyasztanak, noha bennük ott lappang a képesség az optimális gyarapodásra, szemben azokkal, akikben a sorvadás már intrauterin kezdődik; ezek kevés táplálékot igényelnek, mert eleve korlátozott a gyarapodási képességük. Ebből arra következtettek, hogy az alacsony a. a. cs. típusosan az intrauterin csoport jellemzője. Mi lehet azonban ennek az alacsony szintnek az oka?

Ismeretes, hogy az energiaforgalom függvénye mind a thyreoidea funkciónak, mind az energetikailag aktív szövetek mennyiségének. A szerzők megelőzően kimutatták, hogy az intrauterin sorvadtak egy része normális szabad- és össz-thyroxin vérszinttel rendelkezik, mégis alacsony az energiaforgalma. Ezekben feltehetően a testösszetétel határozza meg az anyagcsere szintjét, vagy olyan belső változás, amely nem függ a thyreoidea tevékenységétől.

Egyes vizsgálók szerint az intrauterin sorvadás csökkenti a parenchymás szervekben a sejtek számát, sűrűségét; hasonló jelenség figyelhető meg congenitalis vitiumban és rubeola embriopathiában is.

Sajátos a helyzet ellenben a postnatalis táplálkozási ártalomban; itt a károsítás akkor érezteti hatását, amikor az agy és a visceralis szervek strukturális sejtfelepítése már jelentősen előrehaladt. A magasabb a. a. cs. (Cal./kg) feltehetően ezen szervek relatív túlsúlyával magyarázható. Az ilyen szervezetben mindig döntően érvényesül az, hogy az agynak és a nagy parenchymás szerveknek magasabb a sejtanyagcseréje, mint a zsírszövetnek és a vázizomzatnak; jól bizonyítja ezt a tény, hogy az előbbieket termelik az a. a. cs. mintegy 75%-át.

[Ref.: Meg lehet állapítani, hogy a szerzők a postnatalisan alultápláltakban típusosan dystrophiás csoportot vizsgáltak; ezeknek a „fogya” felel meg a szerzők által is jelzett 15—20%-nak, ezeknek magas az aktuális testsúlykg szerint termelt Cal. értéke, ezeknek közel normális a hossz szerinti eutrophiás súlykg-nak megfelelő energiaforgalma. Amennyiben valódi sorvadtakat vizsgálnak, könnyen megállapíthatják volna, hogy azokban minden testméretre alacsony a termelt caloria értéke. Ennek alapján esetleg következtetéseikben is szélesebb alapokra helyezkednek. Emellett magyar kutatók munkásságából régen ismeretek (Kerpel-Fronius, Kulín és mások széles körű klinikai vizsgálatai) szerzők azonban ezt a ma már tanácsos tételt nem vették figyelembe.] Kiss Szabó Antal dr.

A gyermekkori nephrosis syndroma. R. Joppich (Universitäts-Kinderklinik München): Medizinische Klinische, 1974, 69, 128—134.

A nephrosis syndroma egy tünetcsoport kifejezése, amellyel a glomerulus basalmembránjának fokozott permeabilitása okozta masszív proteinuriát, másodlagos hypo- és dysproteinaemiát, hiperlipidaemiát és oedemát foglaljuk össze.

A nephrosis syndroma csak ritkán jelentkezik systemás betegség (lues, Schönlein—Henoch purpura, lupus erythematosus, sarlósejtes anaemia, malária) komplikációja, vagy a gyógyszerek mellékhatásaként (trimethadione, penicillina-min). Különleges formája a congenitalis nephrosis. Legtöbb esetet az idiopathiás eredet jelenti. Schlesinger vizsgálatai szerint 100 000 16 év alatti gyermekből 2 szenved e syndromában, és a betegség fiúkon gyakoribb. Általában 2 és 4 éves kor között jelentkezik először.

A szerző bemutat egy típusos esetet, ez a beteg steroid és diureticum kezelésre a 10. napon már oedemamentes, de hypalbuminaemiája még változatlan volt. Így tehát a hypoproteinaemia, hypovolaemia a renin-angiotensin — aldosteron systemát stimulálva idézi elő az oedemát. A hyperlipidaemia, hypercholesterinaemia oka még ismeretlen.

Mintegy 20 éve használják diagnosztikus, prognosztikus és terápiás célból a percutan tubiopsiát. A glomerulusok szövettani elváltozásai: A. Minimális laesio (acut membranous glomerulonephritis). B. Focalis — sclerotikus glomerulonephritis. C. Proliferatív glomerulonephritis. a) Intra és extracapillaris, b) mesangialis, c) membranoproliferatív. D. Membranous glomerulonephritis (epimembranosus nephropathia, postacut perimembranosus glomerulonephritis). E. Chronikus glomerulonephritis.

Az idiopathiás nephrosis syndromában túlnyomó részt minimális laesiót találunk a glomerulusokon. (Steroid terápiára jól reagál.) Focalis-sclerotikus glomerulonephritisben még kevés a steroid resistens eset, míg steroid resistenciánál általában a proliferatív, ill. membranous glomerulonephritist észlelünk.

A kezelésben óriási előrehaladást jelentett a steroid terapia bevezetése (hatásmechanizmusa nem ismert), mégis a hosszantartó kezelésnél — Brodehl szerint — a gyermekek 50%-án a toxikus mellékhatások a dominálok. Az USA-ban az első megbetegedést csak 8 hétig kezelik; 4 hétig naponta, majd a következő 4 héten át intermitálóan, ill. alternálóan adják a steroidot (a hét 3 egymást követő napján kapnak steroidot, majd 4 nap szünet következik). 8 hetes eredménytelen kezelés esetén a betegség steroid resistens. Recidiva esetén a steroid naponként adják, míg a vizelet

3 napon át fehérjementessé válik, majd 4 hétig intermittáló terápiát folytatnak.

A müncheni klinikán a betegség jelentkezőkor 4 hétig 60 mg/m<sup>2</sup>/nap dosisban adnak prednison, 3 vagy 4 részre osztva (kb. 2 mg/kg-nak felel meg), amíg eltűnik a fehérje a vizeletből. Ezután a dosist felezik és alternáló módon folytatják. További vizelet fehérjementesség esetén 1–2 hét után tovább felezik a prednison dosisát, és ezt legalább 3–4 hónapig adják. Recidivánál ismét 60 mg/m<sup>2</sup>/nap prednison adnak, míg a vizelet 3 napon át fehérjementes lesz, majd alacsony dosisu alternáló, 3–4 hónapig tartó kezelést folytatnak. A hosszan tartó kezeléskor kevesebb a recidiva, mint a rövid ideig tartó terápiánál.

A szövettanilag minimális laesiót mutató nephrosis syndromában gyakori recidiva felveti az immun-suppresszív terápiát. Azathioprin (Imurek) egyértelmű sikert nem hozott, viszont a recidivák elkerülésére a steroidnál jóval hatásosabb egy újabb immun-suppresszív szer, a cyclophosphamid (Endoxan). Az utóbbi időben már a cyclophosphamid mellékhatásait is megismertük. Spitzer adatai szerint mindenképp előtti cystitis, hólyagfibrózis, hólyag carcinoma, gonad károsítás, fertőzésekkel szembeni csökkenő ellenálló képesség (vírus fertőzések végzetessé válhatnak), alopecia, leukopenia. Chlorambucil (Leukeran) mellékhatásai enyhébbek, de jelentősege még nem ítélték meg.

Steroid érzékenység esetén immun-suppresszív kezelést csak a gyakori recidiváknál célszerű alkalmazni, amikor a steroidot már mellékhatások miatt tilos adni. Glomerulopathiánál szövettani változás steroidra, vagy immun-suppresszív terápiára csak ritkán figyelhető meg. Immun-suppresszív terápia csak akkor nyer igazolást, amikor a betegség kedvezőtlen lefolyást vesz. A gyakran recidiváló minimális laesiót mutató, ill. steroid resistens formákban igen alkalmasnak látszik a cyclophosphamid terápia.

Antibiotikumok és steroid adása előtt a betegség 50%-ban hólyaggal végződött, a steroid bevezetése után 5 évvel már csak 9,0%-os, illetve 15%-os a mortalitás. A minimális laesiót mutató nephrosis syndromában steroidra kedvező a válasz, de a recidivák mégsem szűnnek meg. Arneil eseteiben 50%-ban, White-nál 90%-ban fordult elő recidiva. A recidivák ellenére 10 vagy több év múlva sincs feltűnő elváltozás a glomerulusokon. Más szerzők nem zárják ki, hogy a minimális laesio később membranós glomerulonephritissé mehet át. A steroid resistens formák prognosisa kedvezőtlen, ez nemcsak a másodlagos systemás formákban, hanem a congenitalis formában, a focalis-sclerotikus, a proliferatív és a membranós glomerulonephritissben is látható. Proliferatív glome-

rulonephritissben a klinikus gyakran talál nephritiss komponenseket (haematuria, hypertonia, ve-seinsufficiencia), membranós formában haematuriát.

Nephroso-nephritis megjelölésének ott van értelme, ahol a vese biopsia sem visz közelebb a differenciál diagnózisban.

A glomerulusok histologiai laesiójakra klinikailag progrediál a betegség, amelynek végső következménye vese insufficiencia, uraemia.

Ruppert Ferenc dr.

**A vesico-uretero-renal reflux gyermekkorban.** Seiferth, J. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 927.

Közismert, hogy a gyermekori pyelonephritissben a refluxnak döntő pathogenetikai jelentősége van. A vesicoureteralis reflux az ureteralis-vesicalis összeköttetésnek (billentyű) káros elváltozása miatt jön létre. A szerzők megkülönböztetnek primer v. congenitalis és secunder v. szerzett eseteket. A primer reflux a trigonum-izomzat hypoplasiájából ered, ezáltal az ostium cranial és lateral felé helyeződik, tátongóvá válik, insufficienssé teszi az ureterovesicalis billentyűt, és a vizelet a felső húgyutakba kerül. A secunder reflux lehet gyulladáshoz vezető, ill. infravesicalis akadály, továbbá neurogén ok miatt válhat elégtelenné az ureterovesicalis billentyű működése.

A szerzők 1964–1972-ig 193, 3 hónapostól—14 éves gyermekben 300 refluxos uretert észleltek. Lányokon gyakrabban (69%) tapasztalták, mint fiúkon (31%). Beteganyagukban primer reflux (congen. hypoplasia és reflux kettőzött ureteren) 44%-ban (133), secunder reflux 47%-ban (141) fordult elő, az utóbbiból 21% (64) gyulladáshoz, 77 infravesicalis akadály, ill. neurogén hólyag következménye. 26 esetben az okot nem találták meg.

A szerzők a dg. szempontjából a következő vizsgálatok elvégzését ajánlják. Klinikai-, vér-, vizeletvizsgálatok, kiválasztásos urographia, mictiós cystourethrographia és urethrocystoscopia, ez utóbbit a reflux műtéti indikációja miatt tartják szükségesnek. A műtéti indikáció kritériumai: primer reflux tátongó ostium nyílással, ha a reflux felső húgyutakban is látható, secunder reflux esetén akkor, ha nagymérvű az ostium károsítás és ennek következménye a felső húgyutak tágulata v. ha egy 9 hónapnál tovább tartó célzott antibiotikus kezeléssel eredménytelen.

Konzervatív terápiát, secunder refluxnál 40 gyermekben (53 refluxos ureter) végeztek és az esetek 67%-ában (35 refluxos ureter) megszüntették a refluxot, továbbá 38 gyermekben (55 refluxos ureter), akiknél a hólyagban vizeletlefolysási akadály mutatkozott, csak az esetek 40%-ánál sikerült az akadály eliminálásával a refluxot megoldani,

ni, 60%-nál még szükség volt antireflux plasztikai műtetre is. 88 antireflux plasztikai műtétet (Lich-Gregoir szerint) végeztek 70 gyermekben, 77 alkalommal jó eredményt találtak, 11 recidivált. Ahol Politano-Leadbetter szerint (ureter újrabéültetés) végeztek a műtétet, ott 78 esetből (53 gyermek) 76 járt eredménnyel, bár 11 ureteren átmenetileg stenosis jelentkezett az ureter beszűződésénél. A műtét után célzott antibiotikus kezelést alkalmaztak több hónapon át.

115 gyermekben a kontroll-vizsgálatok (2–3 hónap múlva) azt mutatták, hogy 75%-ban (86 gyermek) sem reflux, sem panasz nem volt, a vizeletet sterilnek találták, az esetek 20%-ában (23 gyermek) enuresis nocturnát, 5%-ban kóros vizeletet reflux-szal találtak.

A szerzők fontosnak tartják a cystoscopiát a műtéti indikáció szempontjából, megjegyzik továbbá, hogy nincs specifikus tünetcsoport, mely a reflux vesicoureteralisra mutatna, de láz, enuresis, és vizelet zavar, vagy ezek kombinációja felvetetheti a reflux gyanúját.

(Ref.: Véleményünk szerint is a mictiós cystourethrographia a legjobb eszköz a reflux kimutatására, de cystoscopiát csak ritkán végzünk, és ez utóbbit a műtéti indikáció szempontjából nem tartjuk feltétlenül szükségesnek.)

Szamosi József dr.

**A gyermekori recidiváló bronchitis epidemiológiája.** K. Lorenz és mtsai: Dtsch. Ges.-Wesen, 1974, 29, 773–778.

A légutak megbetegedése gyermekkorban nagyon gyakori betegség, melynek mind orvosi, mind szociális jelentősége is van. Számos esetben recidiváló, ill. chronikus lefolyáshoz vezethet és nem ritkán a felnőttkori chronikus bronchitis alapjait képezi.

A szerzők 2318 gyermeket vizsgáltak, kérdőívek segítségével. Vizsgálataik alapján a recidiváló bronchitis leggyakoribb a 3, 6, 9 iskolaéveseken. (2580 kiküldött kérdőívből 2318-at tudtak értékelni, 1152 fiú és 1166 lány). A gyerekek 17 szakiskolába jártak és az öt drezdai városrészt kb. egyenlő mértékben képviselték. Figyelembe vették az épületek jellegét (régí — új) és fekvését (belváros — peremváros). A kérdőíveket, melyeket a szülőknek kellett kitölteni, az iskolában adták oda a gyermekeknek. Személyes és szociális jellegű kérdéseket tartalmaztak és választ kértek többek között a recidiváló bronchitis gyakoriságára, a mellék-tünetekre, a családi betegségekre, valamint a garatmandula megnagyobbodásra vonatkozóan. Az íveket végül egy „EDVA R 300” típusú gépen értékelték.

Definícióként recidiváló bronchitissnek tekintették, ha egy éven belül legalább 3 alkalommal jelentkezett bronchitis, vagy szövőd-

ményes tüdőgyulladás, és legkevesebb két hétig tartott. Legjellemzőbb tünetnek a köhögést vették, míg a láz, hányás, rohamokban fellépő dyspnoe, kóros hallgatósági lelet csak melléksymptomaként szerepelt.

Külön, az orvosilag igazolt „bronchitis dg.” alapján és külön a tünetek alapján értékelték a válaszokat. Az első esetben (a szülő válaszként a diagnosztis tüntette fel) 1,04%-ot kaptak, míg a köhögés, mint tünet alapján: 3,06% volt az eredmény. A discrepantiát azáltal magyarázták, hogy a „bronchitis dg.”-t nem minden szülő értette világosan, míg a köhögést, mint tünetet minden megkérdéztetett értette és jegyezte. Hozzájárul a különbséghez az is, hogy a betegek jelentős része még nem áll gondozás alatt.

Eredményeiket összehasonlították az irodalmi adatokkal. Több szerző foglalkozott már ezzel a kérdéssel, az eredmények nem egységesek. A recidiváló bronchitis gyakorisága 1—30% között van. Mivel az irodalmi adatok nem egy országból származnak, így a nem egységes környezet és életfeltételek, a definíció és gondozásba vétel különbözősége magyarázhatja a nagyfokú eltérést. A fenti szerzők szerint megbízhatóbb adatokat kapunk, ha a tünetek értékeléséből indulunk ki. Így iskoláskorban átlag 3%-kal lehet számolni, fiatalabbakon gyakrabban jelentkeznek, mint idősebb gyerekeken. A szerzők nem-beli különbséget nem találtak, 35 fiúra 36 lány jutott. Az új lakóegyedben előzőn kisebb százalékban észlelték. Fontos szerepe van a levegő szennyezettségének is. (Bierdeck és mtsai erős levegőszennyezettségénél 5,5%-ot kaptak.)

Végül a szerzők felhívják a figyelmet a garatmandula megnagyobbodására és az időben elvégzett adenotomiára a recidiváló bronchitis esetében. Hangsúlyozzák a szociális szolgáltatásoknak és a gondozói hálózat kiszélesítésének a szükségességét.

Burom Éva dr.

**Vírusok gyermekek középfülgyulladására eredetében.** Petróci, J. és mtsai (Kassai területi Gyermek-kórház és Gyermekklinika): Csl. pediat, 1973, 28, 296.

140, 1 hónapostól 15 év közötti otitis gyermekek esetében az intézeti kezelés kezdetén és két hét múlva a fül váladékából virológiai és bakteriológiai, egyéb váladékokból virológiai vizsgálatokat végeztek, serológiai vizsgálatokkal együtt.

A fül gennyből a szokásos, és egyébként ismert bacteriumok mellett 10 esetben adenovírus tenyésztett ki, amely egyéb váladékokból összesen 40 esetben volt kitenyésztendő. Ezen kívül 4 esetben enterovírusokat izoláltak (székletből). A vizsgált esetek közül 47-ben szignifikáns specifikus serológiai titer (neutralizációs ill. komplement-kö-

tési) emelkedés volt gyakorisági sorrend szerint adenovírusokkal, mycoplasma pneumoniae ellen, RS és parainfluenza-vírusokkal szemben.

Az irodalomban eddig az RS vírus és a mycoplasmák jelentőségét bizonyították a középfül-gyulladások keletkezésében, néhány megfigyelés történt az adenovírusok szerepére vonatkozóan is, de parainfluenza vírusokra vonatkozó adatok még nincsenek.

A szerzők megfigyelése szerint (talán járványhelyzettől függően) lényegesebb tényező az adenovírus infectio lehet a gyermekkori otitis keletkezésében. Szerintük feltehető, hogy az otitis általában primeren vírus betegség, a bacterium infectio az így előkészített talajon másodlagosan jön létre.

Boda Domokos dr.

**DOCA és mucoviscidosis diagnosztika.** M. A. Fagyzeva és mtsai (Gospit. Pediat. Med. Institut II. Moszkva): Peditrija, 1974, 3, 8—12.

Korábban már több szerző megfigyelte, hogy a mineralocorticoid adásra kapott vizelet- ill. verejték elektrolyt koncentráció csökkenés mucoviscidosos betegekben elmarad. A szerzők diagnosztikus célból alkalmazták a DOCA-t, előzetesen 4 napos sómentes diéta mellett, meghatározva a DOCA adása előtti és utáni verejték elektrolyt koncentráció változását. Egészséges felnőttekben és gyermekekben a verejték Na<sup>+</sup> koncentráció a DOCA kétszeri im. adása után 41,7 ± 11,6 %-kal csökkent. 25 mucoviscidosos beteg esetében e kifejezett válasz elmaradt, 15-ben emelkedett vagy nem változott a verejték sókoncentrációja, 10-ben pedig csak enyhén csökkent, átlagban 17,8 ± 7,5%-kal emelkedett. A vizsgált 20 obligatorikus heterozygota szülő közül 14 esetben kaptak DOCA próbával mucoviscidosra jellemző, statisztikailag szignifikáns választ, 6 esetben a verejték Na<sup>+</sup> koncentráció csökkenés a normálisnál csak alig tért el. (Ez utóbbiak kiindulási verejték elektrolyt értékei is alacsonyok voltak.)

A próba a kérdéses esetek differenciáldiagnosztikájában használható. 34 klinikailag mucoviscidosra gyanús, de normális vagy háttérérték adó verejték elektrolyt koncentrációjú gyermek közül 8 esetben volt a próba pozitív, ezeket utólag igazolni is lehetett, hogy mucoviscidosban szenvednek, 23 adott negatív eredményt, ahol a specifikus egyéb diagnosztis később sikerült felállítani, és 3 esetben maradt a diagnosztis továbbra is kérdéses. A DOCA próbával kapcsolatos szövödménnyel nem találkoztak. Mucoviscidosis heterozygotaság kimutatására ill. igazolására a leírt módszer, önmagában, nem elégséges. Gyurkovits Kálmán dr.

**Metabolikus alkalosis mucoviscidosban.** Houstek, J., Vavrova, V. (Prágai Gyermekgyógyászati Fakultás és Gyermekegészségügyi Tudományos Intézet): Ceskoslov. pediat. 1974, 29, 185.

80 mucoviscidosos gyermekek összesen 816 alkalommal sorozatosan végeztek savbázis vizsgálatokat. Ezek közül összesen 209 esetben találtak pozitív bázis excess értéket. A közlemény ezen eseteket analízis részletesen. A 209 esetből mindössze 11 volt valódi metabolikus alkalosis. A legtöbb: 170 eset kompenzált respirációs acidosis volt. A többi 28 esetben kombinált respirációs acidosis és metabolikus alkalosis volt a savbázis eltérés típusa. Végeredményben a metabolikus alkalosis akár tisztán, akár kompenzatorikus, vagy kombinált jelenséggént, viszonylag gyakran fordult elő mucoviscidosos esetek között. A szerzők feltételezik, hogy ennek oka lehet: elektrolyt veszteség az izzadátságtól, esetleg hányás útján. További tényezőként gyógyszereknek, mégpedig diuretikumoknak és corticosteroidoknak lehet a savbázis eltérésben szerepe. Ezek fokozott káliumvesztést idéznek elő, és ennek a következménye a metabolikus alkalosis. A metabolikus alkalosis az alapfolyamatot súlyosbíthatja, fokozza a digitális iránti érzékenységet, és hypoventilációt idézhet elő. A metabolikus alkalotikus szövödmény jelenlétének felismerése és szükség esetén kezelése mucoviscidosos gyermekek esetében nagy jelentőségű.

Boda Domokos dr.

**A centrális és perifériás testhőmérsékletének jelentősége a gyermek betegségeinek kritikus szakában.** A. Aynsley—Green, D. Pickering (Department of Pediatrics, The Radcliffe Infirmary, Oxford): Archives of Disease in Childhood, 1974, 49, 477—481.

A perifériás vasoconstrictio mértékének jó megközelítését érhetjük el azáltal, ha megmérjük a centrális (rectalis) és a perifériás (nagy lábujj) testhőmérséklet közötti különbséget. Amennyiben állandónak vesszük a környezeti hőmérsékletet, az effective cirkuláló vér mennyiségének a csökkenése perifériás vasoconstrictiót idéz elő, ami által nő a centrális-perifériás hőmérsékleti gradiens. Kísérletesen ezt úgy bizonyították, hogy felnőtt egyéntől 500 ml vért vettek, s ennek hatására a bőr hőmérséklete több mint 8 °C-t esett. Azonnal helyre állott viszont a normál gradiens, amint a levett vért mennyiségileg pótolták.

4 csecsemőt, illetve gyermeket vizsgáltak öt különböző klinikai állapotban, miközben a környezeti hőmérsékletet állandó szinten tartották 24—26 °C között. A csecsemők egy része enyhébb-súlyosabb dehydratióban szenvedett, hyper-

beteses ketoacidotikus háttérrel, más része septicaemiás shockban volt. Minden esetben megfigyelték a széles temperatura gradienst a centrális és perifériás hőmérséklet között. Amint a rehydrálás megtörtént és a dehydratio megszűnt, esett a gradiens értéke is, a pulzus-szám egyidejű csökkenésével.

A modern klinikai hőmérő jelentőségét Wunderlich ismerte fel 1871-ben; valójában ettől kezdve lett általános a klinikumban. A gyakorlatban mindazonáltal még ma is többnyire csak egyetlen testrész hőmérsékletét regisztrálják; ez vagy a végbél, vagy a hónalj, vagy a száj. Hippokratesz óta tudjuk pedig, hogy fontossága van a lehűlt perifériának is, hiszen minden shockos beteg hűvös tapintatú. Későbbiekben, amint a hőmérők technikai tökéletesedése lehetővé tette, a testrészek-perifériát is egyre többen vizsgálták, miközben gondosan felmérték a keringő vér mennyiségét is.

A csecsemők különösen hajlamosak a folyadékháztartás zavaraira. Nem mindig egyszerű azonban a pontos folyadékvesztésüket regisztrálni, de az azonnali gyógykezelés hatásosságát sem. A gyakorlat azt igazolja, hogy a hőmérsékleti gradiens minden ilyen és hasonló esetben — amennyiben a vasoconstrictio egyéb okát gondosan ki lehet zárni: környezeti hűvös, cardialis elégtelenség, ergotamin mérgezés stb. — igen jó klinikai felvilágosítással szolgál.

A gradiens mérése felfedheti a hypovolaemiás hyperpyrexia állapotát is. A láz ekkor feltehetően a hypovolaemia egyenes következménye: a kompenzatorikus perifériás vasoconstrictio gátolja a bőr optimális hőleadását. A hagyományos kezelés — hideg vizes lemosás, illetve hűvös környezet — ebben az állapotban nem vezet eredményre, mivel tovább fokozza az erek szűkülését. A kórkép jól felismerhető a széles gradiensről, s mérésével követhető az oki kezelés — folyadék nyújtás — hatásossága is.

Végeredményben az eljárás hasznát így lehet összefoglalni: 1. figyelmeztet az esetleg fel nem ismert dehydratióra, 2. egyszerű, objektív, ártalmatlan ágymelletti kontrollja a kezelés hatékonyságának, 3. irányító szerepe van a shock kezelésében, 4. felfedi a dehydratiós lázat.

Kiss Szabó Antal dr.

**Hypoadrenalinaemia insulin hypoglykaemia alatt ketosisos hypoglykaemiás gyermekekben.** Christensen, N. J. (2nd Clinic Int. Med., Kommunehospitalet, Århus, Denmark): J. clin. Endocr. Metab. 1974, 38, 107—112.

Reggeli órákban jelentkező convulsiók miatt felvett hypoglykaemiás gyermekeken a pathogenesis tisztázása céljából plasma adrenalin koncentráció méréseket végez-

tek (dupla izotóp derivatív módszerrel.) A vizsgálatokat kiegészítették ugyanezen betegeken végzett plasma-insulin, növekedési hormon és vércukor meghatározásokkal, továbbá megvizsgálták egészséges felnőttek és gyermekek plasma-adrenalin szintjének alakulását insulin hypoglykaemiában.

Vizsgálataik szerint egészségesekre jellemző, hogy az aktuális vércukor szint és a plasma-adrenalin koncentráció reciprok összefüggést mutat.

Insulin (0,1 egység/testsúly kg) iv. beadása után a plasma növekedési hormon szintjének emelkedése mindegyik csoportban egyformán jelentkezett. A plasma adrenalin koncentrációja egészségesekben sokszorosára emelkedett, spontán hypoglykaemiás gyermekekben viszont alig emelkedett. A hypoglykaemiát átmeneti tachycardia kísérte, ami viszont a spontán hypoglykaemiás csoportban volt kifejezettebb. Glucose iv. adása után a hypoglykaemiát kísérő klinikai tünetek prompt megszűntek. Leucin-infúzióra hypoglykaemiával reagáló gyermekeket nem vettek be ebbe a vizsgálatba. A vérvételre való előkészítés egyes gyermekeken ijedséget, nyugtalanságot váltott ki. Egészségesekben ilyenkor magas basalis (insulin beadása előtti!) plasma-adrenalin szintet találtak, spontán hypoglykaemiás gyermekekben viszont ilyenkor is alacsony maradt. Véleményük szerint a gyermekkori ketosisos hypoglykaemia és a mellékvesevelő csökkent reaktivitásával járó spontán hypoglykaemia ugyanaz a betegség. Erre az jellemző, hogy éhezéskor (reggeli órák!) normális plasma insulin és növekedési hormon szint mellett jelentős fokú hypoglykaemia jelentkezik alacsony adrenalin szint mellett. Irodalmi adatok szerint glucagon adásával nem lehet hyperglykaemiát kiváltani ezeken a betegeken (csökkent ACTH-cortisol válasz hypoglykaemiára — elégtelen glykoneogenesis — májglykogen raktárak kimerülése?). Tisztázatlan, vajon adrenalin adásával normalizálható-e ezen betegek éhezési hypoglykaemiája.

Sólyom János dr.

**Alacsony születési súlyú csecsemők nitrogén, zsír és kalória retenciója hagyományos és nagy volumenű táplálás mellett.** Valman, H. B. és mtsai (Northwick Park Hospital and Clinical Research Centre, Harrow, Middlesex HA1 3UJ England): British Medical Journal, 1974, 3, 319—320.

A szerzők korábbi közleményükben nagyobb súlygyarapodást találtak az alacsony születési súlyú csecsemőkön, ha a hagyományosnál nagyobb volumenű táplálást folytattak. A nagyobb súlynövekedés oka lehet só és víz retenció, vagy nagyobb zsírlerakódás. A kérdés eldöntésére balance vizsgálatot

végeztek alacsony és magas táplálék bevitel mellett.

Öt 1100 és 1500 g születési súly közötti koraszülöttnél végezték a vizsgálatot, 5 napig 180 ml/kg/nap, majd 5 napig 230 ml/kg/nap mennyiségű tápszert adtak. Mindegyik koraszülött így önmaga kontrollja volt. Napi súlymérést, a széket és vizelet kalorimetriás vizsgálatát, valamint a nitrogén és zsír ürítést mérték. A nitrogén, zsír és kalória retenció százalékáa azonos volt mindkét táplálási eljárással, így természetesen a retineált mennyiség nagyobb volt a magas volumenű táplálás esetén. Ennek megfelelően nagyobb súlygyarapodást találtak a magas volumenű periódusban. A szerzők megállapítása szerint a nagyobb volumenű táplálás mellett észlelt nagyobb súlygyarapodás növekedés következménye és nem víz retenció vagy túlzott zsír lerakódás okozza.

Gyódi Gyula dr.

**Congenitalis mellékvese hyperplasia.** G. H. Newns (Institute of Child Health, 30 Guilford Street, London, WC1 N1EH): Archives of Disease in Childhood, 1974, 49, 1.

A vele született virilizáló mellékvesekéreg hyperplasia (adrenogenitalis syndroma) oka a cortisol szintézis zavara: legtöbbször a 21-hydroxylase enzim defektusa. Foetusban: lányoknál a külső genitáliák inkomplett differenciálódása jön létre; születés után mindkét nemű újszülöttnél progresszív virilizáció lép fel. A 21-hydroxylase enzimdefektusú esetek egyharmada sövesztő syndroma.

A kezelés célja a progresszív virilizáció elkerülése, a normális növekedés és csontérés biztosítása; ezeket glycocorticoidok adásával lehet elérni.

A megbetegedés gyógyítására Wilkins (1950) először cortison acetátot használt. Zürbrugg (1969) jobb eredményt ért el hydrocortison alkalmazásával. Migeon, Laron (1968) a per os adható cortison mennyiségét — az endogen termelődtől 2—3-szorosát — 12—36 mg/m<sup>2</sup>/die adagban jelölik meg. A hydrocortison 30 mg/m<sup>2</sup>/die adva a hosszú növekedés és a csontérés zavartalan. Van Mett, Nermann, Rosen (1960) szerint egyéb steroidok (prednison, betametazon, dexametazon, triamcinolon) elhűződőbb hatásúak, de ugyanakkor kifejezettebb visszamaradást okoznak a hosszú növekedésben, mint a cortison és hydrocortison.

A glycocorticoid terapiát évenként kereszttől folyamatosan alkalmazzák. Újszülöttek, csecsemők vizelet 17-ketosteroid ürítését 3 havonként, nagyobb gyermekekét 6 havonként ellenőrzik, időnként csontkor meghatározást is végeznek.

A sövesztő syndroma kezelése: Akut veszély terapiája: izotoniás sóoldat (a 24 órára számított meny-

PH

nyiség 25%-át az első 3 órában iv. adjuk). DOCA 2–5 mg, naponta 2-szer im. Keringési kollapsus esetén 100 mg hydrocortison im. naponta kétszer; esetleg hydrocortison hemisuccinat 10 mg/kg naponta többször. Se Na, K, Cl ellenőrzés, ill. korrekció, ha szükséges. Rehydratio után suppressziós glycocorticoid terapia, DOCA valamint NaCl.

Chronikus fenntartó kezelés: 2–4 DOCA implantációs tableta (á 125 mg) a scapula feletti területre; esetleg Percorten 25–50 mg, 2 ill. 4 hetenként. ACTH suppressio céljából Florinef (9-alfa fluorohydrocortison) 0,1 mg/die naponta 2 részben elosztva javasolt.

A legtöbb sóvesztő syndromás gyermeknél a per os NaCl adását 4–5 éves kor előtt, a mineralocorticoidokat 4–5 éves korban hagyhatjuk el. Ha a későbbiekben sóvesztéses krízis lép fel, úgy az „akut veszély elhárítás terápiájánál leírtak szerint járunk el és a mineralocorticoidokat is visszaállítjuk.

Godó Béla dr.

**Ikerpár egyidejű hirtelen halála csecsemőkori.** Susan Beal (Dep. Path. The Adelaide Children's Hospital): The Medical Journal of Australia, 1973, 1, 1146–1148.

A hirtelen halál syndroma (angol röv.: SDS) kéthetes és két éves kor között előforduló váratlan halálesteteket jelöli, mikor a halál előtti pillanatokig a gyermek egészséges volt, vagy a terminális betegsége olyan enyhe volt, hogy a halál lehetőségére nem gondoltak, és a boncolás nem fedett fel semmilyen ismert állapotot mely elégséges lett volna magában, hogy halált okozzon. A statisztikai adatok szerint a SDS gyakrabban fordul elő ikerpárok tagjain, mint egyedül született gyermekeken, de igen ritkának mondható, hogy ikerpár ugyanazon éjszakán váratlanul meghaljon.

A szerző ismerteti az epidemiológiai adatokat és a halál utáni leleteket egy ikerpár esetében, akik 5 hónapos korukban váratlanul meghaltak SDS-ban Észak-Ausztráliában.

Mindkét csecsemő születésétől kezdve „szuszogva” lélegzett, de ez sem distress-t sem más betegség-tünetet nem okozott.

Öt nappal haláluk előtt enyhe felsőlégúti hurut kezdődött mindkét csecsemőn, de állapotuk néhány nap alatt lényegesen javult. Egy reggel azonban holtan találták mindkettőt. Boncolásnál mindkét csecsemő thymusán, a pleurákon és az epicardiumon petechiákat találtak, egyéb lényeges elváltozás nem volt.

Jelenleg nincs rá adat, hogy a SDS elsősorban környezeti faktórok, vagy intrinszcik rendellenességek következtében jön-e létre, melyre az ikerk valószínűleg ugyanazon módon reagáltak.

(Ref.: A szerző nem tér ki rész-

letesen a csecsemők „szuszogásának” vizsgálatára, azaz nem veti fel, hogy az ártalmatlannak látszó felsőlégúti hurut a valószínűleg megelőző kétoldali choanalis szűkületet fokozhatta, és nyálkahártya-oedemával vagy váladék-pangás révén teljes elzáródáshoz vezethetett.)

Csapó Ágnes dr.

**Az újszülöttkori osteomyelitis klinikai sajátosságai** E. D. Weissberg és mtsai (Division of Infectious Diseases, Children's Hospital Medical Center and Department of Pediatrics, Harvard Medical School, Boston): Pediatrics 1974, 53, 505–510.

A gyermekkori osteomyelitiseket (om.) bőven ismertetik, de az újszülött- (úsz.) korban előforduló om.-ek rendellenességeiről keveset írnak.

A szerzők 7 éven át történt megfigyeléseik során észlelt 17 úsz.-ról számolnak be (1–28 naposak). A fiú:leány arány 7:10. Mások 2:1 fiú:leány arányt ismertettek. Létrejöttében nem játszott szerepet sem a megrövidült gestációs idő, sem az alacsony születési súly. A terhesség alatt 41%-nyi (17-ből 7) szövődmény állt fenn az anyákban: vérzés, nemi betegség, ismeretlen okú kiütés, hasmenés és felsőlégúti fertőzés. 48%-nyi (17-ből 8) volt a szövődmény a szülés alatt: 3 császármetszés, 1 farvégű szülés, 3 fogóműtét, közöttük előfordult abruptio placentae, placenta praevia, foetalis bradycardia köldökzsinór becsipődéssel, korai burokrepinással. A ksz.-ek zöme (17-ből 15) előzőleg már valamilyen betegségen átesett: 4 felsőlégúti fertőzés, 2 bélhurut, 2 RDS, 1 radiológiailag kimutatott pneumonia, három közvetlenül az om. manifesztálódása előtt circumcisio, 2-nek az injekciós helye fertőzött (a 15.-ről nem számol be, egyébként a megelőző elszámolásnál is hiány volt!). A környezetükben is fertőzés állt fenn 9 esetben, amely fertőzhetette a csecsemőket: felsőlégúti fertőzés, diarrhoea, gonorrhoea stb.

A 17 esetből systemás tünet 14-ben nem társult om.-űkhöz, megbetegedésüknek csupán lokális jelei voltak. Leggyakoribb tünet a helyi duzzanat, érzékenység és a csökkent mozgás volt. A röntgenjelek között a legkorábbiak és leggyakoribbak a mély lágy szöveti duzzanat bizonyult.

Praedomináló kórokozó a Staphylococcus aureus volt, amelyet abból a 13 úsz.-ból, akikből sikerült kórokozót kitenyészteni, 9 esetben sikerült kimutatni (7 alkalommal penicillin resistensek voltak), 7 ksz. vértenyészése is pozitív eredményt adott. Kimutattak még Streptococcus haemolyticus, E. coli, N. gonorrhoeát, Staphylococcus epidermidist és Ps. aeruginosát.

A 17 úsz.-ből multiplex csontfolyamat 7-nek volt, az izületeket 12 esetben érintette. Az utóbbiak fele szignifikáns funkciózavart mutatott.

Több szerző az úsz.-kori om.-t jóindulatú lefolyásúnak tartja. Green-gard benignus és súlyos alakot különböztet meg. A jóindulatú om.-t általános jó közérzet, az egy csont-ra való lokalizálódás jellemzi. A súlyos alaknak heveny fertőzés jellege van, icterusszal és haemorrhagiás jelenségekkel.

Valamennyi betegük szintetikus, penicillinase-resistens penicillint és kanamycint kapott, az identifikálás után céltzottan. Közülük 13 antibiotikus kezelésben 28 napnál hosszabb ideig részesült, ezekből is öt 5–6 hétig, a legtovább tartó kezelés 54 nap volt. Gyakorlatuk szerint előbb megpungálták a beteg területet, ha genny ürült, sebészi konzíliummal döntötték el az incisio és drainálás szükségességét. A csont trepanálása és a csontvelő drainálása úsz.-kori eseteikben szükségtelen volt.

A betegség után 4 hónap és 7 év közötti idő elteltével 10 gyermek fordult elő deformitással, 6-on rossz funkcióval. Halottjuk — aspiratiós pneumonia után — mindössze egy volt.

Palásthy Géza dr.

**Koraszülöttek táplálásvetésének biokémiai alapjai.** N. C. R. Riihä (Department of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, and Medical Chemistry, University of Helsinki, Finland): Pediatrics 1974, 53, 147–156.

Az alacsony születési súlyú csecsemők (aszcs.) abban az időben születnek, amikor az agyuk fejlődése nagyon felgyorsult, ez emberben a gestatio utolsó felétől, ill. negyedétől, a postnatalis élet 18. hónapjáig terjed. Ez a legsérülékenyebb időszak, ekkor növekszik meg több enzim aktivitása az agyszövetben, ezért áll fenn ilyenkor a tartós malnutritiót követő károsodás miatt az agy enzimikus fejlődési és funkciózavarának veszélye. Erre a koraszülöttek (ksz.) érzékenyebbek, mint a kihordottak.

A sejtképzés kulcsa a fehérje synthesis, amelyet az aminosavak (as.) jeleznek. A placenta át bőven áramlanak a foetusba a növekedéséhez és fehérjeképzéshez szükséges as.-ak, kivéve az igen súlyos anyai malnutritiót és a placenta rendelkezésiességei esetét, azonban a születés után ez az utánpótlás megszűnik, s azokat az as.-at, amelyek a ksz. szervezetében nem szintetizálódnak a táplálékkal kell pótolni. Mivel az immaturusok májfunkciója elégtelen, föltehető a kérdés, vajon a cystint és más nem-essentialis as.-at a foetus és ksz. képes-e szintetizálni? Vizsgálták a ksz. máj, agy és placenta transzulfurációját és enzimjei érettségét. Kimutatták, hogy a transzulfurációs folyamat legutolsó enzimje, a cystathionase hiányzik a foetus agyában és májában — ezek megjelenése postnatalis történés — ezért ksz.-ekben koncentrációja alacsony. A cystathionase substratumának, a cysta-



thionnak a koncentrációja az érett májban alacsony, a foetalis májban magas volt, mégis a cystathionase aktivitása alacsony. Mivel a foetalis máj és agy csak nyomokban, a placenta egyáltalán nem tud cystathionase enzyntet szintetizálni, azért a fehérje synthesis, növekedés és gyarapodás a cystin kínalat miatt teljesen az anya függvénye, s anyai malnutritio esetén a foetusban csak a táplálék bevitelével lehet pótolni.

A ksz.-ek számára az optimális fehérje-bevitel szempontjából a legalkalmasabb tápláléknak az anyatejet tekintették, amíg azt nem észlelték, hogy a nagyobb fehérjetartalmú tehéntej készítményektől a magasabb N-retentio következtében fokozottabb a ksz.-ek súlynövekedése. *Davidson* tehéntejet alkalmazva megállapította, hogy a 4 g/kg/die fehérje bevitel eredményesebb, mint a 2 g/kg.-é, azonban arra nem volt tekintettel, hogy ha a női tej fehérjéhez kvalitatíve is hasonlít a táplálék, szükséges-e a magas fehérje. A kvalitatív szempontokat figyelembe véve kimutatták, hogy a tehéntej casein/lactalbumin aránya 82/18, a női tej 40/60 arányával szemben. A casein cystin tartalma alacsony, methioninja magas. A női tejben fordított, több cystint és kevesebb phenylalanint és tyrosint tartalmaz. A cikk szerzői rámutatnak, hogy bár születés után a cystathionase hiányzik az aszcs.-kből, a női tej elegendő cystin tartalma miatt lehetővé teszi a megfelelő fehérje synthesis és növekedést az extrauterin élet első heteiben, az alacsony phenylalanin és tyrosin tartalma pedig megátolja a hyperalaninaemia és hypertyrosinaemia kialakulását. E két utóbbi kóros állapot gátolja a myelinben levő proteinek képzését, egyes as.-k belépését az agyba és „minimális agyi dys-functiókat” vált ki aszcs.-kön.

36 gestatiós hét és 2000 g alatti ksz.-eket négyféle összetételű tejjel táplálták, amelynek fehérje kvantitatív arányát (1,5, ill. 3,0 g<sup>100</sup>/o protein) és kvalitatív tulajdonságát (casein/lactalbumin arányát 40/60, ill. 82/18) változtatták azonos kalória mellett. Föltételezésük az volt, hogy a ksz.-ek 2 g/kg/die anyatejnek megfelelő minőségű fehérje mellett, isocaloriásan táplálva, ugyanolyan jól fejlődnek, mint kétszeres tehéntej fehérjéjű táplálás mellett, de a női tej jellegű táplálék a vér és urea tartalmát olyan határokon belül őrzi meg, amely az optimális agyfejlődést biztosítja. Feltvéseiket igazolták.

Az elmondott táplálási problémák a ksz.-ek metabolikus elégtelenségének tulajdoníthatók, amelyet enzyim funkcióik hiánya okoz. Ezt gyógyszerekkel, kivonatokkal és hormonokkal befolyásolni lehet. Immaturitásuk korrigálható (újszülöttkori sárgaság phenobarbital kezelése, a tüdő érettségének gyorsítása corticosteroidokkal). Májszövet kultúrában ki tudták mutatni ezen szerek reguláló hatását, és iga-

zolni tudták jól meghatározott kémiai szerek befolyását a szövetek biokémiai homeostasisára, enzyimikus aktivitásuk megváltozására, amelyek az in vivo állapotuk fiziologiás és funkcionális fejlődésének gyorsulását eredményezték.

*Palásthy Géza dr.*

**Zajszint a csecsemő inkubátorokban. (Káros hatás?)** G. Blennow, N. W. Svenningsen, B. Almquist (Department of Pediatrics and the Laboratory of Audiology, University of Lund, Sweden): *Pediatrics* 1974, 53, 29—32.

Az újszülöttkori intenzív ápolás meghatározó környezeti tényezője az inkubátor. A benne fekvő csecsemőkre kifejtett hatását több szempontból vizsgálták, de kevesebb figyelmet szenteltek az inkubátoron belüli zajszint halláskárosító képességének. A szerzők 4 különféle inkubátor zajszintjét tették vizsgálatuk tárgyává, működésük öt különféle feltétele mellett.

Ábrákon mutatják be, hogy az üresen működő inkubátorok bázis zörejeinek szintje domináló, és hogy az alacsonyabb frekvenciák mellett kifejezetten magasabb volt a zörejszint, de a különböző inkubátorok között is ebben a tartományban volt a legnagyobb a zajszint szórása — 50—80 dB között változott — az 5 tesztszituációban csak kevés volt az eltérés a 4 inkubátor típus között. A motorral működő inkubátorok zajszintje a 3000 Hz alatt állandóan magasabb volt.

A zörejszintje jóval az újszülöttek észlelési képességén belül található. Az elfogadott zajszint svéd standardja 30 dB. A 75 dB zörejszintet *Güdecke* (*Acta Paediat. Scand.* 1969, 58, 164.) a 3 héten felüli csecsemők alvása tekintetében zavarónak minősíti. A koraszülötteket illető károsító zajszint még ismeretlen. Tapasztalatuk szerint egyes inkubátor zajszintjének mértéke meghaladja azt a határt, amit a felnöttek alvása alatt elfogadhatónak tartanak. A 85 dB feletti zajszint hosszan hatva, de intermittálva is a neonatalis szak után a hallás károsításának veszélyével jár (gyermeken és felnötteken is). A svéd standard maximális határa felnőtt számára 96 dB 125 Hz mellett, ami egy munkanap folyamán veszély nélkül elviselhető. Ez a kritikus szint kihordott újszülöttek, még kevésbé koraszülöttek számára ismeretlen. Tudni kell, hogy a motor és gáz beömlés zöreje hetekig tartó, megszakítás nélkül, így a halláskárosítás veszélyét fokozottabban rejti magában.

(*Ref.: Sokszor hangosan zörgő inkubátorban vagyunk kénytelenek koraszülötteket tartani, mivel a zajos motorok kicserélése technikai nehézségekre ütközik. Célszerű lenne a szervizhálózat illetékeit is tájékoztatni a zajos inkubátorok nyugtalanító és halláskárosító hatásáról, azért, hogy az alkatrész pótlások és*

*javítások szükségességét nem csupán a vállalatuk számára fennálló kellemetlenségnek tekintsek, hanem tudatára ébredjenek a csecsemők károsodásának rájuk hármló felelősségére.)*

*Palásthy Géza dr.*

**Epidemiológiai szempontok újszülöttkori enterocolitis necroticans kapesán.** N. L. Virnig, J. W. Reynolds (St. Paul Children's Hospital Newborn Center, and Dept. of Pediatrics, University of Minnesota Med. School): *Am. J. Dis. Child.* 1974, 128, 186.

Egy nyári, járványszerűen kialakult és öt koraszülöttet érintő enterocolitis necroticans megbetegedés sorozat arra ösztökélt, hogy nyolc év hasonló beteganyagának kórokozóit megvizsgálják. A vérből, székletből és peritonealis folyadékból vírus nem sikerült izolálni, gombát (*monilia*) is csak egyetlen alkalommal. A kitenyészített bacteriumok többsége ugyan *E. coli* volt, azonban még az egy időben megbetegedettek között is különböző törzsek. Egyik *coli* törzs sem tartozott valamelyik enteropathogen csoportba.

Az a következtetés vonható le, hogy e betegségnek nyilvánvalóan változatos és komplex pathomechanizmusa lehet. A belek mucosájának és submucosus szövetének ismeretlen tényező által okozott sérülése csökkenti a bélfal kórokozók szembeli védekező mechanizmusát és megkönnyíti bacteriumok vagy azok endotoxinjában absorptióját. Úgy vélik, hogy a kórokozók a normális bélfóra képviselői lehetnek.

*Vadász György dr.*

**Csecsemőkori hasmenéshez és dehydratiohoz társult azotaemia elkülönítése előzetesen fennállott vesebetegségtől.** Brill, C. B., Uretsky, S., Gribetz, D. (Dept. of Pediatrics, Mount Sinai School of Medicine, City University of New York): *Pediatrics*, 1973, 52, 197—205.

A gyermekgyógyászati gyakorlatban gyakran előfordul, hogy azotaemia társul diarrheával és dehydratióval. Az azotaemia következménye lehet a csökkent glomerulus funkcióknak, a megnövekedett nitrogén terhelésnek, vagy a már korábban fennállott vesebetegségnek. Az orvos feladata eldönteni, hogy minek a következménye az adott esetben az azotaemia, hiszen a prognózis nagy mértékben a kiváltó, a háttérben álló októl függ. E kérdés eldöntésére ajánlották a mannitol infúziót követő diuresis-fokozódás megfigyelését, vizelet ozmolaritás vizsgálatokat, vizelet- és vérhígysav, és kreatinin szint arányának, a vizelet natrium koncentrációjának a meghatározását. Ezek a módszerek azonban nem váltak be a kérdés eldöntésére.

A szerzők a vér urea nitrogén (BUN) rehydratio folyamán bekö-

vetkező esésének dinamizmusát vizsgálták 28 betegen. Mindegyik esetben a dehidratáció tetőpontján a BUN 30 mg% felett volt. A vérveledek legalább 3–4 alkalommal 6–8 óránként történtek. A rehidratálás intravénás infúzióval történt.

A BUN-t az idő függvényében ábrázolták semilogaritmusos papíron, a kiértékelés során alapul vett BUN csökkenés felezési idejét koordináta rendszerrel olvasták le.

A vizsgálatok alapján a szerzők megállapították, hogy extrarenális azaemiában a BUN esése semilogaritmusos ábrázolásban közel egyenes vonalnak felel meg. Ennek meredekségét meghatározva úgy találták, hogy az bizonyos mértékig a kiindulási BUN értéktől függ. A tartósan magas BUN-nak hosszabb a felezési ideje. Ez egyben organikus veseelégtelenség jele.

Tekulics Péter dr.

## Szervátültetés

**A terminális veseelégtelenség transzplantációval történő kezelése.** K. Dreikorn, L. Röhl (Urologische Abteilung des Chirurgischen Zentrums der Universität Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 2043–2046.

A terminális veseelégtelenségben szenvedő betegek sorsát a dialízis és a transzplantáció egyértelműen megváltoztatta. Az NSZK-ban évente mintegy 40 kezelésre alkalmas beteggel számolnak egymillió lakosra. A jelenlegi kezelési lehetőségeik még elégtelenek helyiség, személyellátottság és anyagi okok miatt. A 40 beteg közül így mintegy 22 beteget tudnak művesekezéssel részesíteni és csak 1,9 beteget transzplantálni.

Más szervek átültetésével ellentétben, a veseátültetés kísérleti stádiumát már régen túllépte. Ma megfelelő indikáció esetén elismert kezelési eljárás az irreversibilis veseelégtelenség gyógykezelésére. 1973 szeptemberében 14 303 veseátültetésben részesült beteg közül kerekén 5500 beteg élt működő transzplantátummal. A leghosszabb ideje működő transzplantátum 16 és fél év. Az élő donorból származó transzplantációs eredmények egyéves túlélést tekintve 92,7%. A cadaver-vese-transzplantációt követő eredmények különböző okok miatt jelenleg még nem kielégítőek, az egyéves túlélés 72%, a működő transzplantátum mindössze 45%. Az utóbbi években az eredmények kissé javultak, főleg a hisztocompatibilitási vizsgálatok és az immunpressziós kezelésben észlelhető hiányosságok.

A dialízis és a transzplantáció differenciál indikációjáról. A veseátültetést olyan korán kell elvégezni, mielőtt az lehetséges, hisz a tartós dialízis különböző okok miatt a veseátültetés utáni eredményeket mérsékeli. Saját tapasztalataik szerint a műtéli mortalitás

2–3%-ra tehető. A betegek nagy része a transzplantáció felé vonzódik, mivel a sikeres transzplantáció után a betegek rehabilitációs foka összehasonlíthatatlanul jobb, mint a chronikus haemodialysis mellett. Amennyiben a transzplantációt, mint utolsó gyógykezelési lehetőséget választják, tapasztalataik szerint igen nagy számban találkoznak szövődeményekkel.

**A recipiensek kiválasztása.** A transzplantációra váró betegek gyógykezelése során feltétlenül kerülni kell a vérátömlesztéseket, ezáltal megakadályozható a cytotoxicus antitest reakció következtében a hyperacut vesekilökődés létrejötte. Transzplantáció előtt gyógyszeres kezelésre nem reagáló hypertonia esetén és a veseparenchyma fertőzöttsége esetén a bilaterális nephrectomiát el kell végezni. Követelmény továbbá, hogy az alsó húgyutak a transzplantáció idejében anatómiailag és functionálisan intaktak legyenek.

**Donor-kiválasztás.** Az USA-ban az átültetett vesék fele élő donorból származik. Heidelbergben 1967-től 1974-ig 112 veseátültetést végeztek, csak 14 esetben történt élő donorból az átültetés.

A cadaver-vese használata esetén igen nagy jelentősége van a donor életkorának: véleményük szerint csak az 50 év alatti egyének veséi használhatók fel, különösen jónak tartják a fiatal elhunytaktól származó veséket. Előzetes vesemegbetegedés, vagy éredény-elváltozások, hepatitis és malignus tumorok (kivéve a képezőnek az agydaganatos betegek) és általános infectio ellenjavallja a vesék felhasználását. Veseárvosítás jöhet létre még a veseátültetés előtt shock következtében, a vese konzerválása során, valamint a veseátültetésig eltelt időben, ekkor tubularis necrosis alakulhat ki. Ezek az elváltozások megfelelő tapasztalattal és gyakorlattal rendelkezve megelőzhetők; a jó eredmények biztosítása végett a fentiekre feltétlenül ügyelni kell.

**Immunológiai feltételek és szervcsere.** A veseátültetés sikerét döntően befolyásolja a recipiens immunológiai védekező reakciója, amely a beültetett vesével szemben alakul ki. Eddig mintegy 40 genetikailag meghatározott HL—A antigén ismeretes, ezek közül minden individuumban maximálisan 4 antigén jelenlétére kell számítani. Cadaver-vese alkalmazása esetén a megfelelő compatibilitást csak igen nagy számú beteg várákozása esetén lehet biztosítani, ezért van nagy jelentősége az országok közötti együttműködésnek, ugyanis ezáltal biztosítható a vese compatibilitásának legjobban megfelelő recipiens kiválasztása. A recipiensek között feltétlenül sürgősségi listát kell felállítani, és a veseátültetések végzését e szerint kell irányítani.

**Immunpresszió.** Az egyetűző ikrek között végzett transzplantációktól eltekintve, minden veseát-

ültetés esetén kilökődési reakcióval kell számolni. A kilökődési reakció csökkentésére corticosteroid és Immuran adását javasolják. A kilökődési reakciónak korai felismerése és az azonnal elkezdett intenzív terapia véleményük szerint általában eredménnyel jár.

**Szövődmények.** A szövődmények elsősorban a steroid terapia és az Immuran következményei, gyakran kell számolni infectio kialakulásával és malignus tumorok keletkezésével. Az immunpresszióvisszavonás okozta szövődmények kialakulásához viszonyítva a sebészeti komplikációk összehasonlíthatatlanul alacsonyak, saját tapasztalataik szerint mintegy az esetek 1%-ában alakul ki. A vizelet-fistula különböző centrumokban 25%-ban előfordul, a saját eljárásuk után azonban ez az arány 10%-ra csökkent.

**A vesetranszplantáció jelentősége az NSZK-ban.** A jobb szervezési intézkedésekkel javítani kell a cadaver-vesék felhasználásának lehetőségét, úgy számítják, hogy az évente a 20 000 közlekedési baleset következtében elhunytból feltétlenül biztosítani kell legalább 800 transzplantáció elvégzését. Az orvosi indikáción kívül gazdasági okai is vannak a vesetranszplantációk végzésének, ugyanis a saját centrumukban a 112 vesetranszplantációval mintegy 8 millió márkát takarítottak meg, ugyanis ennyibe került volna a 16 000 dialízis. A transzplantációs centrumoknak a kiépítése által, a jobb szervezési intézkedések megtétele által várják, hogy az NSZK is felzárkózik ezen a területen igen jó eredményt felmutató országok mellé.

Pintér József dr.

**Serologiailag meghatározott HL—A antigén és a cadaver-vesetranszplantátumok hosszú időtartamú túlélése.** (A Francia Transzplantációs Szolgálat és a Londoni Transzplantációs Csoport által végzett 918 vesetranszplantáció közös elemzése) Jean Dausset és 7 munkatársa. (Hôpital Saint-Louis, Paris és London Hospital Medical College, London): The New England Journal of Medicine, 1974, 290, 979–984.

Mindmáig kérdés, hogy a HL—A-párosítás legyen-e az alapja a recipiensek kiválasztásának vesetranszplantációnál. Kétségtelen, hogy élő-rokon donorok esetében a teljes antigén-egyezésnek tulajdonítható a graft jobb túlélése, vagyis a siker. Rokonoknál a HL—A-rendszer a teljes hisztocompatibilitási rendszer öröklődésének meghatározására alkalmas, nem rokonoknál azonban csak a HL—A antigének saját hatását lehet tanulmányozni. Az irodalom e tekintetben is ellentmondó.

A HL—A antigén-egyezésnek a graft túlélésére gyakorolt hatását a francia és angol transzplantációs

központok anyagán, 918 cadaver-vese-transzplantáció esetében vizsgálták. Anyagukból kirekesztették a technikailag eredménytelen transzplantátumok vizsgálatát. Vizsgálták továbbá, hogy a transzplantációt megelőző transzfúzióknak a recipiens immun, lymphocytotoxin statusára, valamint graft-túlélésre milyen hatása van.

A statisztikus vizsgálatok azt mutatták, hogy cadaver-vesék alkalmazása során is 4 (teljes) HL—A antigen-egyezés esetén a 2 éves graft-túlélés  $70 \pm 7\%$ -os, ami közel azonos az élő, szülő-gyermek relációjú rokon donor-vese-transzplantációk eredményével. 3 fő antigen-egyezés esetén  $54 \pm 4\%$ , kettő esetén  $45 \pm 3$ , míg 1 vagy 0 HL—A antigen-egyezés esetén  $34 \pm 4\%$  a két éves túlélés.

Összesítve: 2 vagy ennél kevesebb HL—A antigen-egyezés esetén már csak átlagban mintegy  $40\%$ -os volt a graft-túlélés, mely adat közel áll az átlagos európai cadaver graft-túlélés értékéhez. Másod- és harmadszori graftoknál a 4 és 3, tehát összevont HL—A antigen-egyezés esetében  $68\%$  volt a graft-túlélés, viszont a 2 vagy ennél kevesebb antigen-egyezés esetében csupán  $21\%$ .

Összehasonlították a lymphocytotoxin pozitív és negatív recipiens graft-túlélését. Az irodalommal (Terasaki, von Hooff és mások) ellentétben a graft-túlélésben a 2 csoport között csak marginális különbségeket találtak.

Egész anyagukra vonatkoztatva a transzplantációt megelőző transzfúzióknak lényeges negatív szerepét a túlélésre nem látták. Lényeges különbséget kaptak azonban, ha csak a lymphocytotoxin pozitív eseteket ( $21\%$ ) vizsgálták, ugyanis azoknál a megelőző transzfúzióknak kifejezett károsító hatását észlelték a graft-túlélésre. A statisztikai analízisek eredményei a HL—A matching fontosságát és a HL—A-egyezés kifejezett előnyét mutatják cadaver-vese-transzplantációkban is, de a szerzők hangsúlyozzák, hogy ennek megerősítése nagyobb anyagon, valamint számos más factor vizsgálata még szükséges.

Szomor László dr.

**Vesetranszplantatio utáni halálozás.** Salamon, J. R.: Brit. Med. Jour. 1974, 3, No. 5933, 736.

A vesetranszplantált betegek halálozási arányszáma az utóbbi esztendőben lényegesen nem csökkent. A betegek sorsa elsősorban a beültetett vese minőségétől függ. Élő donor veséjének átültetése esetén az egyéves túlélés  $86\%$ , cadaver donor esetén  $70\%$ .

Angliában rendkívül ritkán végeznek élő donorból transzplantációt, de egész Európában is csak a veseátültetések  $15\%$ -ában történik élők veséjének átültetése. Ez az arányszám Ausztráliában  $2\%$ , az USA-ban  $35\%$ .

**A transzplantatio és dialysis problémái és előnyei:**

**Transzplantatio:** A transzplantációnak ma is legfontosabb problémája a beültetett vese kilökődésének megakadályozása, ami a profilaktikusan alkalmazott immun-suppressív kezelés ellenére is felléphet. A veseátültetések száma világszerte nő. Évente sok betegen végeznek valóban sikeres átültetést. Az újvesés betegek közül sokan jól érzik magukat, visszatérnek munkahelyükre, a nők ellátják családjukat.

**Dialysis:** Angliában a dialysisek  $59\%$ -a otthoni dialysis. Az otthon dialysált betegek  $9\%$ -a hal meg évente. Előzetes számítások szerint 1978-ban kétszer annyi chr. dialysisre lesz szükség, mint 1973-ban. A dialysáló centrumok ezt az igényt nem tudják kielégíteni, ezért az otthoni dialysisek végzése továbbra is szükséges. A betegek egy csoportjában, akik részben koruk és általános állapotuk, ill. psychés okok miatt otthoni dialysisre és chronikus programba való felvételre is alkalmatlanok, az elvégzett veseátültetés — az esetek felében — a betegek életének meghosszabbítását eredményezi. Ezekben az esetekben, ha rejectio lép fel, az esetleges második transzplantációig a beteget intermitáló peritonealis dialysissal tartják életben.

A chronikus veseelégtelenségben szenvedő betegek mortalitásának csökkentésére ajánlatos: 1. A haemodialysis programba vett betegek otthoni dialysisre való átállítása. 2. Otthoni dialysisre kiképzett betegnek ne törekedjünk cadaver-vese transzplantációra. 3. Növelni kell az élő rokonból származó donorvesével végzett transzplantációk számát. 4. Azoknak a betegeknek, akik otthoni, ill. haemodialysisre nem alkalmasak, javasolni kell a transzplantációt.

Mindenesetre, mivel az otthon dialysáltakon is előbb-utóbb vascularis problémák lépnek fel, és a chronikus dialysis programba vett beteg számára a gyakori hosszantartó kezelést nehezen elviselhető, lehetőség szerint törekedni kell transzplantációra.

Frang Dezső dr.

## Szülészet és nőgyógyászat

**Vírushepatitis és terhesség.** H. J. Wedemeyer, H. Huchzermeyer (Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie des Departments Innere Medizin, Medizinische Hochschule Hannover.): Deutsche Med. Wschr. 1974, 99, 1833—1836.

A közlemény az acut vírushepatitis és terhesség egymásra való hatásával foglalkozik. A terhesség alatt fellépő icterusok  $40\%$ -át vírushepatitisnek tulajdonítják a szerzők. 1951—70-ből származó nagy statisztikai adatok szerint 583 000 gravida közül  $208 = 0,04\%$  szenvedett heveny vírushepatitisben. Összehasonlítva az átlag populációban előfor-

duló aránnyal, arra a következtetésre jutottak, hogy a terhesség önmagában nem növeli a betegség iránti fogékonyságot. A közlemény csupán bizonyítatlan magyarázatra szorítkozik azt a tényt illetően, hogy a fertőzés gyakoribb a terhesség második felében.

A terhesség nem befolyásolta a vírushepatitis lefolyását sem tartamban, sem súlyosságban. Nyugat-Európában az „A” vírus okozta halálozás az átlag lakosságban  $0,2-2\%$ , a „B” fertőzésben  $4-6\%$  között mozog. Terhességben a halálozás  $1,5\%$ , de nem tettek különbséget a kétféle vírusfertőzés között, mert az anyag nagyrésze abból az időből származik, amikor még a „B” vírusfertőzés kimutatásának laboratóriumi módszerei nem voltak ismeret-

Súlyosabb lefolyást és magasabb halálozást közöltek olyan országokból, ahol a fehérejhányos táplálkozás — az egyéb factorokon túl — a népesség tetemes részét érinti, amit a terhesség magasabb fehérejhányos még fokoz. Acut hepatitis átmenet chronikus folyamatba terhesség kapcsán olyan elvéte szerepel, hogy nem alkalmas következtetésekre.

Vírushepatitis hatása terhességre: a közleményből kitűnik, hogy a spontán abortusok és halvaszületések száma nem emelkedett, de több a koraszülés.  $5-10\%$ -ot vesznek átlag értéknek a szerzők, ez hepatitisben  $15,7\%$ . A jelenséget az uterus izomzatának oxytocinnal szemben való fokozott sensibilizálására vezetik vissza, valamint a steroid hormonok elhúzódo metabolizmusára. Embryopathia nem gyakoribb, mint normális szülésekben, ezért az acut vírushepatitis nem indokolja az interruptiót.

Baranyai Elza dr.

**A magzat nemének meghatározása a terhesség korai szakában az anya testoszteron ürítése alapján.** Loewit, K. és mtsai (Inst. Allgem. Exp. Pathol., Universität Innsbruck): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1656—1657.

A genitális szervek differenciálódása a magzati élet második és harmadik hónapjában következik be. A hímnemre jellemző differenciálódás androgen-hormon dependens folyamat. Mivel a magzatban termelődő steroid-hormonok átjuthatnak az anya keringésébe, várható, hogy az anyai plasma, ill. vizelet androgen-hormon tartalmából meghatározható legyen a magzat neme. Az eddigi próbálkozások mégis eredménytelenek voltak, mivel a két csoport érértartományára részben fedte egymást.

A szerzők ezért több héten át ismételt vizsgálatok 6—10 hetes terhes nők 24 órás vizeletének testoszteron tartalmát. A mért adatokat a magzat megszületésekor megállapított nem szerint csoportosították.

Leány magzatokat hordó anyák napi testoszteron-ürítése  $0,2$  és  $9,2 \mu\text{g}$  között volt. Fiú magzatok eseté-

ben a két szélső érték 6,7, ill. 19,1  $\mu\text{g}/\text{nap}$  volt. Egyetlen méréssel tehát tényleg nem lehet biztosan nyilatkozni a magzat neméről. Ha azonban az egyes anyáknál ismételt mért értékeket átlagolták (általában három mérés), akkor leány-magzatok esetén ez az érték 7,0  $\mu\text{g}/\text{nap}$  alatt volt, fiú magzatokból pedig 7,5  $\mu\text{g}/\text{nap}$  felett. (Átlagérték: leány 3,83  $\mu\text{g}/\text{nap}$  31 eset; fiú 10,71  $\mu\text{g}/\text{nap}$ , 13 eset).

Vizsgálataik szerint a terhesség 6–10. hetében megállapítható a magzat neme a magzatokra teljesen ártalmatlan vizeletgyűjtés útján, és egy viszonylag egyszerű steroid-analitikai módszerrel.

[Ref.: A terhesség 11. és 17. hete között végzett meghatározás valószínűleg megbízhatóbban lenne értékelhető, mivel Reyes és mtsai (J. clin. Endocr. Metab. 1974, 38, 612–617.) vizsgálatai szerint ebben a magzati korban a legkifejezettebb a két nem plasma tesztosteron koncentrációjának különbsége. Fiú magzatok: 60–580 ng/100 ml; leány magzatok: 20–130 ng/100 ml.]

Sólyom János dr.

**Az oxytocinnal indított szülés veszélye a foetusra.** Liston, W. A., Campbell, A. J.: British Medical Journal, 1974, 3, 606–607.

A szerzők egy retrospektív megfigyelésről számolnak be, melynek során az Aberdeen-i szülőotthonban 1970-ben lezajlott 658 szülést tanulmányozták. Azt tapasztalták, hogy az oxytocint kapó anyák gyermekeik foetalis distress, alacsony 5 perces Apgar-érték, majd speciális ápolás szükségessége gyakori volt.

A betegeket négy csoportba osztották. 49,4% spontán, oxytocin nélkül szült, 22,5%-ban csak amniotomia történt a szülés megindítására, a szülő nők 21,7%-a kis dózisban, 6,4%-a nagy dózisban kapott oxytocint. (A kis dózist 32 mU/min. alatt, a nagy dózist efelett számították.) Foetalis distress kialakulása, alacsony 5 perces Apgar-érték és speciális ápolás igénye szignifikánsan gyakoribb volt az oxytocint kapók, mint a spontán szültek között. Egyik esetben sem volt azonban szignifikáns különbség a kis és nagy dózisú oxytocint kapók között.

Figyelték még a gyakori, 2 percen belüli méhcontractiók előfordulását is, amely azokon volt a leggyakoribb, akik nagy dózisban kapták az oxytocint. Csak itt volt szignifikáns különbség a kis és nagy dózisban részesültek között.

Ezek alapján a szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy minden oxytocin infúziót kapó anya gyermekét gondosan kell figyelni. Javasolják

ilyen esetekben a magzati szívhang, a fejbőr pH és az uterus contractiók állandó ellenőrzését.

Vámos Klára dr.

**Phytohaemagglutinin okozta lymphocita transzformáció és keringő autoantitestek fogamzásgátló tablettát szedő nőkben.** Barnes, E. W. és mtsai (Royal Infirmary of Edinburgh): Lancet, 1974, I, 898–960.

57 olyan nőben, akik 4 hónaptól – 8 éves időtartamig alkalmazták az orális anticonceptiót, a megvizsgált lymphocitákban, a phytohaemagglutinin-indukálta transzformáció szignifikánsan csökkent. A keringő autoantitestek aránya nem tért el a megfelelő kontroll csoporttól. Eszerint az orális anticonceptio megváltoztatja a nők immunológiai állapotát, elsősorban a cellularis védekező apparátust.

Domány Zoltán dr.

**A születési súly, terhesség alatti dohányzás és az anyai súlygyarapodás közötti összefüggés.** Rush, D. (Dept. of Pediatrics, College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York): J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1974, 81, 746–752.

A szerzők felvetik azt a lehetőséget, hogy a dohányzó terhesek magzatai a csökkent kalóriabevétel miatt alacsony súlyúak. A dohányzó terhesek heti súlygyarapodása összefügg a dohányzás fokával. Azoknak, akik a dohányzást a terhesség alatt abbahagyták, nagyobb volt a súlygyarapodásuk, mint akik tovább dohányoztak. Vizsgálataik szerint nagyon valószínű, hogy a csökkent magzati növekedés nagyrészt a kevesebb kalóriabevétel miatt van, amit a terhes alacsonyabb súlygyarapodása tükröz.

Jakobovits Antal dr.

**Császármetszés előtti tokolysis.** Schmidt, J., Hirdes, G. (Westfälische Landesfrauenklinik Bochum, NSZK): Geburtsh. Frauenheilk. 1974, 34, 978–982.

A szerzők magzati, valamint magzati-anyai javallat alapján végzett 30 császármetszés előtt  $\beta$ -sympathomimeticumot: Th 1165a (Partusisten—Boehringer) adtak iv. Másik 30 esetben nem adtak a vajúdóknak Th 1156a-t. A kezelt esetek közül 15-ben (50%) a fájások 2–4 percen belül megszűntek, 12 esetben (40%) csökkentek és 3-ban (10%) a méhösszehúzóerők nem változtak. A Th 1165a a normális magzati szív működést nem

befolyásolta. Bradycardia és változó deceleratio eseteiben a magzati szív működés Th 1165a hatására normális lett. A kezelt csoport újszülöttjeinek köldökzsinór vénás véreinek pH értékei jelentősen magasabbak voltak, mint a nem kezeltékné. Az Apgar-érték párhuzamos volt a pH értékkel.

A szerzők véleménye szerint a kezelés a magzat állapotát javítja és az acidosis befolyásolásával a magzat veszélyeztetettsége is csökkent a javallat és császármetszés végzése között.

Jakobovits Antal dr.

**A „hanyatt fekvés syndroma” lefolyása.** H. Lemtis, R. Seger (Frauenklinik und Poliklinik im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1974, 99, 1616–1618.

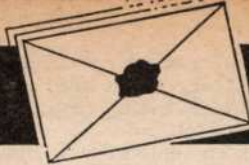
A szerzők nyolc többször szülő nő megfigyelése alapján elemzik a „hanyatt fekvés syndromát”, mely „vena cava kompressziós syndroma”, „utero-cardiovascularis syndroma”, „choque postural”, illetve „supine hypotensiv syndrome” néven is ismeretes a szülészetben.

Gyakran fellépő állapotnak tartják és szerintük minden 8–10. terhessen a terhesség második felében, de egyeseken már az ötödik hónaptól kezdve jelentkezhet, és hanyatt fekvő helyzetben acutan veszélyeztetheti mind az anyát, mind a magzatot. Az egyébként is veszélyeztetett terheseket súlyosabban érinti. Többször szülőknél gyakrabban lép fel, mint először szülőknél. Fokozott figyelemmel kell lenni császármetszések előtt (többszöri vérnyomás ellenőrzés!), valamint a terminus körüli időszakban. A vena cava indirect kompressziója (pl. szülészeti szívhang-hallgatással történő „forzírozott” hallgatás — adipositas — alkalmával is felléphet. (Egyik szülőnön is ez történt.)

A syndroma hanyatt fekvő helyzetben 25–33 éves terheseken sápadtsággal, hypotoniával (70/50–80/60 Hgmm vérnyomás), látásromlással, collapsus-szal jelentkezett. A terhesek, szülőnők egyszerű bal oldalra való fektetésével rövid időn belül szanalódtak ezek a jelenségek. Hanyatt fekvő helyzetben fellépő shock syndroma a magzatvíz embolia lehetőségét is felveti.

Javasolják a hanyatt fekvő és oldal fekvő helyzetben való vérnyomás gyakori mérését, megfigyelését és összehasonlítását. Minden orvos akár területen, akár intézetben dolgozik a terheseken jelentkező collapsus vagy shock esetében gondoljon a „hanyatt fekvés syndromára”.

Fekete Imre dr.



## Az orvosi titoktartásról és a táppénzigazolásokról.

**T. Szerkesztőség!** Füzéki dr. Az orvosi titoktartás és a táppénzigazolások c. levelében, Orv. Hetil. 1975. 6. szám, azt javasolja, hogy a táppénzes igazolásokon a diagnózis rovatot törölni kellene, valamint olyan bélyegző használatát tartaná célszerűnek, melyen szám van, és így a kezelési hely szükség esetén visszakereshető lenne. *Micz-bán dr.* az Orv. Hetil. 1969. 51. számában Laboratóriumi lelet nem mindig való a beteg kezébe! c. levelében kifejti, hogy a laboratóriumi lelet még nem diagnózis, és indokolatlan aggodalmat okoz a betegekben. Sebet kap az orvosi titoktartás is — írja.

Ezek után egy gyakorló orvos, aki a mindennapok valóságában él, és a fent megfogalmazott jelenségekhez még számtalan esetet tudna hozzátenni, elkezd gondolkodni arról, hogyan alakult, illetve milyen ma nálunk az orvosi titoktartás?

Az átlagember, aki ha meg akarja tudni, hogy mit jelent megfogalmazásban az orvosi titoktartás, a lexikonhoz fordul segítségért. Az 1962. évben kiadott Új Magyar Lexikonban ezt olvassa: „A betegnek betegségével kapcsolatos minden közlését, a beteg gyógykezelése közben tett megfigyeléseket és megállapításokat az orvos köteles titokban tartani, ha csak a beteg ez alól kifejezetten fel nem menti. Az az orvos, aki valamely család vagy személy jó hírnevét veszélyeztető és hivatalnál, állásánál vagy foglalkozásánál fogva megtudott vagy rábízott titkot alapos ok nélkül másnak felfedez, büntetett követ el. Ha a közlést a hatóság részére kötelességből folyóan vagy tanúvallomás során teszi, ez nem minősül a titok tiltott felfedésének. Tuberkulózis és nemi betegségek esetében meghatározott közlési kötelezettség áll fenn”.

Az 1972. évi II. törvény az egészségügyről a 77. §-ban rendelkezik a titoktartási kötelezettségről, valamint a 11/1972. (VI. 30.) Eü. M. sz. rendelet az egészségügyi dolgozók rendtartásáról a 22. §-tól a 30. §-ig.

Mi a titok? Sem a titok, sem a titkos, sem a titoktartás szó meghatározása nincsen benne az említett lexikonban. Ismeretes a szó-lás-mondás, amit két ember tud, az már nem titok. Hány ember tudhat közösen titkot tartani? Ahhoz, hogy az emberek titkot tart-sanak, valamilyen erő kell, félelem, érdek. Érdekelte volt-e, és érdekelte-e ma az orvos a titoktartásban? És a beteg? Van állam-titok, de tud-e egy állam, konkrétan egy hivatali apparátus tit-

kot tartani? A titoktartáshoz fe-gyelem kell, a titok elárulása bü-netetést von maga után. A titoktar-tás nem más, mint — félelem. Na-gyobb félelem a titok elárulásá-nak következményeitől, mint a ti-tok elárulásától.

A ma egészségügyének törvénye csak az orvosra nézve írja elő a titoktartási kötelezettségeket. Az egyén, a beteg követelheti, joga-san követeli is, hogy a vele kap-csolatos eseményről őt, a személyt tájékoztassák. Az államnak, konk-rétan az erre a célra kijelölt hiva-tali apparátusnak, mint aki finan-szírozza mind az orvost, mind a beteg költségeit, joga van tudni azt, hogy mire adja ki pénzét. A problémát két kör köré lehetne csoportosítani: 1. *Az egyénre, aki az állami egészségügy lehetőségeit veszi igénybe.* Az egyén nálunk szocialista társadalmi rendszerben él. Egy magántulajdonon felépülő társadalmi rendszerben az orvos—beteg kapcsolat bizonyos fokban üzleti jellegű. A beteg mintegy megveszi orvosát, az orvos csak előzetesen kialakított bérért haj-landó gyógyítani az egyént. Elmé-letileg a titoktartás ebben a hely-zetben könnyebbnek látszik, mert a gyógyítás is csak orvos—beteg kapcsolatára szűkül le. Nálunk a gyógyítás fix bérért történik, az orvos munkájáért fizetést kap, nem egyedi esetenként honoráriumot. Az orvos bérét az állam fizeti. Az orvos tehát az államnak is tartozik felelősséggel. Nálunk orvos—beteg—társadalom viszony van. Az egyén követelése nem szűkül le csak az orvos személyére, igénye kiterjed a társadalomra is. Éppen ezért az egyén nem igényli ma ná-lunk az orvosi titoktartást olyan mértékben, mint azt a jogszabá-lyainkban foglalt szemlélet is tükr-özi. Ma nálunk pl. egy kórházi zárójelentést sokkal több személy-nek megmutat egy beteg, mint egy hivatalban látnák ma ugyanazon beteg táppénzes utalványát. Ugyan-ez a helyzet az orvosi leletekkel, laboratóriumi leletekkel is. Azt is észlelni kell, hogy mivel öregedő ország vagyunk, az életkor kitolódásával a betegség ma és nálunk egyre általánosabb téma lesz. Miért és mit is kellene ma titkolni az egyénnek a betegségével kap-csolatban? Amit esetleg szégyell-ne. A szeggyen szülte az orvosi ti-toktartást is! Csak egyetlenegy esetben igénylik az orvosi titoktar-tást az emberek: ha nemi beteg-ségük van. Ezt is csak azért, mert ezen állapotuk ismerete mások előtt, esetleg hátrányos helyzetet teremthet rájuk nézve. De kell-e titkolni egy epeköbetegséget, egy vakbélműtétet? Nőbetegek titkol-hatják esetenként terhességmeg-

szakításukat álszeméremből. Az or-vos titkolja a rosszindulatú daga-natot betege előtt. Ide sorolható még a nálunk nemigen gyakori eset, az, amikor mesterséges meg-termékenyítést alkalmazunk, és sem a férj, sem a feleség nem kí-vánja tudni, ismerni, ki az apa. Van-e ezen kívül nálunk ma, a mindennapok gyakorlatában orvosi titoktartásra igény az egyén, a be-teg részéről? Nincsen.

2. *A második problémát az ál-lam köré lehetne csoportosítani.* Az 1972. évi II. törvény az egész-ségügyről így kezdődik: „A Ma-gyar Népköztársaságban az egész-ségügyi állami feladat. Az egész-ségügyi feladatok ellátásában az egész társadalom hatékonyan köz-reműködik”. Az államnak mint apparátusnak, amely finanszírozza az egyén gyógyítását, jogában van tudni mindent az egyén betegsé-géről, és annak körülményeiről, megfelelő apparátusán keresztül. Lehet-e ma nálunk teljes értékű orvosi titoktartás akkor, amikor hivatalosan szűrjük a lakosságot? Nem kedvez az orvosi titoktartás-nak az egészségügyi felvilágosítás mai intenzitása sem. Az egészség-re való nevelés egyre több szakis-meretet ad, ilyen mai laikus tu-dással már orvosi titoktartást ne-héz is megkövetelni.

Nálunk az orvosi titoktartást mint szemléletet alapjaiban kelle-ne felülvizsgálni, mert az a titok-tartás fogalom, ami jogszabá-lyainkban, hagyományos tudatunk-ban mint eszme él, a gyakorlatban nem létezik. A társadalmasított egészségügy nem kedvez ennek a hagyományos orvosi titoktartás ideálnak, eltekintve néhány speci-ális helyzetűtől, bizonyos fokban összeférhetetlen is vele. Szerintem nem is volna célszerű, de a mai gyakorlat nem is tenné lehetővé, hogy az orvosi titoktartás elvét ki-szélesítsük. Az alábbiakban pró-bálom ezt bizonyítani. Ha pl. a táppénzes utalványra nem írának diagnózist, a gyárak „esztékásai” nem kapnának diagnózissal ellá-tott táppénzes igazolványokat, az üzemorvos sem tudna képet kapni a gyár dolgozóinak betegségi hely-zeteiről. Azt is figyelembe kell venni, hiszen nap mint nap észlel-jük mi gyakorló orvosok, hogy ná-lunk sok lehetőség van arra, hogy a dolgozó táppénzbe kerüljön. Ez bizonyos előnyökkel jár, sokszor az egyén érdeke, hogy betegségét, amit sok esetben kierőszakolt or-vosától, több illetékesel tudassa, sőt el is túlozza. Gondolok itt a különböző segélyek kérésére. Ná-lunk a fizetés 75 százalékának adása betegszabadság esetén nagy vonzóerő a dolgozók körében! Az orvosi titoktartás kiterjesztésével emelnék a táppénzes arányt is! A vezető, bár semmit sem tehet a táppénzes igazolással kiírt dolgo-zó ellen, még akkor sem, ha kéltelkedik abban, hogy a beteg — beteg, a diagnózis ismerete vi-zsont, amit pl. az üzemorvossal

megbeszélhet, bizonyos fokban a dolgozóról képet adhat részére. A táppénzcsalás, vagy a táppénzhez való indokolatlan ragaszkodás, a munkához való viszony egyik lényeges mutatója is ma nálunk! Másképpen értékeljük azt, aki már harmadszor erőszakolja ki a Neurosis cordis dg.-sal a táppénzen tartást, mint azt, akit egy epekövét után tartunk táppénzen. Ha elismerjük, és objektív erőnek tartjuk a közösség nevelő erejét, akkor az orvosi titoktartás kiterjesztésével a közösség erejének hatása ellen dolgozunk. *Nem volna célszerű kizárni ma és nálunk azt a társadalmi erőt, ami véleményét mond egy negatív lelettel rendelkező dolgozó felett, aki egy hétig volt táppénzen kivizsgálás címén, de közben többen látják, hogy házát is segítette építeni!* Hányszor akarnak minket orvosokat is meggyőzni, hogy egy 7000-es fvs.-szám már fehérvérűség, hogy 4,4 M vvt. már vérszegénység stb. Nálunk akkor haragszanak az orvosra, ha egészségesnek találja a hozzáfordulót, vagy egészségesnek nyilvánítja a táppénzen levőt! Az orvosi titoktartás bizonyos fokú átértékelését nálunk a gyakorlatban a sajtó már megtette. Áttételesen, de az etikai orvosi kérdések is az orvosi titoktartás egy részeként is felfoghatók. Minél nagyobb mértékben totálmérhetővé válik az egészségügyi szervezeti mechanizmusa a társadalmi rendszerben, annál jobban veszt el értékét az orvosi titoktartás régi, hagyományos szemlélete a gyakorlatban.

Azt hiszem, hogy sok olyan fogalom van bennünk, orvosokban, amit évszázados hagyományok alakítottak ki. Most azonban itt, és ma, egy minőségileg új környezetben élünk, és akár akarjuk, akár nem, felül kell vizsgálni ezeket a hagyományos fogalmakat. Sok baj forrása lehet az, ha elmúlt korok beidegzettségével akarunk élni egy minőségileg új környezetet követelke életérőterben.

Veress Sándor dr.

**T. Szerkesztőség!** Füzeki Bálint dr.: „Az orvosi titoktartás és táppénzigazolások” című, az Orv. Hetil. 1975. 6. számában közölt írásához csatlakozom. Egyetértek azzal, hogy „az orvosi titok a beteg kizárólagos rendelkezése alá tartozik, kivéve, ha arról — részben vagy egészen — társadalmi vagy egyéni érdek miatt lemondani kényszerül”.

Az egészségügyi szolgálat dolgozói és feltételezzük, hogy az SZTK ügyintézők is a titoktartás szellemében járnak el. De előfordul, hogy a beteg fecsegi ki betegségeinek körülményeit, sokszor akaratlanul, máskor tudatosan elferdítve. Gyakran csak azért, mert családjában, környezetében, a társadalomban szánalmat, megértést remél. Ismerünk olyan embereket is akik

tudatában vannak betegségük súlyának, gyógyulásuk kilátástalanságának, mégis sokáig rejtik azt környezetük elől.

Az ilyen emberek a szánalom alamizsnájából a legcsekélyebb morzsát sem fogadják el.

Az említett két ember, illetve beteg típus ellentétes. Az orvosi titoktartás egyformán kötelezi az egészségügyi dolgozót, az SZTK ügyintézőt, akkor is, ha a beteg a titkát magába zárja, vagy éppen széles körben publikálja.

Az *Egészségügyi Dolgozó* 1975. januári számában Hárdi István dr. írja a Vita-reflexiók rovatban: a betegnek joga van a bizalmas beszélgetésre, amikor is titkaiba nem óhajt az orvoson kívül beavatni senkit. Az orvosnak tudnia kell: szavainak súlya van, szava egyaránt gyógyíthat és sebezhet.

A táppénzigazolásokon a diagnózisok feltüntetésével olyan személyeket vontunk be a beteg titkaiba, akik csak a táppénzkifizetés adminisztrációjában és nem a betegség gyógyításában vannak kapcsolatban a beteggel.

Általános rend nagyobb üzemekben, hogy a dolgozó a táppénzes lapját a műhelyírnokhoz juttatja vagy adja le a munkaidő nyilvántartás vezetése miatt. Innen a táppénzes lap gyakran újabb beavatott személy, küldönc útján kerül az SZTK ügyintézőhöz.

Szerintem itt találkozunk a legnagyobb érdeklődéssel a beteg munkatárs és főleg a diagnózis iránt. Itt történik meg leggyorsabban az orvosi titok dobraverése.

Üzemünkben már két évvel ezelőtt ezen sürgőségtelen közti állomást az orvosi titok szempontjából a következőképpen kapcsoltuk ki: Igazolólapot rendszeresítettünk, amelynek első részét a betegállománybavételekor, a másik részét pedig munkabaálláskor adja le a dolgozó a munkahelyén. Ezen a la-

pon csak személyi adat van, a körismére vonatkozólag semmi sem szerepel. Az igazolás a táppénzes lapot helyettesíti és az üzemi munkaidő nyilvántartás dokumentációját szolgálja. Az üzemorvosnál táppénzre vett dolgozó táppénzes irait nem kapja kézhez. Naponként a táppénzre vett és munkára kiírt dolgozók táppénzes lapjait az üzemorvosi rendelő asszisztensnője személyesen adja le az átvétel elismerő füzetben az üzemorvosi rendelő mellett dolgozó SZTK ügyintézőnek. Ezzel az újítással feltűnően megszűnt a munkahely érdeklődése a diagnózis iránt, hiszen arra vonatkozóan illetéktelen személyeknél semminemű támpont nem található. Az SZTK ügyintézők ügyviteli szabályzatában a diagnózisok latin kifejezései mellett megtalálható a megfelelő analog magyar kifejezés is. Így nyilvánvalóan a betegséget illetően tájékozódást nyernek a beteglapról.

Miért kell a táppénzjogosultságot igazoló okiraton a diagnózist feltüntetni? — teszi fel jogosan a kérdést a szerző. Valóban nem sokszor, de egyes esetekben mégis lényeges, mert módosul a társadalombiztosítási szolgáltatás időtartama. (Tbc esetén 2 évig jár a táppénz, emellett anyagi juttatás, segély is illeli a beteget.)

Az üzemi baleset, foglalkozási megbetegedés, gyermekápolási és elkülönítési táppénz és állategészségügyi zárlat alkalmával a táppénzes napok előzményként nem számíthatók be. Foglalkozási megbetegedés, üzemi baleset esetén keresetkiegészítés illeli meg a dolgozót vállalatától. 14 éven aluli scarlátos megbetegedésben, rövidített 6 napos kórházi kezelés után 14 nap táppénzre vehető a hozzátartozó. Intoxicatio alcoholica miatt kórházban kezelt személynek az első 3 npra semmiféle SZTK juttatás nem jár, a kórházi ápolás költségeit

## IGAZOLÁS

BKVM Kaposvári Villamossági Gyára 1. sz. mintalap  
Üzemegészségügyi Szolgálat

Igazolom, hogy ..... nevű, született: 19 ..... év ..... hó ..... nap dolgozónkat 19 ..... év ..... hó ..... nap keresőképtelen állományba vettem.

Ezen igazolás a táppénzes lapot helyettesíti és az üzemi munkaidő nyilvántartás dokumentumaként őrzendő meg. Kaposvár, 19 ..... év ..... hó ..... nap.

Cser Frigyes dr.  
üzemorvos

## IGAZOLÁS

BKVM Kaposvári Villamossági Gyára 2. sz. mintalap  
Üzemegészségügyi Szolgálat

Igazolom, hogy ..... nevű, született: 19 ..... év ..... hó ..... nap, dolgozónkat 19 ..... év ..... hó ..... naptól tartó keresőképtelen állományból munkaképesnek 19 ..... év ..... hó ..... napra kiírtam.

Ezen igazolás a táppénzes lapot helyettesíti és az üzemi munkaidő nyilvántartás dokumentumaként őrzendő meg. Kaposvár, 19 ..... év ..... hó ..... nap.

Cser Frigyes dr.  
üzemorvos

is fizetnie kell, azonban a 4. naptól nincs már megkülönböztetés. A szülei szabadság idejére (140 nap) 100%-os kifizetés jár. Ugyanakkor a GYES ideje alatt megbetegedett dolgozó 30 napnál hosszabb betegségben táppénzre vehető.

Az ab. artef. diagnózissal az újabb rendelkezések szerint még az orvost is megkerülheti a beteg. A bemutatott kórházi igazolás még 2 nap táppénzre jogosít. Furcsa módon erre a „könnyítésre” éppen az orvosi titok feltárása miatt nem igen kerül sor.

Még számtalan igen kellemetlen vagy nem kívánatos diagnózis, mint pl. carcinoma, nemi betegségek, intox. alcoholica, elmebetegség, suicidium, vagy kényes eredetű baleset kitergetése nem kívánatos.

Csak helyeslem, hogy törörlék el a táppénzes lapokról a diagnosztikus rovatot és valamilyen más formában oldják meg az előírásnak megfelelő táppénzkiutalásokat.

Füzéki Bálint dr. javaslatainak 2. pontjához fűzném az alábbiakat. Elméletileg jó volna csak számozással jelölni egyes intézmények táppénz-elő orvosainak bélyegzőit azonban, úgy érzem ezen rejtjelek és azokat takaró kollégák kiböngészése, a kapcsolat keresése és tartása keveredést okozna gyógyító munkánkban. Ugyanakkor meggyőződésem, hogy a beteg elszólásai alapján is, az élesszemű SZTK ügyintéző hamar kiderítené és azonosítaná az adott számot mondjuk az ideggondozóval. **Összegezve:**

1. lényegesnek látom, hogy minél kevesebb személy juthasson az orvosi titok birtokába.

2. a diagnosztikusokat törölni kellene a táppénzeslapról, pl. római számok jelölésével, azok bekarikázásával differenciálni lehetne a társadalombiztosítási szolgáltatásokat. Így pontosabb tájékozódás nem nyerhető a betegségre vonatkozóan.

3. a körzeti és egyéb szakrendelés táppénz-előzése folyamán erre a célra rendszeresített zárt borítékban lenne célszerű a táppénzes lapok megküldése az SZTK ügyintézőknek. Emellett a dolgozó egyszerű igazoló lappal jelezne táppénzrevizió munkahelyének.

4. az SZTK ügyintézők ügyviteli szabályzatában szerepel ugyan a titoktartás kérdése, mégis javaslom ennek megerősítését esküvel.

5. nem engedhető meg az ügyintézők együttes elhelyezése más jellegű munkát végző irodai dolgozókkal sem. Tapasztalatból tudom, hogy üzemi kifizető helyen megforduló betegek, vagy nyugdíjfelkészítést intéző dolgozók ügyeinek intézése érdekében orvosi titokként kezelhető problémák, betegségek elmondására kényszerülnek.

6. Az SZTK ügyintézők általában komolyan és lelkiismeretesen kezelik az orvosi titok kérdését, így üzemi munkánkban is. Megfelelő anyagi és erkölcsi megbecsüléssel stabilizálni lehetne a sokirányú felelősségteljes munkakört. **Cser Frigyes dr.**

**T. Szerkesztőség!** Az Orv. Hetil. 1975. 6. számában Füzéki Bálint dr. levelét a magam részéről is nagyon fontosnak, és elfogadhatónak találok. Ez a kérdés már több alkalommal felvetődött még a háború előtt is, azonban sajnos megvalósítása nem történt meg. Kétségtelen, hogy ennek a bevezetése nagyon sok problémától és kellemetlenségtől menthetné meg betegeinket.

Ezen levéllel kapcsolatban volna nekem is néhány javaslatom, amelyeket egyelőre én is vitaindítónak szánnék.

Nevezetesen, hozzá szeretnék szólni a rokkantnyugdíjazási kérdéshez, és ezzel kapcsolatban felvetni egy-két gondolatot. Valahogy az elnevezés is szerintem nem szerencsés és betegekinkben nem táplálja az önbizalmat. Nyugodtan hiheti azt, amint több betegem ennek kifejezést is adott, hogy most már rokkantnyugdíjas lettem, tehát az orvos lemondott rólam, és mehetek nyugdíjba. De van ennek a kérdésnek egy másik oldala is, és ebből a szempontból nagyon tanulságos volna, a rokkantnyugdíjasok helyzetével és munkájával is tudományosan foglalkozni, és akkor azt hiszem, nagyon sok érdekes és szomorú tényre jöhetnénk rá. Nagyjából a rokkantnyugdíjasokat három csoportba oszthatnánk be, társadalmi hozzáállásukat illetően. Az elsőnek tekinteném a tényleg komolyan beteg, és munkaképtelen betegeket, akik tehetetlenül fekszenek otthon. A másik akiknek munkaképtelensége fennáll ugyan, de más könnyebb munkakörben még tudna tevékenykedni. Ez nagyjából a hivatalos harmadik csoportnak felelne meg, és ezek nagyrésze tényleg még dolgozik is, és iparkodik csökkent munkaerejét a társadalom javára hasznosítani. Sajnos azonban igen nagy azoknak a száma akik megkapván rokkantsági nyugdíjazásukat, örülnek annak, hogy most már minden megkötöttség nélkül kezdő, később pedig valóságos alkoholistává válnak. Úgy érzem, hogy a rokkantnyugdíjazás kérdése nagyon nehéz komplex feladat és ennek a megnyugtató megoldása az arra illetékeseknek nagyon sok komoly problémát és lelkiismeret furdalást jelent. Javaslatom az volna, hogy szűnjön meg a táppénzes igény tartama, és helyette a beteg, és munkára alkalmatlan egyén a táppénzt kapná továbbra is, esetleg élete végéig. Ezzel természetesen elismernénk a betegeknek a betegségét, de ugyanakkor nem állna fenn az a helyzet, hogy rokkantnyugdíjjal bizonyos mértékig a családot is sújtjuk, mert hiszen a táppénz minden esetben több, mint a rokkantnyugdíj. Kétségtelen dolog, hogy ez emelné a táppénzes költségeket, de ugyanakkor erősen csökkentené a nyugdíjköltségeket. Az is figyelembe veendő, hogy így a beteg állandó orvosi ellenőrzés alatt van, és ha közben megfelelő

munkát kap, úgy nem kell megvárni a rokkantnyugdíjjal kapcsolatosan az újabb procedurát, hanem kezelőorvosának egyszerű kiírására a munkát már felveheti. Ennek azonban egy alapvető rendelete kell hogy legyen, nevezetesen az, hogy e betegek az első táppénznél kisebb táppénz nem folyósítható. Ez esetben ugyanis nem okozna a betegnek sem külön kellemetlenséget az, hogy esetleg 1800 Ft-os táppénz helyett csak 2200 Ft keresetű állásba tud menni, és természetes, hogy ez esetben újabb munkaképtelenség esetén táppénze lényegesen kisebbedne.

Egy másik gondolatom, a kórházi és kórházon kívüli táppénz különbözőségének a megszüntetése. Legyünk tisztában azzal, hogy azáltal, hogy a beteg kórházban fekszik, a család költségei megmaradnak, sőt bizonyos mértékig emelkednek is. Amennyiben a beteg kórházi tartózkodása idején is a teljes táppénzt kapja, úgy biztosra veszem, hogy a főleg rászoruló betegek nem fognak hamarabb távozni a kórházból, mint azt az orvosi vélemény helyesnek tartja, így elérnék azt is, hogy a kórházi gyógykezelés is ingyenes volna. Ennek a rendelkezésnek a bevezetését elsősorban sok gyerekes és keveset kereső dolgozó esetében tartanám nagyon sürgősnek.

Mindkét javaslatom tetemes költségtöbbletet jelentene, nem vitás azonban, hogy a ráfordított költségek magasan megtérülnek. De ezen gondolatokkal együtt szeretnék még egy szempontot felvetni. Vajon nem volna-e helyes a betegbiztosítási szolgáltatásokat összefüggésbe hozni, az adott keresettel. Így tehát a nagyobb keresetűek kevesebb szolgáltatásban részesülnének, mint a kisebb keresetűek. Ez sem új dolog, hiszen az OTI rendelkezéseiben 600 pengőn felüli keresettel rendelkezőnek ingyen orvosi kezelés pl. nem járt. De még helyesebbnek tartanám azt a megoldást, hogy a juttatásokban ne tegyünk különbséget, ellenben egy bizonyos kereseti határon felül egészségügyi adót vezetnénk be, amely szerintem a többlet kiadását kétségtelenül fedezné. Szóba jöhet esetleg az okmánybélyegek bizonyos %-ának egészségügyi célra való felhasználása. Hiszem, hogy közgazdasági szakembereink ezt a kérdést megnyugtatóan meg fogják oldani.

Társadalombiztosítási szolgáltatásaink nagyrésze még mindig az 1927. évi XXI. t. c. alapján van megállapítva. Úgy gondolom, ideje volna már társadalombiztosítási rendszerünk átdolgozása, és új egységes szabályzat kiállítása. Figyelembe veendő, hogy ma már népbiztosításról beszélünk, és nemcsak az aktív dolgozók biztosításáról. Hiszem, hogy ennek bekövetkezőkor — ami remélem rövidesen meglesz — javaslataim is megfontolt tárgyává lesznek tehetőek.

**Ruszthy Endre dr.**

A szerkesztőség — kiindulva Ruzshty főorvos ama gondolatából, hogy a társadalombiztosítási szabályzat nehezen áttekinthető — a levélhez az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete bér-, munkügyi és szociális osztályának vezetőjét kérte fel véleményezésre.

Alkotmányunk 58. §-a leszögezi:

1. bekezdés: „A Magyar Népköztársaság állampolgárainak öregség, betegség és munkaképtelenség esetén anyagi ellátáshoz való joguk.”

2. bekezdés. „A Magyar Népköztársaság az anyagi ellátáshoz való jogot a társadalombiztosítás keretében és a szociális intézmények rendszerével biztosítja.”

Alkotmányunk tehát biztosítja a rokkantsági nyugdíjhoz való jogot, vagyis azt a jövedelmet, amikor a dolgozó testi vagy szellemi erőinek hanyatlása, illetve tartós csökkenése miatt munkát végezni már nem tud.

A nyugdíjtörvény értelmében a rokkantsági nyugdíj a rokkantság tartamára jár.

A rokkantsági nyugdíj elfogadott kategória, amelynek három fokozata van.

I. csoportbeli rokkant az, aki „munkaképességét mind rendes keresőfoglalkozása, mind bármely más foglalkozás tekintetében teljesen elvesztette, és mások gondozására szorul”.

II. csoportbeli rokkant az, aki „munkaképességét mind rendes keresőfoglalkozása, mind bármely más foglalkozás tekintetében elvesztette, de mások gondozására nem szorul”.

III. csoportbeli rokkant az, aki „rendes keresőfoglalkozásában a szokásos munkafeltételekkel rendszeres munkára képtelen, és munkaképességét legalább kétharmad részben egyébként is elvesztette úgy, hogy megmaradó munkaképességével rendszeresen nem, vagy további foglalkozásánál lényegesen kisebb keresetet biztosító foglalkozásban dolgozik.

Az öregekről, megváltozott munkaképességeükről való gondoskodás nem merülhet ki anyagi támogatásban. Az érvényben levő nyugdíjtörvény értelmében mind az öregségi, mind a III. fokú rokkantsági nyugdíjban levők meghatározott keretek között dolgozhatnak, munkaviszonyban állhatnak.

Igy a rokkantsági nyugdíjban levők is a társadalom hasznos tagjai.

Köztudott, ha a rokkantsági nyugellátás helyett táppénzt folyósítanak, akkor ez alatt az időtartam alatt munkaviszonyban nem állhatnak. Már pedig a szocialista társadalom egyik legfőbb és legszebb feladata az idős korú és megváltozott munkaképességű lakosságággal szemben, hogy ne keltsen bennük olyan érzést, mintha feleslegesek lennének, hanem gondoskodjon rendszeres foglalkoztatásukról. A foglalkoztatás alatt nem feltétlenül anyagi előnyökkel jár

munkát értünk. Mindenekelőtt a régi munkahelyeken gondoskodhatnak arról, hogy munkatársuk tapasztalata, tudása ne vesszen teljesen kárba. Bevonhatják őket az utánpótlás nevelésébe, vagy bizonyos korlátok között régi munkakörükben is foglalkoztathatják őket.

Azzal a felvetésével a levélnek, hogy kórházi és kórházon kívüli ápolás esetén a táppénz mértéke között levő különbséget szüntessék meg, egyetértünk. Erre szakszervezetünk már korábban a javaslatát megette.

Az Egészségügyi Törvény kimondja, hogy a gyógyító-megelőző ellátás állampolgári jogon jár, a Társadalombiztosítási Törvény ezt bizonyára követni fogja.

Nem tudunk egyetérteni viszont Ruzshty főorvos azon véleményével, hogy a magasabb keresettel rendelkezők alacsonyabb társadalombiztosítási készpénz szolgáltatásban részesüljenek, mert azt nem lehet megtenni, hogy valaki azért, mert több keresettel rendelkezik — társadalmilag hasznosabb munkát végez — ezért kevesebb szolgáltatásban részesüljön. A társadalombiztosítás keretében levő készpénz szolgáltatásoknak továbbra is a munkavégzéshez, annak mértékéhez és ezután járó munkabérhez kell igazodniuk.

Teljes mértékben igaz, hogy a társadalombiztosítási rendelkezéseken, jogszabályokon nehéz eligazodni, nem eléggé közérthetőek.

Ezt ismerve a SZOT Társadalombiztosítási Főigazgatóság jelenleg is az új, egységbefoglalt egyszerűsített törvénytervezetet készíti, amely minden bizonnyal egyszerűbb és közérthetőbb lesz.

Lenkei Lajos

T. Szerkesztőség! A hozzászólásokból kiderül, hogy élő problémát tettem szövé. Ruzshty dr. — egyetértésén túl — újabb adminisztrációs-szervezési javaslatokat tesz, melyek már egy másik — igen fontos terület gondjainak megoldását keresik.

Megértem Veress doktor indultait, melyek tollat fogó kezét görcsbe húzzák — a képpel, amit felvázol, egyetérteni nem tudok — torznak érzem azt. Kétségtelen, sokszor tehetetlennek érezzük magunkat a rafinált táppénzcsalókkal és egyéb élősdiekkel szemben. A társadalmi lehetetlenülés veszélye valamenynyünket olyan helyzetbe hozhat nap mint nap, hogy emberi-orvosi elveinkkel nehezen összeegyeztethető döntéseket, intézkedéseket kell megtennünk. (L. defensiv medicina.) Ennek elítélésében maradéktalanul egyetértek Veress kollégával. De ebbéli tehetetlenségünk nem homályosíthatja el azt a tényt, hogy a hozzánkfordulók nagy többsége becsületes munkájából élő beteg ember, aki gyógyulást és enyhülést keres.

A szocialista együttéléstől nem

következik, hogy egyéniségünk — ezzel együtt titkaink — felolvadnak valami nagy közös kondérban. Levelemben nem a társadalombiztosítási szervek azon jogát vitattam, hogy ellenőrizzék a beteg állapotát, hanem illetéktelen személyek turkálását és pletyka-igényének kielégítését, bizonyos diagnosisek laikus prognosissá és értékítélletté válását helytelenítettem. Az egészségügyet finanszírozó állam mi vagyunk, magunk. Az egymásról való gondoskodás semmi esetre sem jelenthet egymásnak való kiszolgáltatottságot! Nem osztom azt a nézetét sem — különösképpen jelen összefüggésben —, hogy „a titoktartás nem más, mint félelem”. Meggyőző érvelés híjával vannak azon sorai is, amelyek az orvosi titokra irányuló igény létét tagadják.

Cser dr. mintegy lupe alatt mutatja meg az ügyvitel kényes pontjait, a locus minoris resistentiae-eket. Örvedetes dolog, hogy már két éve fungál egy saját szerkesztésű nyomtatványuk, amely az egyik legfontosabb hibaforrást kiküszöböli. Országos elterjesztését javaslom. A Cser kolléga által felsorolt, különleges elbírálású betegségek nem is valamennyi szakmát érintik, ill. szakmánként 1—2 diagnosizról van szó. Elkülönített kezelésük talán nem lenne túl nehézkes.

Hogy sok esetben maga a beteg kürtöli világga betegségét? Való igaz. Neki joga van saját betegségről fecsegni. Nekünk nincs! Hogy a bélyegzőszámok hamar elárulnák gazdájukat? Lehetséges. De így a titokhoz való hozzájutás legalább egy nyilvánvaló szabályszegéssel terhelné az illetéktelen személyt. Egyébként — tudjuk — nincs olyan szabály, melyet kijátszani ne lehetne. Cser kolléga javaslataival egyetértek.

Sajnálattal állapítom meg, hogy eü. igazgatásban-irányításban dolgozó kollégák részéről reflexió nem érkezett.

Füzéki Bálint dr.

Egy 21 órás futballjáték és orvosi vonatkozásai.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hétlap 1975. 4. számában jelent meg Tarján Jenő dr. és mtsai „21 órás futballjáték hatása az elektro-, vektor- és ballisztokardiogramra” c. közleménye. — Nemcsak „orvosi szemmel”, hanem minden szempontból egy, a fáradás leküzdésére irányuló kísérletnek minősíthető legfeljebb az ilyen próbálkozások. A sporthoz vajmi kevés közülük van, azonkívül, hogy valamelyik sportág mozgásanyagát használják fel. A modern edzésmódszerekre éppen a viszonylag rövidebb ideig, nagy intenzitással végzett gyakorlás a jellemző, nem a viszonylag kis intenzitású, tartós terhelés. Mindenképpen örvedetes, ha már ilyen eseményre sor kerül, hogy jelen vannak orvosok, van ellenőrzés, vannak célzott vizsgálatok.



Az értékes vizsgálatokhoz gratulállok, és elsősorban azért, mert az Orvosi Hetilapban — érthetően — ritkán jelennek meg adatok *egészségesek* fizikai aktivitásával kapcsolatosan, szeretnék a közleményhez néhány megjegyzést fűzni.

1. Az orvosi gondolkodásban ma is jellegzetes a félelem a szervezet, különösen a cardiorespiratorikus rendszer „túlterhelésétől” a sporttal kapcsolatban. A szerzők is a legnagyobb gonddal a kardiális állapotot vizsgálták. Viszont eredményeik alapján is sokkal határozottabban hangsúlyozandó, a modern versenysportban általában, de annak élvonalában is megszokott orvosi tapasztalat, hogy hosszú tartama ellenére az egészséges és arra különösen nem is készülő fiatalembéknél sem okoz semmiféle kóros eltérést a terhelés a szív-érrendszer működésében. Ezt annál nagyobb nyomatékkal kell kijelenteni, mert az ifjúságunkat ma fenyegető reális veszély az edzésszegénység, ha tetszik, „alulterhelés”.

2. Az összefoglalásban „kórosan magas GOT értékek”-ről írnak. Pedig helyesen tételezik fel az emelkedett értékek izomeredetét. Egy magas érték nem feltétlenül kóros érték. A klinikai laboratóriumi orvosi munkában is ismert elv ez, még inkább így van a sportorvostanban. Az edzés produkálhat a normáktól eltérő — egyébként egyes kórképekben gyakori — értékeket több mutatóban anélkül, hogy bármilyen kóros elváltozás lenne a háttérben. Az akut terhelés és a rendszeres edzés hatására észlelhető vér, vizelet változások helyes értékelése a klinikusokétól eltérő szemléletet, sajátos sportorvosi ismereteket kíván.

3. Helyes lett volna a terhelés hatására bekövetkező testsúly változás közlése, ez az időtartam mellett bizonyos információt adott volna a munkavégzés tényleges intenzitásáról.

4. Az alsó végtag fájdalommal kapcsolatban arra kell a figyelmet felhívni, hogy a nagy megterhelésű edzéseket végző versenyzőket fenyegető, reális veszélyként ma a legtöbb szerző a mozgatórendszeri

károsodásokat jelöli meg. Nehezen befolyásolható ízületi, izomelváltozások foghatnak vissza egy-egy igéretes sport pályafutást. Felmerül, értesültek-e a szerzők mozgatórendszeri panaszokról (izomfájdalmak), észleltek-e károsodást a 21 órás mérkőzést követő időszakban. (Ez például a két kiugró szérum GOT érték miatt is érdekes.)

5. Az Appendixet talán szerencsésebb lett volna elhagyni és csak a kétségkívül érdekes megfigyelés egyszerű közlésére szorítkozni. Az Appendix „megbeszélése”, utolsó bekezdése sajnálatosan elmarad a közlemény színvonalától. Végig — helyesen — 21 órás futballjátékról, itt viszont „megfeszített sportteljesítményről” írnak, amiről szó sem volt, a módszertani leírás szerint sem. A „látszik bizonyítani”, „minden bizonnyal”, „több játékosnál” kifejezések nem pótolják a vizsgálatokat, itt különösen nem engedhetők meg.

Végül megemlítenő, hogy hazánkban szerencsére nem jellemzőek az ilyen „rekordkísérletek”, amelyeket — mint ez a vizsgálat is mutatja — nem is annyira szomatikus, mint inkább mentálhygiénés szempontból kell elleneznünk.

Frenkl Róbert dr.

*T. Szerkesztőség!* Hálásan köszönjük Frenkl Róbert dr. értékes hozzászólását. Mindenekelőtt egyetértünk abban, hogy a 21 órás futballjáték sportértéke vitatható, kísérletnek számít és orvosi ellenőrzést igényel.

A vitás kérdésekre szeretnénk pontok szerint válaszolni.

ad 1. A mérkőzés megkezdése előtt kívülről hivatalos körökből több olyan vélemény hangzott el, hogy a tervezett kísérlet komoly veszélynek teszi ki a játékosokat. Mi magunk is a hozzászóló véleményét valljuk, ezért is vállaltuk az orvosi ellenőrzést és az eredmények publikálását. Így konkrét adatokkal tudtuk alátámasztani azt, hogy a túlzott félelem a cardiorespiratorikus rendszer túlterhelésétől még tartós igénybevétel esetén is indo-

kalatlan, természetesen bizonyos határokig.

ad 2. A „kórosan magas GOT érték” laboratóriumi fogalom és mi sem tartjuk azonosnak a kóros állapot fogalmával.

ad 3. Jelen közleményünkben a fő cél a kardiológiai állapot elemzése volt. Az egyéb vizsgált paraméterek, pl. LDH, szérum-elektroforezis, szérum-elektrolitek, test-súly stb. változásairól az Európai Sportorvos Társaság III. Kongresszusán, Budapesten, két előadásban is beszámoltunk. Sajnáljuk, hogy az akkor ott jelenlevő hozzászóló nem élt a lehetőséggel, hogy a most írásban közölt fenntartásait szóban tisztázzuk.

ad 4. Említésre méltó mozgásszervi károsodást nem észleltünk.

ad 5. Véleményünk szerint, figyelembe véve a *Magyar nyelv értelmező szótárát* is, a 21 órás játék sporttevékenységnek számít, melynek intenzitására vonatkozóan éppen vizsgálati adataink szolgáltatnak bizonyítékul. A véralvadási zavarokat illető megfigyelésünket, mint nem várt és Frenkl dr. által is érdekesnek tartott leletet, érdekesnek tartottuk közölni. A nem várt eredmények nem tervezhetőek be és így természetesen vizsgálataink sem lehettek teljesekek.

A kifogásolt „látszik bizonyítani”, „minden bizonnyal” kifejezések az ebben az esetben kötelező óvatos interpretációt tükrözik. A kapott eredmények megbeszélése megítélésünk szerint a szerzőknek szuverén joga.

*Szerk. kommentár:* Egyetértünk azzal, amit a szerzők válaszuk 1. bekezdésében írnak; „... a 21 órás futballjáték sportértéke vitatható, ...”. Ugyanakkor aligha hisszük, hogy a Magyar Értelmező Szótár volna hivatott eldönteni a 21 órás futballjáték sporttevékenység jellegét, amivel egyébként az 1. bekezdés említett kitétele bizonyos fokig elmentmondásban is van.

Tarján Jenő dr.  
Szilárd István dr.  
Barton József dr.  
Romhányi Mária dr.  
Czopf János dr.  
Boros György dr.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

**Posta Központi Hírlapiroda, Budapest, V., József nádor tér. Tel. 180-850**



# MYCOSOLON

kenőcs



## ÖSSZETÉTEL

A készítmény 2<sup>o</sup>/<sub>o</sub> miconazolomot és 0,25<sup>o</sup>/<sub>o</sub> 21-desoxy-21-N-(N'-methyl-piperazinyl) – prednisolon hydrochloricumot (Depersolon) tartalmaz.

## HATÁS

A Mycosolon kenőcs egyesíti magában a miconazol antimycotikus és antibacterialis aktivitását, valamint a depersolon glucocorticoid gyulladáscsökkentő, antiallergiás, viszketéscsillapító hatását.

## ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

Bőrfertőzők esetében: naponta 1–2 alkalommal kenjük be a kezelendő bőrfelületet Mycosolon kenőccsel.

Köröm-infectiók esetében: a megbetegedett körömrészek eltávolítása után occlusiv kötés formájában alkalmazzuk a készítményt. A kezelést megszakítás nélkül folytatjuk a köröm teljes regenerálódásáig.

Fülinfectió esetén: naponta két-

szer vezessünk fel a külső hallójáratba a készítménnyel átitatott gaze-csíkot a teljes gyógyulásig.

## MELLÉKHATÁSOK

Ez ideig nem ismeretesek.

## ELLENJAVALLATOK

Bőr-tuberculosis, herpes-simplex, himlő, bárányhimlő.

## CSOMAGOLÁS

15 g-os tubusokban

## JAVALLATOK

Dermatophyták vagy más gombák által kiváltott, kifejezett gyulladással, ill. irritációval kísért bőr- és körömfertőzések: ekzémák, intertrigo, interdigitális mycosisok, köröm mycosisok, gyulladós ekzémák és mycosisok, hallójárat mycosisok.

## MEGJEGYZÉS

A Mycosolon kenőcs localis tűrhetősége igen jó. A készítmény nem hagy foltot a bőrön, a ruhaneműkből pedig kimosható.

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

26 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**



(143)  
Pályázatot hirdetek a Péterfy S. u. Kórház—Rendelőintézet fogászati röntgen és gyökérkezelő osztályán megüresedett E 106—107 ksz. fogszakorvosi állásra.

Az állás betöltéséhez szakorvosi képeztetés szükséges. Illetmény a ksz. szerint és 30% veszélyességi pótlék.

**Forgács József dr.**  
főigazgató-főorvos

(144)  
A XIII. Tanács V. B. Róbert Károly krt.-i Kórház (XIII., Róbert Károly krt. 82—84.) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet 2 RTG szakorvosi állásra. RTG gyakorlatl rendelkező orvosok jelentkezhetnek. Kinevezés gyakorlatl függően segédorvosi, alorvosi, adjunctusi statu-

sokra. Illetmény a 18/1971. EÜM—MÜM sz. együttes utasításban foglaltak alapján.

**Abrányi István dr.**  
igazgató-főorvos

(145)  
A Kiskunhalasi Városi Tanács Semmelweis Kórház igazgató főorvosa pályázatot hirdet újonnan szervezett E 103 ksz. anaesthesiológiai osztályvezető főorvosi állásra. Illetmény ksz. szerint, szolgálati időtől függően. Amennyiben a pályázó az anaesthesiológián kívül egyéb szakképesítéssel is rendelkezik, lehetőséget biztosít a Kórház e szakma gyakorlására is.

Az állás 1975. szeptember 1-vel elfogalható. Lakás biztosítása lehetséges.

A pályázatot 30 napon belül kérjük benyújtani a Városi Tanács V. B.

Égésügyei Osztály címére (6401 Kiskunhalas).

**Makay László dr.**  
kórházigazgató-főorvos

(146)  
Kisbér Nagyközség Közös Tanács elnöke (2870 Kisbér, Kossuth Lajos u. 5.) pályázatot hirdet az újonnan szervezett IV. körzeti orvosi állás és 1975. július 1-én megüresedő II. körzeti orvosi állás betöltésére. Mindkét körzethez egy-egy kapcsoló község tartozik. Illetmény ksz. szerint, 450,— Ft ügyeleti díj, IV. sz. körzethez 330,— Ft, II. körzethez 916,— Ft útiátalány, továbbá 10 000 Ft-ig terjedő hűségjutalom.

Mindkét álláshoz lakást biztosítunk.

**Riez Elek**  
tanácselnök

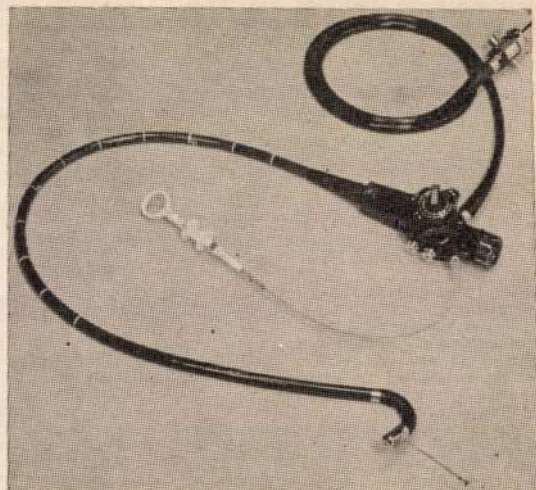
# CARL ZEISS, MLW, PACKARD, OLYMPUS és PZO gyártmányú

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 (FLAPHO 4) lángfotométerek.  
Elektroforézis futtatókamrák és ERI-10, ERI-65 kiértékelők.  
Mikroszkópok, polariméterek stb.  
**OLYMPUS gyártmányú** gasztroendoszkópi vizsgáló műszerek garanciális és garancián túli javítása, karbantartása.



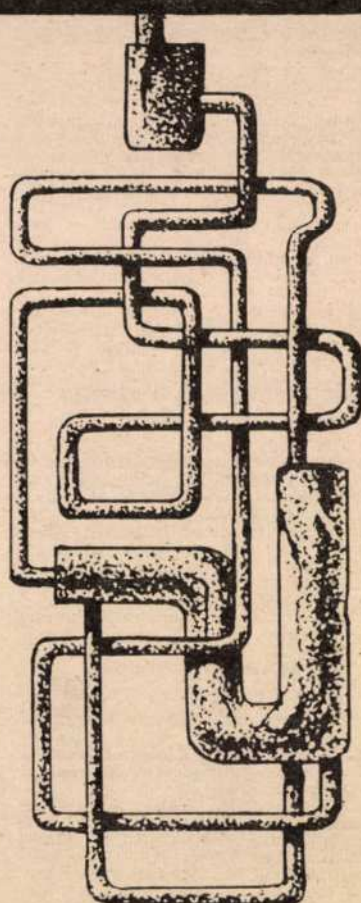
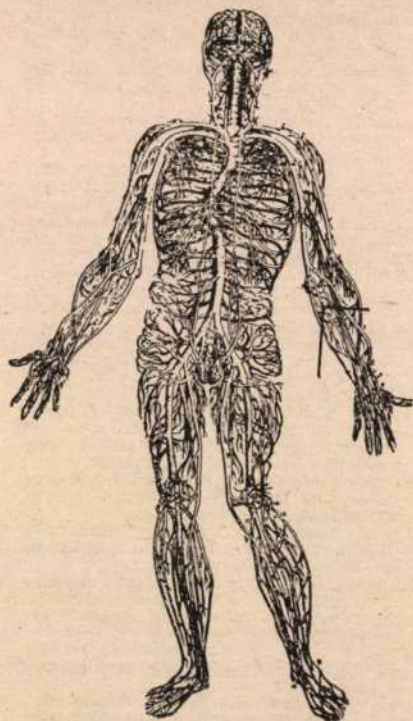
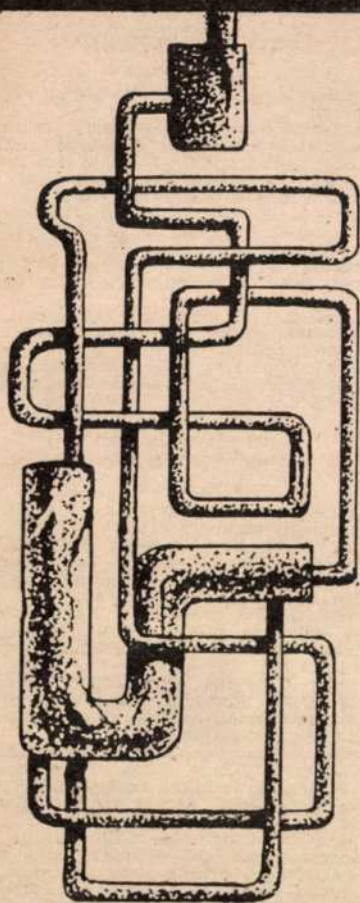
## Carl Zeiss szerviz

Megrendeléssel forduljon központunkhoz:  
1053 Budapest, V., Kossuth Lajos u. 17.  
Tel.: 186-942



# STUGERON

tabletta



## OSSZETÉTEL

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

## HATÁS

A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktív anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nicotin) hatását. Ezen anyagok ismétlődő érszűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az atherosclerosis kialakulásában.

A Stugeron ezen felül fokozza az erek átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja. Csökkenti a labyrinth ingerlékenységét.

## JAVALLATOK

A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebro-cranialis sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Burger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paresthesia, trophicus zavarok kezelésére.

## ELLENJAVALLAT

Ez ideig nem ismeretes.

## ADAGOLÁS

Naponta  $3 \times 1$  vagy  $3 \times 2$  tablettát hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi  $3 \times 1$  tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

## MELLÉKHATÁS

Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

## MEGJEGYZÉS

Társadalombiztosítás terhére arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebro-cranialis sérülések utókezelésére fekvőbeteg-gyógyintézetek javaslatára rendelhető. Egyéb agyér-megbetegedésben és a perifériás erek megbetegedésében szakrendelések rendelhetik, illetőleg javaslatukra rendelhető.

## CSOMAGOLÁS

50 tablettát 26,90 Ft  
200 tablettát 98,70 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

## DEMOGRÁFIA

1975. 1. szám

- V. Sz. Sztesenko: A szocialista népesedéspolitika elméleti megalapozásának kérdéséhez.
- Hoóz István dr.: A népesség nemzeti-szerinti számbavételének problémái.
- Valkovics Emil: Népmozgalmi jelenségek transzverzális és longitudinális elemzésének kapcsolatáról.
- Szabady Balázs dr.: A magyarországi reprodukció regionális modellje.
- Schultheisz Emil dr.: XXIV. Orvostörténeti Kongresszus, Budapest — 1974. augusztus.
- Kármán Tamásné: Kísérlet egy nemzetközi összehasonlító népességi statisztikára.
- Mádai Lajos dr.: A mezőgazdasági népesség rétegződése és a csecsemőhalandóság összefüggései Borsod megyében (1931—1935).

## IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1975. 3. szám

- Hans Heinrich Wieck: Zur Psychopathometrie der Funktionspsychosen.
- Kálmánchey Albert dr., Kleininger Ottó dr.: Klínefelter-szindrómához társult schizopreniformis psychosis.
- Fejér Artúr dr., Kelen Ilona dr., Major Zsuzsa dr.: Az autogen traininggel kapcsolatos izomműködés-változások vizsgálata az Achille-in félrelaxációs idejének mérésével.
- Simkó Alfréd dr.: A gerontopsychiatria fejlődéséről.

## MAGYAR ONKOLOGIA

1975. 2. szám

- Péntek Zoltán dr., Balogh József dr., Szentgáli Gyula dr., Bakó Béla dr., Braun Sándor dr.: Emlőrák-lakosság-szűrés kérdésmódszerezrel és mammothelográfiával.
- Péntek Zoltán dr., Tabár László dr., Szentgáli Gyula dr.: Emlőrákos betegek epidemiológiai és klinikai vizsgálata kérdésmódszerezrel.
- Németh László dr., Somfalvi Zsuzsa dr.: A Dibromdulcitol (Elobromol, Mitolactol) műteti recidiva-gátló hatásának Guérin-patkányrakon.
- Lehoczky Győző dr., Bartsch Aurél dr., Tóttóssy Béla dr.: A méhnyakrák praeeoperatív sugárkezelése utáni 10 éves eredmények.
- Polyánszky Tibor dr.: A gégerák műteti kezeléséről. (Előzetes közlemény.)
- Czigler Jenő dr., Deutsch Ottó dr.: Nyaki block-dissectiók értékelése gége-és hypopharynx-tumoros betegeinknél.
- Prochnow Ferenc dr., Tapolcsányi Lajos dr.: A próbakimetszés és az emlőrák prognosisa (A műteti daganatsejt-szórás kérdése).
- Bodrogi István dr., Döbrentey Eszter dr., Tóth Irén, Eckhardt Sándor dr.: Kombinált cytostatikus kezelés hatása a Hodgkin-kóros betegek serum-vas-és rézszintjére.
- Molnár Zoltán dr., Böhm Klára dr.: Melanoblastoma nyirokcsomó áttétjei által okozott nyirokterjesztési zavarok.

## EGÉSZSÉGÜGYI FELVILÁGOSÍTÁS

1975. 2. szám

- Hazánk felszabadulásának harmincadik évfordulójára (M. J. dr.).
- Métényi János dr.: Egészségnevelésünk szocialista vonásai.
- Székely Lajos dr.: Szocialista társadalom, köznevelés, egészségnevelés.
- Karin Reis dr. (Rostock): A családon belüli egészségnevelés egyes kérdései.
- Martos Gizella: Táplálkozási szokások változása Borsod megyében.
- Egészségügyi Világnap '75 (F. M. S. dr.).
- Harmat Pál dr.: Orvosok véleménye az egészségnevelésről.
- Molnár Sándorné—Siba Anna: Diétás nővérek felvilágosító munkájának lehetőségei.

Szabálytalan pályázat — Egy közegészségügyi ellenőr az egészségnevelési munkáról (Bokréta András).

## MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1975. 3. szám

- Szabó Elek dr., Albert S. von Den Bergh dr., Szontágh Ferenc dr.: Praeeoperatív méhjáratgátás orális prostaglandin E<sub>2</sub>-vel.
- Gáti István dr., Dospod József dr., Szigetvári Iván dr., Preisz József dr., Cseh Imre dr., Rákóczi István dr., Hadnagy János dr.: A HPL (Human Placental Lactogen)-meghatározás diagnosztikai és prognosztikai értéke késői gestosisban.
- Váczy László dr.: Méhnyak gyógyítási eredményeink I.
- Szabó István dr., Csaba Imre dr.: A lecithin-sphingomyelin ratio terhesség alatti alakulása.
- Pazonyi Ilona dr., Czeizel Endre dr.: Az anencephalia és spina bifida a megelőzés küszöbén.
- Berbik István dr., Lampé László dr., Orosz Tóth Miklós dr., Ditrói Ferenc dr.: Izotóp renographia a szülészeti gyakorlatban I. rész: a <sup>131</sup>I-Hippuran megjelenése a peteürben és megoszlása a foetus egyes szerveiben.
- Berbik István dr., Lampé László dr., Orosz Tóth Miklós dr., Ditrói Ferenc dr.: Izotóp renographia a szülészeti gyakorlatban. II. rész.
- Kincses László dr., Sas Mihály dr., Resch Béla dr.: Secundaer amenorrhoeas betegek Clomiphene kezelése. Az adagolás kérdése.
- Bognár Zoltán, Czeizel Endre, Klujber László, Ruzicska Péter, Szonyi György: Az in utero magzati diagnosztika lehetőségei hazánkban.
- Prijadi Josdi dr., Ferkó Sándor dr.: Medencevégi fekvéses szüléseink 10 éves anyagának értékelése.
- Kolos Ákos dr., Varjasy Klára dr., Sándor Tibor dr.: Tíz év méhen kívüli terhességeinek tanulságai.
- Bagdány Sándor dr., Kiss Csaba dr., Benyó Tamás dr.: Az ethinodiol-diacetát anticoncipiens tablettával szerzett tapasztalatok.
- Kovács Tibor dr.: A fenyegető vetelés és koraszülés racionális kezelésének problémáiról.
- Gellér Bertalan dr., Hiszék Nándor dr., Szandner György dr.: Nőgyógyászati műtét kapcsán diagnosztizált primaer colon típusú appendix adenocarcinoma.
- Gyulai Zsolt dr.: A hüvely és a vulva nagymérvű varicositása és a vena cava inferior-szindróma együttes előfordulása.
- Tóth Emil dr., Várszegi Éva dr., Csontos Ferenc dr., Békefi József dr.: Újabb adatok a hüvelyi gombásodás kérdéséhez.

## FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

1975. 2. szám

- Alföldy Jenő dr., Heger Flóris dr. és Pytel József dr.: A szemlélet, a körkép, a diagnosztika és a kezelés változásai a POTE Fül-orr-gégekielkájának 20 éves munkájában.
- Piffkó Pál dr.: Az acusticus neurinómák transzlabyrinthinthaer eltávolítása. Közlemény.
- Jakab Tamás dr., Jakabfi Imre dr. és Pap Uzonka dr.: Anaesthesiologiai munka klinikánkon.
- Draskovich Éva dr.: Rendhagyó beszéd-audiogramok.
- Bánhidyi Ferenc dr., és Vámos Zoltán dr.: A „cryosurgery” alkalmazása a fej-nyak daganatainál.
- Gyenyey László dr. és Gerencsér Ferenc dr.: C<sub>1</sub> esterase-inhibitor hiánya okozta gége-ödema.
- Alpár Zsuzsa, Miriszlai Ernő dr. és Csapó Sándor dr.: A műtét (pszichológiai) előkészítés hatékonyságának vizsgálata fül-orr-gégei betegségeken.
- Kovács András dr. és Timmer Margit dr.: Gégészeti tüneteket okozó vasculitis allergica (Gougerot-Ruittep-szindróma) esete.
- Tolnay Sándor dr., Kőszegi Irén dr. és Sashalmi Sándor dr.: Ketalar-anaesthetisálal szerzett tapasztalataink cse-

- csemő- és kisgyermekkorban végzett fül-orr-gégészeti műtéteknél.
- Szólnoki Andra dr.: Dobhártya-perforáció az elektromágnessel eltávolított dobüregi idegentest.
- Székely Tamás dr.: A peripheriás arcidegbénulás műtét gyógyításának eredményei.
- Frank Ferenc dr., Nyíry Zoltán dr. és Pollák Mária dr.: Ritka jointulató gégedaganatok.

## ORVOS ÉS TECHNIKA

1975. 3. szám

- Ágoston Mihály: Az elektromedika perspektívái.
- Vadász György dr.—Párkány Mihály dr.: Elektroforetikus eljárások metoidikai kérdése. I. A leggyakrabban használt eljárások összehasonlítása.
- Fehér Csaba dr.—Horváth Mihály dr.—Csontos Miklós: Időszakos átmeneti pacemaker-velemén biztosítása szűk-szűk megoldással.
- Bagdány Sándor dr.—Ránky Pál: Orvosi kísérleti eredmények számítógépes elemzése.
- Forgács Lajos: A főiskolai szintű orvostechnikai szakemberképzés továbbfejlesztési irányja.
- Bátki László: Harmadik generációs röntgen-képerősítők és azok felhasználási területe.

## FOGORVOSI SZEMLE Stomatologia Hungarica

1975. 5. szám

- Tóth Károly dr.: Varga István dr. ny. egyetemi tanár 80 éves.
- Tóth Anna dr.—Herczegh Béla dr.—Márai Mária dr.—Lovasi Zsuzsa dr.: A Concise tömőanyag pulpkárosító hatásának vizsgálata kutyán.
- Rehák Gizella dr.—Kovács Emőke dr.: A helytelen nyelés okozta fog-anomalia és pöszesség korrekciója óvodáskorban.
- Kovács Georgina dr.—Kövesi György dr.—Babai János dr.: Az akrilát polimerizációjának szerepe az orális candidiasis terápiajában.
- Szöke Agnes dr.—Grüszler Mária dr.: Egybeöntött Ergo hidak elhorgonyzása speciális redukált koronával.
- Balogh György dr.: A lexir injekció és tablettá vizsgálata.
- Makra Csaba dr.: Az önálló gyermekfogászati rendelés és váró iránt támasztott követelmények.
- Kerek György dr.—Ivánkivicz Dénes dr.: Újabb adatok a nehézipari dolgozók fogazati állapotához.
- Kovács Ádám dr.—Sonkodi István dr.—Papp Piroska dr.—Tóth Éva dr.: Kétoldali congenitalis ajakcsipoly.

## DEMOGRÁFIA

1975. 3—4. szám

- TANULMÁNYOK
- Népesedési Világkonferencia
- Kurt Waldheim, az Egyesült Nemzetek Szervezete főtitkárának megnyitó beszéde.
- A delegációvezetők beszámolója.
- M. A. O. De Almeida: Brazília.
- I. S. Abd. Allah: Egyiptom.
- Caspar W. Weinberger: Egyesült Államok.
- Lord Shepherd: Egyesült Királyság.
- J. P. Pronk: Hollandia.
- Kunickichi Saito: Japán.
- Dr. Szabady Egon: Magyarország.
- L. M. Volodarsky: Szovjetunió.

## IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1975. 5. szám

- Bechtereva, N. P.: Az emberi psychés tevékenységet ellátó agyműködés általános és rész-mechanizmusa, a probléma perspektívája.
- Eder Mária dr.—Funk Sándor dr.: Melano-phakomatosis primaer malignus melanomával.
- Füredi János dr.—Balázs-Piri Tamás dr.: A terápiás állító vizsgálatainak objectív módszere.
- Parócz Ervin dr.—Vajda János dr.: A koponyaűri nyomás periodikus változásai folyamatos grafikus regisztrátumokban csecsemőkön.

# REASEC tabletta és cseppek

1 tabletta, illetve 25 csepp (1 ml) oldat 2,5 mg diphenoxylat. hydrochloric.-ot és 0,025 mg atropin sulf.-ot tartalmaz.

## JAVALLATOK

Acut vagy chronicus diarrhoeák legkülönbözőbb esetei (allergiás, fertőzéses, gyógyszerek által okozott, idegeredetű, paraziták által kiváltott, utazás okozta, szervi laesiók által bekövetkezett incontinentia miatti, felszívódási zavarok miatt fellépő, a bélflóra egyensúlybomlása miatt beálló, gyomor- és bél-resectio után bekövetkező stb. eredetű diarrhoeák).

## ADAGOLÁS

A beteg korától és az eset súlyosságától függ.

## ELLENJAVALLATOK

Subobstructio.

## MELLÉKHATÁSOK

Nagy adagok esetében kivételesen előfordulhat émelygés, szédülés, aluszékonyág, nyugtalanság, bőrvizketés, puffadás.

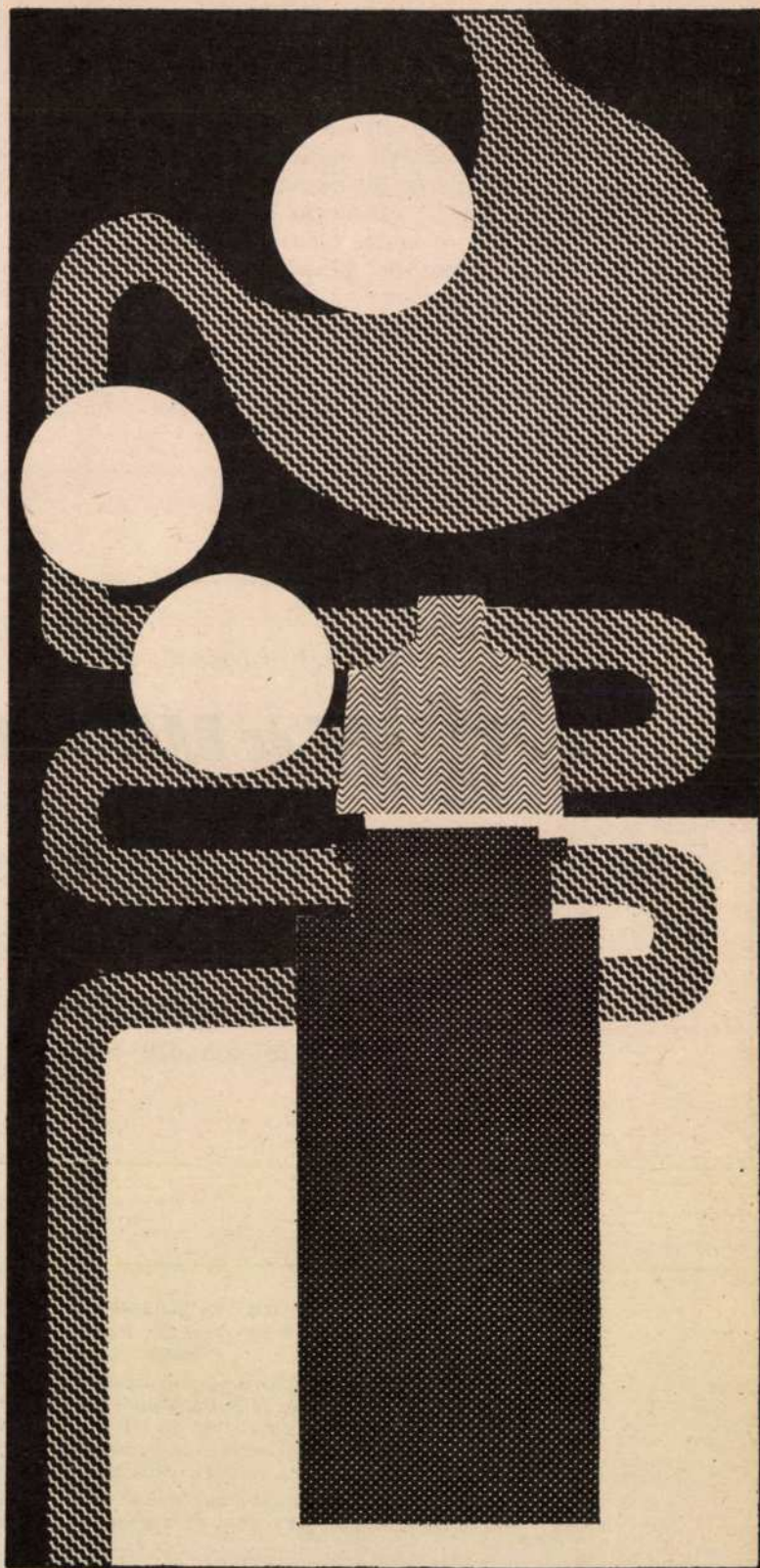
## MEGJEGYZÉS

†† Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

## CSOMAGOLÁS

20 tabl. 7,70 Ft.

1 üveg (15 ml) 15,80 Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

## Felhívás szerzőinkhez:

Kérjük valamennyi szerzőnket — a tanulmányok, beszámolók, könyvismertetések és referátumok íróit —, hogy a korrektúrák javításakor szíveskedjenek a nyomtatott szöveget összehasonlítani a kézirattal, és a korrektúrában csak azokat a javításokat jelöljék be, amelyek a kézirattól eltérő nyomtatott szövegrészek helyesbítésére hivatottak. Más szóval: *csak a nyomda által elkövetett hibákat javítsák*. Ha ugyanis a korrektúrában a szerző a kézirat szövegét megváltoztatja — ún. szerzői javítást végez —, a nyomda a kiadónak különköltséget számít fel. Az utóbbi időben az Orvosi Hetilap ilyen költségei jelentősen megemelkedtek, és egészségünkben igen magas összegeket tesznek ki. Szerzőnket tehát fokozott figyelemre és együttműködésre kell kérnünk.

Megemlítjük, hogy a szerkesztőség a nyomdára való előkészítés során a kéziratokban gyakran eszközöl

változtatást; főleg stíláriis jellegű javítások ezek. E változtatásokat szerzőink lehetőleg ne javítsák, ugyanis ezeknek javítása már szerzői javításnak számít (nem beszélve arról, hogy a szerkesztőség a szerzői szövegen megfelelő mérlegelés után, nem ok nélkül változtatott!).

Természetesen továbbra is lehet mód arra, hogy a szerző a korrektúrában kisebb változtatásokat hajtson végre, kérjük azonban, hogy ezt ne a korrektúrába írja bele, hanem kérését írja meg kísérőlevélben a szerkesztőségnek, amely mérlegelés után dönt és erről a szerzőt értesíti.

Apró hibákat, pl. ékezetek hibáit — különösen, ha azokat nem a nyomda követte el, hanem az eredeti kéziratban a szerző írta le — semmiképpen se javítsunk, nemcsak azért, mert ennek költségkihatásai aránytalanok, hanem azért is, mert a nyomda javításai ilyenkor újabb hibák keletkezésének lehetőségét rejtik magukban, hiszen ilyenkor a nyomdában a javítást tartalmazó sort rendszerint teljesen újra kell szedni.

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.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 18. Megjelenik 15 000 példányban  
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató  
Telefon: 116-680

MNB egyszámúszám: 69.915.272-46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,  
a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál  
(Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

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



75.1970 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674



# 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.  
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.

\*

116. ÉVFOLYAM

\*

29. SZÁM

\*

1975. JÚLIUS 20.

## TARTALOMJEGYZÉK

Németh Lajos dr., Széll Kálmán dr.  
és Löblovics Iván dr.:

A septikus shockról általában ..... 1683

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Hevér Ödön dr.:

A haptoglobin subtypusokról ..... 1690

### KLINIKAI TANLMÁNYOK

Harsányi Adám dr., Préda István dr.  
és Ács Éva dr.:

Az acut myocardialis infaretushoz társuló  
atrioventricularis blockokról ..... 1692

Korányi György dr., Békésy Zsuzsa dr.,  
Kende Éva dr., Vörös Ildikó dr.  
és Zempléni Tibor dr.:

A kis súlyú újszülöttek baktériumhordozása  
és bakteriális megbetegedései ..... 1696

### ANAESTHESIOLOGIA

Horváth Attila dr. és Tekerés Miklós dr.:

Tapasztalataink  
„előfeszített” endotrachealis tubusokkal ..... 1703

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Völgyi Zoltán dr.:

Adatok a cor pulmonale  
decompensációjának felismeréséhez ..... 1705

### RITKA KÓRKÉPEK

Romhányi Imre dr., Kelemen József dr.  
és Póder György dr.:

Poland-syndroma ..... 1708

### KAZUISZTIKA

Tóth Csaba dr.:

Primaer uretercarcinoma ..... 1712

Winkler Valéria dr. és Bence Mariann dr.:

Felnőttkori cytomegalovírus-mononucleosis ..... 1715

Beszámolók, jegyzőkönyvek ..... 1721

Folyóiratreferátumok ..... 1723

Levelek a szerkesztőhöz ..... 1735

Hírek ..... 1737

Pályázati hirdetések ..... 1738

# MYCOSOLON

kenőcs



## ÖSSZETÉTEL

A készítmény 20% miconozolumot és 0,25% 21-desoxy-21-N-(N'-methyl-piperazinyl) – prednisolon hydrochloricumot (Depersolon) tartalmaz.

## HATÁS

A Mycosolon kenőcs egyesíti magában a miconazol antimycotikus és antibacterialis aktivitását, valamint a depersolon glucocorticoid gyulladáscsökkentő, antiallergiás, viszketéscsillapító hatását.

## JAVALLATOK

Dermetophyták vagy más gombák által kiváltott, kifejezetten gyulladással, ill. irritációval kísért bőr- és körömfertőzések: ekzémák, intertrigo, interdigitalis mycosisok, köröm mycosisok, gyulladós ekzémák és mycosisok, hallójárat mycosisok.

## ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

Bőrinfekciók esetében: naponta 1–2 alkalommal kenjük be a kezelendő bőrfelületet Mycosolon kenőccsel.

Köröm-infekciók esetében: a megbetegedett körömrészek eltávolítása után occlusiv kötés formájában alkalmazzuk a készítményt. A kezelést megszakítás nélkül folytatjuk a köröm teljes regenerálódásáig.

Fül-infekció esetén: naponta két-

szer vezessünk fel a külső hallójáratba a készítménnyel átitatott gaze-csíkot a teljes gyógyulásig.

## MELLÉKHATÁSOK

Ez ideig nem ismeretesek.

## ELLENJAVALLATOK

Bőr-tuberculosis, herpes-simplex, himlő, bárányhimlő.

## CSOMAGOLÁS

15 g-os tubusokban

26 Ft

## MEGJEGYZÉS

A Mycosolon kenőcs localis tűrhetősége igen jó. A készítmény nem hagy foltot a bőrön, a ruhaneműkből pedig kimosható.

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

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

## A septikus shockról általában

(5 éves beteganyagunk értékelése alapján)

Németh Lajos dr., Széll Kálmán dr.  
és Löblovics Iván dr.

A septikus vagy endotoxin shock főként Gram negatív bakteriális septikaemiából eredő pathophyziológiai állapot, mely kórtani sajátosságai és magas halálozási aránya alapján különleges helyet foglal el a shockok között. *Weil* és *Shubin* (29, 30) szerint az endotoxin shock ma még csaknem gyógyíthatatlan állapot. Mortalitását a szerzők általában 30-tól 80%-ig adják meg.

A septikus shock a különböző gastro-intestinalis, epe, urológiai és nőgyógyászati műtétek után gyakran váratlanul lép fel. Diagnosztizálatlan maradhat egészen az irreversibilis stádiumig. A Gram negatív fertőzés kapuja *Hassen* (10) szerint 50–60%-ban az urogenitális, 25%-ban a gastro-intestino-biliaris és 5%-ban a női genitális rendszer. *Pseudomonas* fertőzés a légutakból is felléphet, és égett betegeken a bőr is forrása lehet a fertőzésnek. Praedisponáló tényezők újszülött, ill. 60 év feletti kor, diabetes, cirrhosis, májártalom, leukæmia és egyéb haematológiai betegségek, hosszas corticosteroid vagy antibiotikus kezelés.

### Pathomechanizmus és tünettan

Amíg az egyéb shockos betegek a hypovolaemia, vérvesztés és trauma következtében jutnak el a végfázisig — vagyis az ultrastruktúra szétrombolásáig — az endotoxin shock szinte ezzel kezdődik. Abban is különbözik egyéb shock-formáktól, hogy rendszerint legyengült szervezetet ér a shock. A shock elnevezés indokoltságát ebben az esetben többen is vitatták, de jogosnak tűnik, ha shock alatt általában rossz szöveti keringéssel és sejt-hypoxiával jellemzett syndromát értünk.

A bacteriumokban fehérjekötésben levő lipopolysaccharid jellegű endotoxinok a polymorphonuclearis leukocytákat, s ezen túlmenően a szervezet összes sejtjét károsítják. Az endotoxinok pár óra — egyesek szerint néhány perc alatt — képesek irreverzibilis módon desorganizálni a sejtek enzim-structuráját, a mitochondriális működést és a lysosomákat. A septikus vagy endotoxin shocknak természetesen éppúgy nincs egységes és jellemző kliniko-pathológiai megjelenése, mint a hypovolaemiás shocknak, hiszen azt az alapbetegség, a beteg kora, általános állapota és a toxin fajtája

stb. egyénekenként módosítja. Az alább ismertetett kliniko-pathológiai kép legfeljebb modellként tekinthető, melyben az egyes komponensek esetenként más-más hangsúlyt nyerhetnek. Éppen ezért nem célunk a pathomechanizmus minden részletbe menő tárgyalása annál is inkább, mert azt előtünk már a magyar irodalomban is többen megtették (18, 27, 28).

*James* és *Cherry* (12) hangsúlyozzák, hogy a kezdeti szak felismerése életmentő lehet. A korai tüneteket gyakran a postoperatív szak velejárájaként értelmezik, ezért nem keltik fel időben a sebész gyanúját. *Lillehei* (15) arra hívja fel a figyelmet, hogy a septikaemia korai szakaszában a mentális jelek — mint a confusio és a desorientatio — szinte mindig megelőzik a hypotensiót, bár *Hassen* (10) hangsúlyozza, hogy delírium, stupor vagy coma ritkán lép fel. Tulajdonképpen minden lázzal kísért obscurus shock esetében gondolni kell rá, ahol vérzés vagy hypovolaemia klinikailag nem valószínűsíthető.

A septikus shock korai, ún. *praeshockos* fázisára a hirtelen fellépő hidegrázás, magas láz, respirációs alkalosist okozó hyperventilatio (16, 17), valamint tachycardia és hypotonia jellemző. A tachypnoe — főleg fiatalokon — sokszor normális vagy akár emelkedett perc-ventilatiót is eredményezhet, ami nagy légzési munkát és sok O<sub>2</sub>-t igényel. Vasoaktív anyagok (histamin, serotonin, epinephrin és egyéb biogen aminok) szabadulnak fel, melyek a viscerocutan rendszer ereire fejtik ki hatásukat. A toxin a capillarissok falát károsítja és erős sympathomimeticus hatást fejt ki a praecapillarisokra, ezáltal megváltoztatja a keringő vérmennyiség redistributióját. A kisvérkői vasoconstrictio, interstitialis oedema, intracapillaris coagulatio és mikroatelectasiák (22) miatt 10–30 százalékos jobb-bal shunt (shock-tüdő) lép fel hypoxiával. Vele együtt abszolút vagy relatív szívelégtelenség jelentkezik. Ha a percvolumen csökken, akkor általában növekedik a periferiás ellenállás (hypodynamiás syndroma, ill. hideg hypotonia), míg normális vagy emelkedett perctérfogat esetén rendszerint csökkenő perifériás rezisztenciát találunk (hyperdynamiás syndroma, ill. meleg hypotonia). Utóbbi „meleg” vagy „vörös” shocknak is nevezik. Mindkettőben jellemzőek az arteriovenosus szöveti shuntök. A periféria állapotától függően a bőr livid, hűvös és nedves, de lehet száraz, meleg és vörös is (21) acrocyanosissal, vagy anélkül. Acut szív- és légzési elégtelenség mellett már hamar jelentkezhetnek véralvadási zavarok, ezért a thrombocytaszám zuhanása korai jelnek számít. A veseműködés nemcsak az alacsony vérnyomás, hanem a toxinhatás, hypovolaemia és véralvadási zavarok következtében romlik (5). Úgy látszik, hogy a máj — szemben a tüdővel — toxinszűrő és detoxikáló képességgel bír (19), de manifest shockban a romló májműködés miatt ez alárendelt jelentőségű. *Gans* és *Matsumoto* (9) állatkísérletekben azt találták, hogy a toxin az „osmotikus shock” következtében passív diffúzióval szívódik fel a bélből, s a nyirokrendszeren át részben ki is kerül a májat.

Alapbetegséget ellátó, első műtéti beavatkozás	K ó r i s m e																	
	Összesen (esetszám)	Appendicitis ac. perf.	Ca. ventric.	Ca. (perf.) sigmæ s. recti	Cholecyst. calc. s. cholechoolith.*	Cholecysto-pancreatitis	Ca. pancreatis (p. Vateri)	Ulcus duodeni seu ventric.	Ileus mechanikus	Panaritium manus	Meningitis purulenta	Abortus kriminalis	Pyosalpings	Toxicosis gravidarum*	Stricturea oesophagei	Ca. oesophagei	Aneurysma art. linealis	Sine morbo chir.**
Appendectomy + drainage . . . .	4	4																
Cholecystectomy, choledochoduodenostomia . . . . .	3				3													
Gastrectomia totalis . . . . .	2		2															
Billroth I—II. . . . .	2		2															
Sutura perf. . . . .	2						2											
Laparotomia explor. + drainage	2					2												
Resectio intestini . . . . .	2							2										
Anus prae + elvarrás . . . . .	2			2														
Extirp. subtot. uteri et adnexectomia . . . . .	2											1		1				
Salpingectomy . . . . .	2											1	1					
Res. aneurismae et ventr. et caudae pancreatis . . . . .	1																1	
Pancreatico-duodenectomy . . . . .	1					1												
Colotomia explor. . . . .	1																	1
Antepositio sigmæ . . . . .	1			1														
Res. sigmæ, transversostomia . .	1			1														
Sutura oesophagei, jejunostomia	1														1			
Expstirp. tu. Oesophago-jejunost.	1															1		
Op. nem történt . . . . .	2						1				1							
<i>További műtéti beavatkozások</i>																		
Relap. explor. + drainage . . . . .	5		1									1	1	1				1
Relap. Sutura anastom. . . . .	3			1	2													
Relap. res. anastom. . . . .	3				1				1							1		
Subphren. feltárás . . . . .	2		1															
Májtályog feltárás . . . . .	1				1													
Relap. res. anastom. ileocoecost.	1								1									
Relap. res. jejuni + drainage . .	1		1															
Relap., a. hypogastrica lekötés .	1													1				
Douglas tályog feltárás . . . . .	1							1										
Egyéb tályog feltárás . . . . .	7	1								1	1	1						2
Tracheostomia . . . . .	5	3													1			

Előrehaladottabb stádiumban a plasma-kilépés és egyenlőtlen vérelszlás relatív hypovolaemiához és romló szöveti perfúzióhoz vezet, mely a lázzal és fokozott katabolizmussal együtt a hypoxiát elmélyíti. A hypoxia felfüggeszti az aeroglycolysist, fokozott lactat-termeléshez s a lactat:pyruvat arány növekedéséhez vezet. Az anaerob glycolysis nem biztosít elegendő energiát, ezért a sejtek energiában, főként energiahordozó foszfatokban (ATP-ben) elszegényednek. A  $K^+$ — $Na^+$  pumpa kiesése révén  $K^+$  lép ki az extracellularis térbe, helyét  $Na^+$  és  $H^+$  foglalja el. Mindez metabolicus acidosishoz vezet. A bőr romló microcirculatióját annak hideg, nedves tapintata és lividsége jellemzi. A vérnyomás csökken, amplitúdója alacsony, a szív működés egyre szaporább, acrocyanosis, esetleg icterus lép fel (23), s előrehaladott szakban már a hőmérséklet is leeshet.

A rohamosan fellépő késői fázist a hypoxiával járó súlyos microcirculatiós és vérelszlási zavarok, továbbá a már korábban fellépő disseminált intravasalis coagulatio (DIC) elmélyülése jellemzi. Ennek során irreversibilis károsodások lépnek fel

a tüdőben, májban, vesében, szívben és az agyban, mely az életműködések rohamos összeomlását eredményezi.

#### Betegismertetés

1969. január 1-től 1973. december 31-ig terjedő időszakban összesen 32 beteget kezeltünk septikus shockkal. Valamennyi betegünk az általános sebészeti osztály intenzív részlegén került elhelyezésre. Ezek közül hatot már septikus shockban vettünk fel, kilencet az általános sebészeti osztályról helyeztünk az intenzív részlegre. Tekintettel arra, hogy e részleg az egész kórház s részben a megye beteganyagát is ellátja, további 11 beteget kórházunk szülészeti, sugár és tüdősebészeti osztályairól, 5 beteget pedig más kórházból vettünk át. Minthogy az urológiai osztálynak külön őrzője van, anyagunkban nem szerepelnek az urogenitalis eredetű septicus shockok. Ezek jelentőségére a magyar irodalomban újabban Molnár és mtsai (18) hívták fel a figyelmet, akik az urológiai beteganyag 1,3%-ában észlelték.

## K ó r i s m e

Alapbetegséget ellátó, első műtéti beavatkozás	Összesen (esetszám)	Appendicitis ac. perf.	Ca. ventric.	Ca. (perf.) sigmae s. recti	Cholecyst. calc s. cholechoolith.*	Cholecysto- pancreatitis	Ca. pancreatis (p. Vateri)	Ulcus duodeni seu ventric.	Ileus mechanikus	Panaritium manus	Meningitis purulenta	Abortus kriminalis	Pyosalpings	Toxicosis gravidarum*	Stricture oesophagei	Ca. oesophagei	Aneurysma art. linealis	Sine morbo chir.**
<i>Septicus shockot előidéző szövődmény</i>																		
Peritonitis diffusa, biliaris, Pelveoperitonitis .....	18	4	1	4	2		1	2	2			1	1					
Pancreatitis purulenta .....	3					2											1	
Sepsis .....	2									1								1
Abscessus subphrenicus .....	2		2															
Iatrogen ártalom .....	2		1														1	
Gázoedema .....	1																	
Májtályog .....	1				1		1											
Meningitis purul. ....	1										1							
Anastomizáló vékonybélhalás ..	1																1	
Magzatelhalás .....	1													1				
<i>További gennyes szövődmények</i>																		
Abscessus retroperitonealis .....	2							1				1	1					
Abscessus subphrenicus .....	2																	1
Gázoedema .....	2		1	1														
Empyema thoracis (mediastinitis) .....	2															1	1	
Abscessus Duoglasi .....	1							1										
Metastaticus tályog .....	1					1												
Meningitis purulenta .....	1											1						
Fistula intestini .....	1																	1
<i>Egyéb szövődmények</i>																		
Pneumonia .....	15	3	2	2		2		1	1	1	1			1				1
Respiratio insuff. ....	9	1	1	1		1			1	1	1				1	1		
Oligo-anuria .....	7	1	1		1		1			1	1							1
Thrombosis venae cava sup. ...	1									1								
Abortus septica .....	1	1																
DIC, masszív vérzés .....	1													1				
Kórlefolyás : gyógyult .....	6		1			1		2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
exitált .....	26	4	3	4	3	1	2		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

\* = 1—1 beteg két ízben reoperálva

\*\* = háromszor ismételt műtét

Beteganyagunkban a férfiak és nők aránya 14:18. Legfiatalabb betegünk 7, legidősebb 82 éves volt. A 60 év feletti betegek száma 10, vagyis a betegeknek közel egyharmada.

A septikus shockkal szövődött betegségeket, továbbá a shockot közvetlenül kiváltó szövődményeket az 1. táblázatban állítottuk össze. Feltűntettük a betegek egyéb szövődményeit is. Figyelemre méltó, hogy az átfúródott féregnyúlvány vezető szerepet tölt be. Ezért az appendicitis felismerése, a betegek kellő időben való beszállítása és a korai műtét még ma is időszerű probléma. A gyomor és vastagbélrák aránya érthetően magas. A rendszerint leromlott, idős tumoros betegek gyógyulási hajlama közismerten rosszabb, a fertőzés lehetősége pedig nagyobb.

A septikus shockot kiváltó szövődmények között vezető szerepet játszik a peritonitis, amely legtöbbször perforációhoz, varratelégtelenséghez vagy egyéb gyulladáshoz társul. Említést érdemel még két iatrogen ártalom. Az egyik betegen rész-

leges arteria hepatica lekötést követő máj-necrosis, a másikban a beszűkült nyelőső tágitása során történt perforációhoz csatlakozott septikus shock.

Tekintettel arra, hogy beteganyagunk zöme sebészeti beteg volt, érthető, hogy többségükben részben osztályunkon, részben pedig a beküldő osztályokon műtét történt. E műtéteket, valamint az azt követő további műtéti beavatkozásokat ugyancsak az 1. táblázat ábrázolja. A kórlefolyás súlyosságát jól jellemzi, hogy egy beteg kivételével valamennyin egy vagy több további műtéti beavatkozás történt. Ezek zöme tályogfeltárás volt, de 13 esetben relaparotomiára került sor, sőt 3 betegen három ízben is történt hasmetszés.

A betegek túlnyomó többségében számos egyéb szövődmény is fellépett. Ezek közül leggyakoribbak a tüdő-, ill. légúti szövődmények, amelyek a betegek több mint felében fordultak elő, de tekintélyes számot képvisel az oligo-anuria (shockvese is). A septikus állapothoz társuló ismert geny-

Hőmérséklet (rectalis)	—38 C-ig	7	
	38,1—39 C	16	
	39,1—40 C	8	
	40,1 C felett	1	
Vérnyomás	60 Hgmm syst. nyomás alatt	7	
	60—70 Hgmm	19	
	70—80 Hgmm	6	
Pulsus	110—130/min.	15	
	131—150/min.	11	
	151/min. felett	6	
Veseműködés**	eltérés nélkül	11	
	kóros vizelet ill. üledék	14	
	CN emelkedés	16	
	oligo-anuria	7	
Tüdő**	kóros tüdőlelet	32	
	respiratios elégtelenség	9	
Májműködés (se. bi.)	se. bi. 1 mg. %-ig	3	
	1—3 mg% <sub>5</sub>	8	
	3,1 mg% <sub>5</sub> felett	9	
	48 órán belül vizsg. nem történt	12	
Serum electro- lytek	K*	3 mval/l alatt	4
		3,1—4 mval/l	10
		4,1 mval/l	8
		vizsgálat nem történt	10
	Na*	120—130 mval/l	5
		131—142 mval/l	13
	143 mval/l felett	4	
	vizsgálat nem történt	10	
Se. fehérje	4,0—5,5 gr%	14	
	5,6—6 gr%	2	
	6,1 gr% felett	1	
	vizsgálat nem történt	15	
Sav-bázis	Acidosis	respiratios metabolikus resp. + met.	5
			2
	Alkalosis	respiratios metabolikus resp. + met.	4
			2
egyensúly		—	—
	kevert kép		10
	normális viszonyok vizsgálat nem történt		2 3
O <sub>2</sub> -háztartás	minden vizsgálat esetben hypoxiaa (PO <sub>2</sub> -28—65 Hgmm)		

Általános tendencia: progressiv anaemia, thrombopenia és hypoproteinaemia

\* = A leletek az első 48 órában mért értékeket vegyesen tartalmazzák

\*\* = 1 beteg több kategóriában is szerepel

nyes szövödményeken kívül figyelmet érdemel, hogy a gáz-oedema egy esetben kiváltója, további két betegben kísérője volt a septikus shocknak.

### Klinikai és laboratóriumi kórjelek

A klinikai és laboratóriumi kép anyagunkban is hasonló az irodalomban általában leírtakhoz. Betegeink túlnyomó többségében 38 °C feletti rectalis lázat észleltünk. A mag- és kéreghőmérséklet közötti különbség regisztrálására mérőműszer hiányában nem vállalkozhattunk, de minden esetben hónaljban és rectalisan is mértük a lázat. Az alacsony — általában 100 Hgmm alatti — vérnyomás mellett jellemző volt a szapora pulzus, amelyet a hypotonián kívül az esetleges toxikus szívártalom is okozott.

A betegek kétharmadának veseműködési zavara volt, mely enyhébb esetben csak kóros vizeletleletben és pathológiás üledékben jelentkezett, 16 betegben a CN is megemelkedett és 7 betegben tartós oligo-anuria lépett fel. A megítélésben Has-sent (10) követtük. Eszerint, ha a vizelet osmolalitása közeledik a plasmáéhoz, Na-tartalma nagyobb, mint 60 mval/l, vegyhatása lúgos, a vizelet és plasma urea aránya 10 : 1-nél kisebb, vese-laesio alapos gyanúja áll fenn. Amennyiben a kiválasztás folyadékbevitelre, mannitra, ill. Furosemidre sem indul meg, úgy a vesekárosodás igazoltnak tekinthető. Ilyen értelemben 7 betegnek volt acut tubularis insufficienciája, ill. shock-veséje.

A septikus shockban leírt jellegzetes tüdőelváltozásokra (shock-tüdő) utal az, hogy rtg-nel, valamint fizikális vizsgálattal valamennyi betegben kóros tüdőleletet találtunk. A romló májműködést és esetleges toxikus haemolysist a se. bi. gyakran észlelt emelkedése támasztja alá, bár néhány betegnek alapbetegsége miatt már eleve magasabb serum bilirubin szintje volt.

A többi laboratóriumi lelet közül a hyponatr-

3. táblázat

Bakteriologiai vizsgálatok száma és eredménye (24 beteg alapján)

Leoltás eredete	Vizsgálatok száma	E. coli	Staphylococcus aureus	Pseudomonas aeruginosa	Proteus species	Streptococcus pyogenes	Sarjadzó gombák	Klebszellák	Aerob. negatív
Seb, ill. hasi váladék ....	22	17	7	4	4	—	—	—	2
Légúti váladék ....	16	3	4	3	2	3	3	1	1
Haemo- kultúra .....	15	5	5	1	—	—	—	—	7
Vizelet .....	12	12	3	2	2	—	—	—	1
Mellkasi punctatum .	2	1	—	—	—	—	—	—	1
Liquor cereb- rospinalis ...	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Összesen ...	69	38	19	10	8	3	3	1	14

aemiát, esetenként a relatív vagy abszolút extracelluláris hyperkalaemiát, és az acut szakot túlélő esetekben a progresszív tendenciát mutató anaemiát és hypoproteinaemiát emeljük ki. Legtöbb esetben leukocytosist és thrombopeniát észleltünk. Az irodalomban leírt következményes leukopeniára nem figyeltünk fel. Valamennyi betegünk hypoxiás volt.

A sav-bázis egyensúlyban sok faktorú, bizarr elváltozásokat észleltünk (2. táblázat). Ezek az eredmények anyagunkban sajnos objektíve nem hasonlíthatók össze, mert a vizsgálatok a shock kezdetétől számított 48 órán belül különböző időkre vonatkoznak. A vérgáz értékek aszerint is változóak, hogy a vérvétel honnan történt. Ennek illusztrálására egy 18 éves — 1974-ben ápolt — septikus shockos betegünk adatait közöljük, akitől gépi lélegeztetés mellett a shock 24 órás fennállása után, szinte már az irreversibilis stádiumban a következő értékeket nyertük:

4. táblázat

	Arteriás vér	Capillaris vér	Vénás vér
pH .....	7,29	6,83	7,25
pCO <sub>2</sub> Hgmm .....	25	92	27
pO <sub>2</sub> Hgmm .....	166	8	36
O <sub>2</sub> % .....	100	10alatt	61
St. bic. mval/l .....	14,5	9,3	14,1
Act. bic. mval/l .....	11,4	14,7	11,3
BB mval/l .....	35	24,8	35,6
BE mval/l .....	-13,3	21,4	-14,5

### Therapia

Tekintettel arra, hogy a septikus shock oki kezelése ez idő szerint megvalósíthatatlan, azonnal és egy időben olyan therapiás eljárásokat kell bevezetnünk, amelyek a shock mélyülését megakadályozzák, a toxinok további felszabadulását gátolják, és a hiányos szöveti perfusio által keletkezett károsodásokat javítják. *Nem a vérnyomás emelése, hanem a szervek jobb vérellátása a legfőbb célunk.*

Az *infectio forrásának kiküszöbölése* elengedhetetlen. A legrosszabb állapotban levő beteg is jobban tolerálja a narkózisban végzett műtétet, mint az endotoxinok további kiáramlását a nem drainált baktériumgócból. Szinte reménytelenek azok az esetek, amelyek sebészi ellátás nélkül maradnak (16, 17).

*Legalább kétféle széles spectrumú antibiotikumot adunk* azonnal masszív adagban, akár ismert a kórokozó, akár nem. Ezzel egy időben bakteriológiai vizsgálatra és antibiotikumérzékenység meghatározására anyagot küldünk. Mindenre alkalmas csodaszer sajnos nem ismeretes. Leghatásosabb kombinációk *Hassen* (10) szerint a gentamicin—Pyopen (Carbenicillin), Keflin—kanamycin és Keflin—colistin.

A corticosteroid vita lassan lezártnak tekinthető. Az utóbbi években megjelent cikkek általában a *steroid kezelés mellett törtek lándzsát*. Általános vélemény szerint a legkorábbi stádiumban igen nagy adagot kell adni, mégpedig átlagsúlyú

felnőtt betegnek 24—48, esetleg 72 óráig frakcionáltan, napi 2—6 g hydrocortisonnak megfelelő adagban (3, 4, 6, 7, 15, 18, 20, 28). A kezdő adag legalább 1 g legyen intravénásan. *Altemeier* (2) előbb infúsióval rendezi a centralis venás nyomást. Ha az 10—12 vízcsm-t elér, és a beteg arteriás vérnyomása még mindig 90 Hgmm alatt van, 100 mg hydrocortisont ad iv. Ha erre a dózisra fél órán belül nincs javulás, 200, majd 400 mg-ot ad ismételtén. Naponta maximálisan 2 g-ot visz be és a kéreghormon kezelést 3 napig folytatja. A kezelés végén nem szükséges a steroid fokozatos elhagyása. Septikus shockban a corticosteroidoknak nincs contraindicációja.

A corticosteroidok hatásmechanizmusa a következő:

1. Sejtvédelem és toxin közömbösítés (25). Feltehető, hogy stabilizálja a lysosomák membránját. Csökkenti a lactát acidaemiát, a hyperphosphataemiát és fokozza a glykoneogenesisist.

2. Pozitív inotrop hatása miatt emeli a perctérfogatot s a capillárisok vasodilatációja révén csökkenti a perifériás ellenállást (31). Feltehető, hogy a shock-tüdőre is jótékonyan hat. A sejtek catecholaminnal szembeni fokozott érzékenységét az eredeti szintre állítja vissza.

Magunk csupán 18 esetben adtunk 180—2000 mg Diadreson F-et. A többi esetben — főként az 1969—71-es években — feltételeztük, hogy adása kockázatos, vagy contraindicált. Úgy véljük, hogy ezen adagok nem voltak elégségesek, ezért 1973 óta minden septikus shockos betegnek már az irodalomban ajánlott magas dózisokat adjuk. A betegek kis száma miatt még nem tudjuk az eredményeket korábbi anyagunkkal összehasonlítani.

A *microcirculatio javítását* többféleképpen érhetjük el:

1. *Direkt úton*, alacsony molekulásúlyú *dextran* készítményekkel, szükség esetén *béta-receptor izgatókkal* (isoproterenol) vagy *alfa-receptor blokkolókkal* (DHBP, Dibenzylin, Regitin, lytikus cocktail). Utóbbiakat anyagunkban nem alkalmaztuk. A vasoconstrictio megszüntetése előfeltétele a jó szöveti perfúciónak. A már bénult „kapacitás-edények” rendszerint befolyásolhatatlanok.

2. *Indirekt módon*, mégpedig időben adott *heparinnal*, amely megakadályozhatja az intravasalis coagulumok keletkezését. *Pichlmayer* (23) szerint nem kell teljes heparin-hatásra törekednünk, elég csupán a fokozott alvadékképzés ellenűlyozni. Bevezetésként 5000, majd óránként 1 napig 1000 E. heparint ajánl. Magunk évek óta *István és mtsai* (11) által megadott sémát alkalmazzuk. Indukciós adagként 5—10 000 E heparint adunk, majd 10 óráig óránként 1000 E-et infúsióban. Ezt követő 4 órás szünet után alvadási vizsgálatot végzünk, s amennyiben az nem haladja meg a 30 percet, ismét 10 órán át óránként 1000 E-et infundálunk. Az előrehaladott DIC heparinnal már nem uralható. Ez esetben szóba jön az EACA, PAMBA, ill. Trasylol (Gordox) adása.

A *volumenpótlást* irodalmi adatokkal egyezően a centralis venás, továbbá az arteriás nyomásnak és az óránkénti vizeletkiválasztásnak meg-

felelően végeztük. A centralis venás nyomás (c. v. ny.) egyedül nem elégséges, mert csak intakt szív- és normális periferiás ellenállás esetén mércéje a keringő volumennek (24, 29), márpedig septikus shockban a szívelégtelenség és a periferiás ellenállás változása egyaránt gyakori. Magas c. v. ny.-nál elővigyázatosak voltunk a hypovolaemiás shockban oly nagy jelentőségű volumenbevitellel. Az érpálya „feltöltése” a keringés szükségtelen terhelésén kívül az emelkedő c. v. ny. révén a vasomotor központra gyakorolt negatív feed-back alapján csökkentheti is a percvolumet (24). Hyperdynamias esetekben a betegek a szükségesnél több volumet bírnak el (relatív hypovolaemia). A volumenbevételnek határt szab a tüdő állapota is. Súlyos shock-tüdő „hamisan” emelheti is a c. v. ny.-t. A c. v. ny.-t cava katherer segítségével mértük, melyen át egyben a folyadékbevitelt is biztosítottuk. Alapoldatként 5% glucosét használtunk, de adtunk izotoniás cristalloidokat, dextran készítményeket, mannitot, friss vért, plasmát és sz. e. alkalizáló oldatokat is.

A szív munkájának támogatása feltétlenül fontos, mert nem csupán a hypoxia és toxicus károsodások, hanem a peripheriás ellenállás esetleges emelkedése, ill. hyperdynamias syndromában a fokozott teljesítmény is terhelheti a szívet. Ezért a már említett béta-receptor izgatók (percenként 3–15  $\mu$ g isoproterenol 5% glucoseben) és corticosteroidok mellett minden esetben digitalis glycosidákat adtunk. Ezek hatására csökken a periferiás ellenállás, emelkedik a vérnyomás és nő a cardialis index. Ha a perctérfogat magas, e szerek adása mellőzhető.

Az alfa és béta izgatók alkalmazása még vitatott. Újabban átmenetileg és kis dózisban adott  $\alpha$  és  $\beta$  izgató adrenalintól és a dopamintól láttak jó hatást. Utóbbi excessiv periferiás vasoconstrictio nélkül emeli a myocardialis contractilitást s redukálja a splanchnikus „pooling”-ot (10). A szív munkájának javítására az újabban ajánlott glucagon is megkísérélhető (14, 26). Lasch (13) a septikus shock kezelésében az antihistaminok jó effektusáról számol be.

A kisiklott sav-bázis egyensúlyt mindig korrigáljuk, noha a kiváltó ok megszüntetése révén ezen elváltozások is javulni szoktak. Dmochowski és Couch (8) is inkább a keringés javulásától remélik a sav-bázis viszonyok rendeződését. Alkalizáló oldatként a Na-bicarbonatot használtuk, ami egyben Na-pótlásra is alkalmas volt.

A shock-tüdő leghatásosabb gyógyszere a pozitív nyomású gépi lélegeztetés. Anyagunkban 9 beteget kellett lélegeztetnünk. Legrövidebb idő néhány óra, leghosszabb 14 nap volt. Átlagosan 6,4 napig lélegeztettük. Valamennyi géppel lélegeztett betegünket — minthogy azok a legsúlyosabb betegek közül tevődtek össze — elvesztettük.

Legtöbb betegen  $O_2$ -orrkathetert alkalmaztunk. Az esetek zömében ennek eredménye elmaradt a várt mögött, amit a tüdő shunt-keringésével magyarázunk. A chronikus hypercapniás beteg paradox módon is reagálhat  $O_2$ -re. A hyperbarikus  $O_2$ -kezelés sem hozott lényeges javulást (16, 17). Az  $O_2$ -bevétel tehát még ma is igen kényes és

csak részben megoldott része a septikus shockos betegek intenzív kezelésének. E tekintetben valószínűleg a korai pozitív nyomású lélegeztetéstől várhatjuk az eredmények javulását.

A veseelégtelenséget megfelelő volumenpótlással, a vasoconstrictio oldásával, kielégítő filtrációs nyomás biztosításával és az alvadászavarok megelőzésével igyekeztünk megelőzni, ill. kivédeni. Jó hatást láttunk a mannit kezeléstől, melyet nemcsak therapiás, hanem diagnosztikus célból is alkalmaztunk (mannit test). Folyadékpótlás után esetenként diureticummal (40 mg Furosemid) stimuláltuk a kiválasztást. Tartós anuria esetén peritoneális vagy haemodialysist ajánlanak. Magunk 1 esetben tudunk peritoneális dialysist végezni, sajnos eredmény nélkül.

A toxicosis és láz által felfokozott anyagcsere megfékezésére 2 esetben alkalmaztunk vegetatív blokáddal (lytikus cocktail) kombinált hypothermiát. Egyikben 11, a másikban 2 napig tartottuk a beteget 30 °C körüli hőmérsékleten. Mindkét beteget elvesztettük.

A septikus shock kezelésének igen fontos feltevétele a bakteriologiai lelet. Van néhány baktérium, mely olyan agresszív toxint termel, ami a szervezetet szinte órák alatt szét tudja „rombolni”. Blair és Wise (4) szerint leggyakrabban az Escherichia coli izolálható a vérből, de csak 13%-ban okoz shockot, s e kórokozó által kiváltott shock mortalitása is a legalacsonyabb, mintegy 45%. Hassen (10) szerint a Gram negatív kórokozók gyakorisági sorrendje: E. coli, klebsiellák, proteusok. Az utóbbi időben sajnos egyre gyakrabban találkozunk a rendkívül veszedelmes Pseudomonas aeruginosával (pyocyanessal). Az általa kiváltott sepsisek 40%-ában lép fel shock, melynek mortalitása 80% körül mozog (10).

Betegeinken összesen 69 alkalommal történt bakteriologiai vizsgálat (3. táblázat), melyek közül 14 esetben kaptunk aerob negatív leoltási eredményt. A kitenyészett törzsek túlnyomó többsége E. coli volt. Megvizsgáltuk minden mikroorganizmus antibiotikus érzékenységét is. A coli csoportban a neomycin, míg a staphylococcusok között az Oxacillin bizonyult leghatásosabbnak. Tisztában vagyunk azzal, hogy maguk az „uralkodó törzsek” is folytonos változásban vannak és azt is tudjuk, hogy 32 betegből nem tudunk kórházunk sebészeti osztályaira általában érvényes következtetéseket levonni. A kapott leletek alapján mégis úgy tűnik, hogy felül kell vizsgálnunk gyakorlatunkat, mely szerint az antibiotikus védelem alapgyógyszere ez ideig a tetracyclin volt. Eredményeink alapján úgy tűnik, hogy erre a célra inkább a neomycin származékok, illetve a félszintetikus penicillin készítmények látszanak alkalmasabbnak, bár septikus shockban a neomycin alkalmazásának és adagjának határt szab annak nephrotoxikus volta. A pyocyanessal sajnos az eddig használatos antibiotikumokra általában rezisztens. Ellene Pyopent (Microcillin, Carbenicillin) alkalmaztunk, melynek hatását irodalmi adatok szerint Probeniciddal lehet fokozni.



Betegeink közül mindössze hat gyógyult meg. Az elhalt 26 beteg közül 20 a shockot követő 48 órán belül halt meg, 6 viszont a shock után 3, 6, 12, 14, ill. 18 nap múlva, a szövődményes alapbetegség, ill. sepsis következtében halt meg. A septikus shock közvetlen halálozása tehát 62,5% volt, ami megfelel az irodalmi átlagnak, de kétszerese a Molnár és mtsai (18) által urológiai anyagról közölt értéknek.

Resuscitációt 12 betegen kíséreltünk meg. Egyetlen esetben sem tudtunk tartós eredményt elérni. Nem meglepő, hogy elhalt betegeink túlnyomó többsége (18 beteg) peritonitis, illetve sepsis következtében halt meg, s a többi esetben is vezető szerepet játszott a septikus állapot. Figyelemre méltó, hogy 3 beteg boncolásakor gáz-oedemat találtak. Ez a tény is arra utal, hogy az átlagos életkor emelkedésével, a műtétek kiterjesztésével és a beteganyag súlyosbodásával párhuzamosan a gáz-oedema lehetősége növekszik.

Az irodalomban eltérő mortalitási adatok nagyrészt az egyes statisztikák különböző beteganyagával hozhatók összefüggésbe. Magas halálozási arányunk talán a betegek szigorú kiválasztásával magyarázható, és megfelel a világszerte tapasztalt realitásnak. Jól rávilágít arra is, hogy a septikus shock megelőzése és kezelése milyen komoly problémát hárít a gyógyító teamre és a kórházi vezetésre egyaránt. Ez annál is inkább így van, mert Barnett és Sanford (3) adatai alapján a betegek a Gram negatív fertőzések 35—70%-át, Hassen (10) szerint 70—90%-át a kórházban szenvedik el. Blair és mtsai (4) úgy vélik, hogy 100 bacteriaemiás beteg közül 38 kap septikus shockot, s főleg az újszülött- és öregkor veszélyes. A válogatás nélküli indokolatlan és nemegyszer hamis illúziót jelentős praeventív antibiotikus kezelés úgy látszik nem csökkenti, hanem emeli a Gram negatív fertőzés lehetőségét (1), mert a saját bacteriumflóra és az érzékeny törzsek kipszttításával mintegy helyet készít az olykor mindenre rezisztens törzsek elterjedésének. Éppen ezért újra előtérbe kerül az asepsis és antisepsis elveinek szigorú érvényesítése, amely nemcsak munkaszervezési és munkafegyelmi konzekvenciákat igényel, de a korszerűtlen kórházi állapotok gyökeres felszámolását is. Igen jelentősnek tartjuk az *antiseptikus szemlélet* kialakítását s az asepsis szabályainak kivétel nélkül mindenkire kötelező betartását. A iatrogen ártalmak elkerülése változatlanul előtérben kell hogy álljon. Ennek lényegesebb eszközei: egyszerű használatos eszközök, Foley-féle ballon vagy condom katheter, csiramentes respirator, aseptikus intravénás canülálás, esetleg a canül 48 óránkénti cseréje, a septikus betegek elkülönítése stb. Az elmondottak miatt a septikus shock megelőzésében a klinikus mellett a higienikusnak, egészségügyi

szervezőnek és gazdasági vezetőnek is komoly szerepe lehet. A gyógyításban a sebész mellett az anaesthesiológus — intenzív betegellátó, továbbá a belgyógyász, haematológus és laboratóriumi szakorvos szoros együttműködésére van szükség.

Beteganyagunk feldolgozásával egy rendkívül sok formában megjelenő alattomos és éppen az antibiotikumok korában egyre jelentősebb szerepet betöltő, s a kórházi betegellátás egészét érintő súlyos kórállapotra szerettük volna a figyelmet felhívni.

**Összefoglalás.** A septikus shock pathomechanizmusának ismertetése után az általános sebészeti osztály intenzív betegellátó részlegén 5 év alatt kezelt 32 septikus shockban szenvedő beteg adatait dolgoztuk fel, s azokat kritikusan értékeltük. Vizsgálat tárgyává tettük az alapbetegséget, szövődményeket, műtéteket, klinikai és laboratóriumi elváltozásokat és shock-ellenes therapiás erőfeszítéseinket. A jövőben minden eszközzel törekednünk kell a septikus shock megelőzésére. Ennek módjai: korai diagnózis, időben elvégzett műtét, kellő kritikával választott, megfelelő dóziszú és kellő ideig tartó antibiotikus kezelés, s mindenekelőtt az asepsis—antisepsis elveinek szigorú érvényesítése. A shock kezelésében feltételezhetően a corticosteroidok kiterjedtebb adásától remélhető az eredmények javulása.

**IRODALOM:** 1. Altemeier, W. A., Todd, J. C., Wellford, W. I.: Ann. Surg. 1967, 166, 228. — 2. Altemeier, W. A.: Személyes közlés. S. T. A. Nemzetközi kongresszus. Budapest, 1974. — 3. Barnett, J. A., Sanford, J. P.: JAMA. 1969, 209, 1514. — 4. Blair, E., Wise, A., Mackay, A. G.: JAMA. 1969, 207, 333. — 5. Cavanagh, D., Rao, P. S.: Arch. Surg. 1969, 99, 107. — 6. Cherry, J.: Surg. Clin. N. Amer. 1970, 50, 403. — 7. Christy, J. H.: Am. J. Med. 1971, 50, 77. — 8. Dmochowski, J. R., Couch, N. P.: Surg. Gyn. Obst. 1970, 131, 669. — 9. Gans, H., Matsumoto, K.: Surg. Gyn. Obst. 1974, 139, 395. — 10. Hassen, A.: Med. Clin. N. Amer. 1973, 57, 1403. — 11. István L., Illei Gy. és mtsai: Orv. Hetil. megjelenés alatt. — 12. James, W., Cherry, J. W.: Surg. Clin. N. Amer. 1970, 50, 403. — 13. Lasch, H. G.: Med. Welt. 1967, 18, 1780. — 14. Lawrence, A. M.: Ann. Rev. Med. 1969, 20, 207. — 15. Liljehei, R. C. és mtsai: Mod. Treatm. 1967, 4, 321. — 16. Mac Lean, L. D., Mulligan, G. W. és mtsai: Surgery. 1967, 62, 655. — 17. Mac Lean, L. D., Mulligan, G. W. és mtsai: Ann. Surg. 1967, 166, 543. — 18. Molnár I., Gyarmathy F., Kondás J.: Orv. Hetil. 1973, 114, 2717. — 19. Mori, K., Matsumoto, K., Gans, H.: Ann. Surg. 1973, 177, 159. — 20. Mottay, G. J., Dietzmann, R. H. és mtsai: Surgery. 1970, 67, 577. — 21. McGowan, G. K., Walter, G.: Lancet. 1966, I, 611. — 22. Pennington, D. G., Hymann, A. L., Jaques, W. E.: Surgery, 1973, 73, 246. — 23. Pichlmayr, I.: Internist. prax. 1972, 12, 591. — 24. Schumer, W.: Surg. Clin. N. Amer. 1971, 51, 3. — 25. Schumer, W., Erve, P. R., Oberpolte, R. P.: Surgery. 1972, 72, 119. — 26. Shedden, W. J. H.: Lancet. 1971, II, 1421. — 27. Varga J.: Orvosképzés. 1966, 41, 362. — 28. Vass-Eysen, E.: Anaesth. Rean. 1971, 1, 7. — 29. Weil, M. H., Shubin, H.: JAMA. 1965, 192, 668. — 30. Weil, M. H., Shubin, H.: JAMA. 1969, 207, 337. — 31. Wilson, R. F., Fischer, R. R.: Surg. Gyn. Obst. 1968, 127, 769.

Allami Fodor József Gyógyintézet, Budapest  
(igazgató: Borsay János dr.)

## A haptoglobin subtypusokról

(Budapesti anyag vizsgálata)

Hevér Ödön dr.

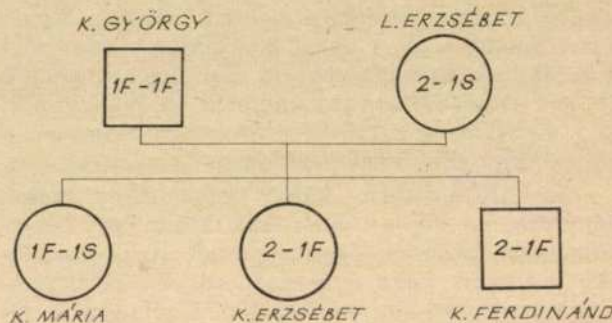
Polonovski és Jayle 1938-ban felfedeztek az emberi vérben egy glycoproteint, amelynek haemoglobinnal való erős kötődése miatt a haptoglobin (továbbiakban Hp) nevet adták (12). Smithies (14) 1955-ben kimutatta a Hp-ról, hogy az örökletesen meghatározott serum csoport. A Hp csoportok két gén — Hp<sup>1</sup> és Hp<sup>2</sup> — szabályozása alatt állnak, és ezek kombinációjaként következő phenotypusok találhatóak: Hp 1—1, Hp 2—1, Hp 2—2. A Hp<sup>1</sup> gén monomer, a Hp<sup>2</sup> gén polymer molekulák termelését határozza meg.

A Hp phenotypusok geográfiai eloszlása sajátos képet mutat. Ha a Hp<sup>2</sup> gén előfordulásának gyakoriságát, csökkenő irányban, térképen követjük, akkor két körívet kapunk, amelyek Indiából — a Hp<sup>2</sup> gén legmagasabb előfordulását mutató területről — indulnak ki. Az egyik körív Kelet-Ázsián át észak felé, majd a két Amerikán át dél felé halad, a másik Nyugat-Ázsián át észak felé és Európán át fordulva Afrikában dél felé halad (Bearn és Parker, 2). A hazai típusmegoszlásra vonatkozóan Budvári (4) 2354, Horváth és Simonné (8) 1977 egyén vizsgálati eredményét tették közzé. Nemzetközi viszonylatban igen figyelemre méltó méretű Rex-Kiss és Szabó (13) 10 000 esetet feldolgozó munkája. Ezen adatok szerint a hazai Hp típusmegoszlás csaknem azonos az osztrák, a cseh-szlovák és a finn populációéval (13).

A Hp kutatásnak új lendületet adott Connell és mtsai (5) munkája. Kimutatták, hogy két különböző Hp<sup>1</sup> gén létezik: Hp<sup>1F</sup> és Hp<sup>1S</sup>. E két gén által determinált Hp molekulák könnyű láncjai — alpha láncok — között egy aminosav különbség van. E különbség a két könnyű lánc electrophoretikus mobilitásában eredményez eltérést. Jelölésük is innen ered: F (fast) a gyorsan, S (slow) a lassan vándorló láncot jelöli. A béta láncok minden Hp típusban azonosak. A subtypusok felfedezésének következményeképpen a Hp phenotypusok száma hatra növekedett. A három allel közül mindig kétő vesz részt a phenotypus kialakításában: Hp 1F—

1F, Hp 1F—1S, Hp 1S—1S, Hp 2—1F, Hp 2—1S, Hp 2—2.

A Hp<sup>2</sup> gén megjelenése az emberi genetikában minden valószínűség szerint nagyon új evolúciós esemény eredménye (Black és Dixon, 3). Smithies és mtsai (15) szerint partialis génkettőződés következménye, ugyanis a Hp<sup>2</sup> gén által determinált hp 2-alpha polypeptid molekulájára csaknem kétszer akkora, mint a hp 1-alpha polypeptidé. E kombináció folytán a következő Hp<sup>2</sup> subtypusok fordulhatnak elő: Hp<sup>2IGF</sup>, Hp<sup>2FS</sup>, Hp<sup>2SF</sup>, Hp<sup>2SS</sup>. E lehetséges subtypusokat figyelembe véve, összesen 15 subtypus létezhet elméletileg. Ezekből 12 létezését Nance és Smithies (10) már igazolták. A probléma ma még elméleti jelentőségű. A Hp<sup>2</sup> subtypusainak vizsgálata jelenleg a gyakorlat számára nem jön szóba.



### Anyag és módszer

1006 savó Hp típusait Budvári (4) szerint keményítőgél electrophoresissal meghatároztuk. A savókat Horváth Endre dr. osztályvezető (Orsz. Vérellátó Szolgálat) bocsátotta rendelkezésünkre, amelyért ezen a helyen is köszönetet mondunk.

A subtypusok meghatározása meglehetősen hosszadalmas és körülményes. Az eljárás lényege a Hp chromatographiás tisztítása után a könnyű és nehéz láncok szétbontása és electrophoretikus elválasztása. A módszer munkaigényessége és kényessége folytán nem számíthatunk hasonló méretű statisztikákra, mint amelyeket a phenotypusok irodalmában korábban találtunk. A módszer jelentős fejlődésen ment keresztül az utóbbi időben. Smithies és mtsai (16) ureás keményítőgél módszere nagyon sok bizonytalan eredményt adott. Pastewka és mtsai (11) e módszert acrylamid electrophoresisra dolgozták át. Saját vizsgálatainkat ennek az acrylamid módszernek általunk módosított és hazai gyártmányú eszközökre adaptált változatával végeztük (7).

### Eredmények

A Hp típusok meghatározásának eredményeit az 1. táblázat foglalja össze. Az általunk talált típusmegoszlás és gén-frekvencia nem különbözik

1. táblázat  
Haptoglobin subtypizálási vizsgálatok alapjául szolgáló populáció Hp phenotypus megoszlása és gén frekvenciája budapesti lakosságban

Hp			Össz.	Gén frekvencia	
1—1	2—1	2—2		Hp <sub>1</sub>	Hp <sub>2</sub>
119	464	423	1006	0,349	0,651
11,83%	46,12%	42,05%			

szignifikánsan a hazai szerzők által közölt adatoktól (4, 8, 13).

Subtypizálási eljárásnak csak a 119 Hp 1—1 phenotipusú savót vetettük alá, mert e módon lehetett a Hp<sup>1F</sup> és Hp<sup>1S</sup> gének előfordulását legnagyobb vizsgálati számon tanulmányozni. A subtypizálási eljárás megbízhatóságának megítélésére legalkalmasabbak a Hp 1—1 phenotipusú savók ismételt vizsgálata. Így 22 savóval 5 alkalommal, 28 savóval 3 alkalommal és 32 savóval 2 alkalommal megismételt vizsgálat során minden esetben, kivétel nélkül, az első meghatározás alkalmával kapott subtypust találtuk. A vizsgálati eredményeket a 2. táblázat foglalja össze.

2. táblázat  
Haptoglobin subtypusok megoszlása és génfrequenciája 119 Hp 1—1 phenotipusú savó vizsgálata esetén

Hp subtypus			Össz.	Gén frekvencia	
F—F	F—S	S—S		Hp <sup>1F</sup>	Hp <sup>1S</sup>
24	48	47	119	0,141	0,208

Módunkban volt egy oly családot vizsgálni, amelyben az apa Hp 1F—1F phenotipusú. A vizsgálatot kétszer megismételtük a családtagok savóiból. A vizsgálati eredményeket az 1. ábrán foglaltuk össze. A Hp 1F—1S phenotipus leány házassága folytán remélhető a harmadik generáció vizsgálata is.

#### Megbeszélés

Nem közlünk részletes adatokat összehasonlítás végett a korábbi keményítőgel módszerrel végzett vizsgálatokról, mert egy megbízhatóbb módszer birtokában revízióra szorulnak. Ezek eredményeit Kirk (9) alapján a következőkben lehet összefoglalni: kaukázusi ember-typus esetében a Hp<sup>1F</sup> gén frekvenciája 0,12—0,21 között mozog. Kiválik ezek közül a cseh lakosságra vonatkozó 0,31-os érték. Feltűnő, hogy a mongol népek között igen alacsony százalékban fordul elő, vagy teljesen hiányzik a Hp<sup>1F</sup>. Ellentmondóak a japánokra vonatkozó adatok. Egy közlemény 0,005, másik közlemény 0,26 frekvencia értéket ad a Hp<sup>1F</sup> génre vonatkozóan. Kirk összeállításában mindössze 7 közleményre hivatkozik a földkerekség 22-féle népességének Hp subtypusa áttekintésekor. Közülük is a Shim—Bearn szerzőpárost tizenkétszer, néhány más közleményt ugyancsak többször említ. Így korábbi ismereteink viszonylag kevés szerző vizsgálatára támaszkodnak. Mindezek az adatok az 1963—65. évekből származnak. Ezt követően alig találunk idevágó közleményt, s ezek is ellentmondóak. Akiki (1) beszámol arról, hogy ismételt vizsgálataival homlokegyenest ellenkező eredményre jutott a Hp<sup>1F</sup> és Hp<sup>1S</sup> gének gyakoriságára vonatkozóan, mint korábbi vizsgálataiban. Kirk következőképp fejezi be összefoglalását: „Ha a subtypizálás módszere megbízhatóbb lenne, a Hp<sup>1</sup> és Hp<sup>1</sup> allelek anthropológiai tanulmányokban értékes genetikai jelzők lennének. Mindazonáltal, a különböző kutatók hasonló népességekről végzett tanulmányainak erősen eltérő eredménye jelenleg kétséggé teszik a módszer használhatóságát”.

Jelen adatok először adnak képet a Hp subtypusok hazai megoszlásáról. A Hp<sup>1F</sup> és Hp<sup>1S</sup> gének frekvenciája valamivel eltér a Pastewka és mtsai (11) által közöltektől: Hp<sup>1F</sup> = 0,177; Hp = 0,167; a Hp<sup>1</sup> gén 0,344-es frekvenciája esetén. E szerzők összesen 102 savót vizsgáltak, melyek közül 12 volt Hp 1—1 phenotipusú. Saját adataink ennek tízszeresére támaszkodnak. Megállapítható, hogy a Hp<sup>1F</sup> és Hp<sup>1S</sup> gének gyakorisága lényegében megegyezik a kaukázusi ember-typusra vonatkozó adatokkal.

Családvizsgálat kapcsán kapott eredményeink megfelelnek az autosomalis 3 allel modell átöröklési szabályainak. Smithies és mtsai (16), valamint Goedde és mtsai (6) összesen 110 családot vizsgáltak keményítőgel electrophoresissal. Nem találtak kivételt sem az átöröklési szabályok alól, sem lényeges eltérést a szülők phenotipus megoszlásának alapján várt és ténylegesen talált gyermekekre vonatkozó megoszlási értékben.

A Hp subtypusok meghatározása — megbízható módszer birtokában — most válik alkalmazhatóvá szélesebb körű genetikai vizsgálatokban. Esetleges selectiós hatásokra vonatkozó adatok még nincsenek. Igazságügyi orvostani alkalmazásuk jelentősen megnöveli a Hp typusok meghatározásának értékét. A 2 allel modell apaságkizárási százaléka Budvári (4) szerint elméletileg 17,51%, ténylegesen 8,37% volt. A 3 allel modell jelentősen megnöveli a fenti értékeket. Wiener (17) szerint számítva 27,15% elméleti apaságkizárási értéket találunk anyagunk alapján. További vizsgálatok szükségesek ezen érték ellenőrzésére és a tényleges apaságkizárási százalék megállapítására.

Tapasztalataink alapján úgy látjuk, hogy az acrylamid electrophoretikus subtypizálási eljárás megbízhatóságban egyenlő értékű a Hp phenotipusok megállapítására alkalmazott keményítőgel eljárással.

Összefoglalás. 1006 savó vizsgálata alapján a haptoglobin subtypusokra vonatkozó adatok a következők: a Hp<sup>1</sup> gén 0,349 frekvencia értéke esetén a Hp<sup>1F</sup> 0,141, a Hp<sup>1S</sup> 0,208 frekvencia értéket mutatott.

Wiener adatait Rex-Kiss Béla dr. bocsátotta rendelkezésemre, amiért köszönetemet fejezem ki.

IRODALOM: 1. Akiki, E.: Rev. Pharm. Liban. 1972, 1, 4.; Chem. Abstr. 1972, 77, 137934. — 2. Bearn, A. G., Parker, W. C.: Birth Defects. 1965, 1, 57. — 3. Black, J. A., Dixon, G. H.: Nature. 1968, 218, 736. — 4. Budvári R.: Orv. Hetil. 1962, 103, 1112. — 5. Connell, G. E., Dixon, G. H., Smithies, O.: Nature. 1962, 193, 505. — 6. Goedde, H. W., Ritter, H., Weyrauch, U.: Humangenetik. 1965, 1, 414. — 7. Hevér Ö., Leidál E.: Kísér. Orvostud. közlés alatt. — 8. Horváth E., Simon J.: Folia haemat. (Lpz.) 1963, 80, 208. — 9. Kirk, R. L.: 1968. The Haptoglobin Groups in Man. S. Karger, Basel—New York. — 10. Nance, W. E., Smithies, O.: Nature. 1963, 198, 869. — 11. Pastewka, J. V., Reed, R. A., Ness, A. T., Peacock, A. C.: Anal. Biochem. 1973, 51, 152. — 12. Polonovski, M., Jayle, M.-F.: C. R. Soc. Biol. 1938, 129, 457. — 13. Rex-Kiss B., Szabó L.: Acta biol. Acad. Sci. hung. 1972, 23, 123. — 14. Smithies, O.: Biochem. J. 1955, 61, 629. — 15. Smithies, O., Connell, G. E., Dixon, G. H.: Nature. 1962, 196, 232. — 16. Smithies, O., Connell, G. E., Dixon, G. H.: Amer. J. Hum. Genet. 1962, 14, 14. — 17. Wiener, A.: Amer. J. Hum. Genet. 1968, 20, 279.

Orvostovábbképző Intézet,  
II. Belgyógyászati Tanszék  
(tanszékvezető: Schwarczmann Pál dr.)

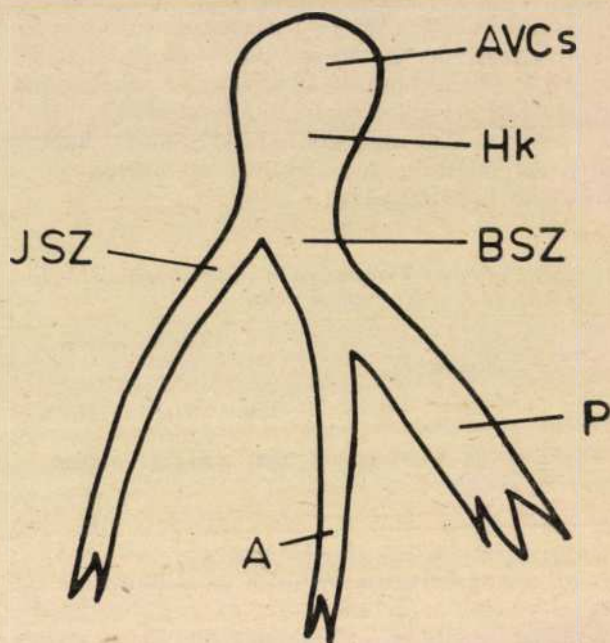
## Az acut myocardialis infarctushoz társuló atrioventricularis blockokról

Harsányi Ádám dr., Préda István dr.  
és Ács Éva dr.

A szív-infarctus heveny szakában a magas frequentiajú kamrai rhythmuszavarok és cardiogen shock mellett a leggyakoribb szövödmény atrioventricularis blockok kialakulása. A kórkép lényege, hogy az ingervezető rendszerben ischaemiás necrosis és/vagy periinfarctusos oedema miatt a vezetés lassul vagy megszakad, és a pitvar-kamrai elektromechanikus működés különböző fokú dissociációja következik be. A szövödmény gyakorisága statisztikai adatok alapján 10–15%-ra tehető (15, 20, 24). A korábbi irodalmi adatok elsősorban hátsófalú és mellsőfalú infarctushoz társuló atrioventricularis blockokat különböztetnek meg. A hátsófalú infarctushoz társuló AV blockot „jóindulatúnak” véleményezték. Jellemzője, hogy az infarctus 2–5. napja között alakul ki, a block foka egyre mélyül, a kamrai frequentia kielégítő, Adams–Stokes-syndroma ritka, és spontán regressio várható. A mellsőfalú infarctushoz társuló AV blockot „rosszindulatúnak” tartották, ami hirtelen, általában az infarctus első napján alakul ki, Adams–Stokes-syndroma gyakori, a kamrai frequentia alacsony, regressio ritka, az ingervezető rendszer károsodása többnyire végleges (3, 10, 19).

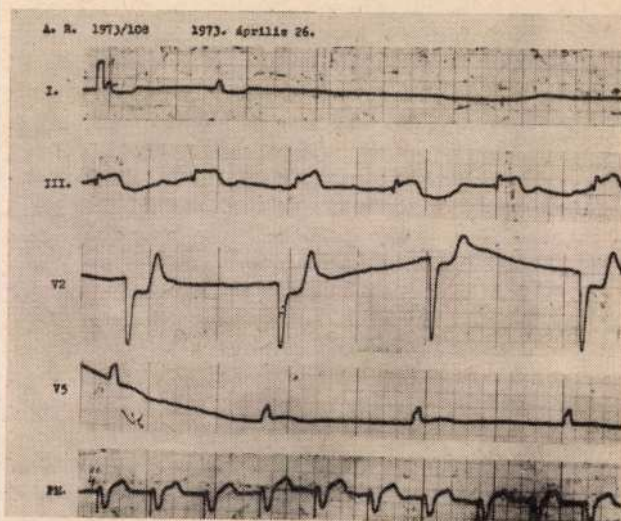
A His-köteg EKG-k a myocardialis infarctushoz társuló AV blockok új összefüggéseit tárták fel, ami jól összefüggésbe hozható a blockok trifascicularis szemléletével és a klinikai tapasztalatokkal (7, 8, 13). A felvételek alapján igazolható: annak megállapításához, hogy a laesio a His-köteg oszlása felett helyezkedik-e el vagy pedig a Tawara-szárakat, ill. a fasciculusokat érinti — eleendő a hagyományos scalaris EKG is. Bár a fogalmazás pontatlan, tekintettel elterjedtségére, Meltzer (15) után mi is az intranodalis és subno-

dalis block elnevezést használjuk. Lényeges azonban tisztáznunk, mit kell ezen a két fogalmon értenünk. Az intranodalis blockok a His-köteg oszlása feletti blockokat jelentik, tehát az AV csomó-



1. ábra.  
A kamrai vezető rendszer (AVCS: atrioventricularis csomó, Hk: His-köteg, Bsz: bal Tawara-szár, A: anterior, P: posterior, Jsz.: jobb Tawara-szár)

ban vagy a His-kötegben elhelyezkedő laesióra utalnak, míg a subnodalis block a Tawara-szárakat vagy több fasciculusot érint egyszerre (1. ábra). Könnyen érthető, hogy az intranodalis blockok, ha csak már korábban nem állt fenn szárblock, keskeny QRS complexussal, a subnodalis blockok vi-



2. ábra.  
A. R., 69 éves nőbeteg EKG-ja közvetlenül felvételekor, mad pacemaker ingerlés mellett. A felvételi EKG-n magas ST elevatiókkal járó hátsófalú infarctus + bal szárblockos képet mutató QRS deformitás, teljes AV block. A felső sorban hosszú asystolés szakasz. A QRS tartama 0,12 s. Az ábra alsó részén a jól működő pacemaker által kiváltott komplexusok láthatók

A block fajtája	Az infarctus localisatiója	Kezelés				Kimenetel				
		Gy		PM		halálozás		túlélők		
		Átm.	Tart.	Átm.	Tart.	Card.	Egyéb	block átm.	tart.	digit. igény- lők száma
<i>Intranodalis</i>										
<i>I. F. AV Bl.</i>										
+ <i>Mobitz I</i>										
5 beteg ...	inferior	5	—	—	—	—	—	5	—	—
2 beteg ...	ant. sept.	1	1	—	—	1	—	—	1	—
1 beteg ...	anterior	1	—	—	—	—	—	1	I. f.	—
<i>Teljes AV block</i>										
7 beteg ...	inferior	3	1	3	—	—	1	3	1	—
10 beteg ...	összetett	7	—	3	—	3	1	—	1	3
<i>Subnodalis</i>										
<i>Mobitz II.</i>										
1 beteg ...	inferior	1	—	—	—	1	—	—	—	—
3 beteg ...	összetett	2	—	1	—	3	—	—	—	—
<i>Teljes AV. block</i>										
3 beteg ...	inferior	1	—	2	—	1	—	—	I. f.	2
11 beteg ...	anterior	3	—	2	6	3	—	4	I. f.	5
4 beteg ...	összetett	2	—	2	—	4	—	—	—	—

Rövidítések: Átm. = átmeneti, bl. = block, card. = cardialis, digit. = digitalis, f. = fokú, Gy = gyógyszeres = PM pace-maker, Tart. = tartós

szont széles QRS complexussal járnak. A block intranodalis vagy subnodalis szintjének megállapítása a korábbi Mobitz-féle nomenclaturához vi-

2. táblázat

Atrioventricularis blockkal szövődött 47 myocardialis infarctusos esetünk megoszlása a block szintje, megjelenési formája és a letalitás szerint

Összes infarctus	Eset-szám 350	Halál-eset 86
Összes blockos eset .....	47	18
<i>Intranodalis</i>		
Összes .....	25	6
I. fokú AV block .... + Mobitz I.	8	1
Teljes AV block .....	17	5
<i>Subnodalis</i>		
Összes .....	22	12
Mobitz II. ....	4	4
Teljes AV block .....	18	8

szonyítva értékesebb, therapiásan használhatóbb információt nyújt (7, 13, 15, 16, 19). Normális szélességű QRS complexus intranodalis, 0,12 s vagy annál szélesebb QRS complexus viszont általában subnodalis blockot jelent, függetlenül a pitvar-kamrai átvezetés megnyúlásának mértékétől (7, 15, 17, 19). A subnodalis block kiterjedt myocardialis károsodásra utal, ami az ingervezető rendszer több fasciculusát érinti, regressio nem várható, ismétlődő Adams—Stokes-syndroma gyakori, kezelés nélkül a mortalitás 80—90% (7, 15, 17, 19). Az intranodalis blockok, tekintet nélkül az infarctus localisatiójára és a block fokára, lényegesen kedvezőbb prognosizáltak. Adams—Stokes-syndroma az eseteknek mintegy 20%-ában alakul csupán ki, a spontán regressio valószínű. Az intranodalis blockkal szövődött myocardialis infarctusok halálozási aránya az intenzív vagy a hagyományos ellátástól függően különbözik egymástól, de lényegesen alacsonyabb — 20—40%. Ugyanakkor a subnodalis blockkal szövődött esetek 40—80%-a az infarctus acut szakában végzetes kimenetelű (4, 7, 15, 19, 20) és távoli prognosizuk is lényegesen rosszabb. A szerzők többsége a subnodalis blockot a bilaterális

3. táblázat

Az atrioventricularis blockkal szövődött myocardialis infarctusos esetek megoszlása az infarctus localisatiója és a block szintje szerint. (Az összetett infarctus néven szereplő csoportba az első- és hátsófalú acut jeleket egyaránt mutató eseteken kívül azok a recidív infarctusok is kerültek, ahol a recidív a kamraizomzat új területét érintette.)

	Mellsőfalú infarctus		Hátsófalú infarctus		Összetett infarctus	
	eset-szám	halál-eset	eset-szám	halál-eset	eset-szám	halál-eset
Intranodalis block .....	3	1	12	1	10	4
Subnodalis block .....	11	3	4	2	7	7
Összesen .....	14	4	16	3	17	11

szárblock megjelenési formájának tartja, ami electrophysiológiai és anatómiai alapon is magyarázza e kórállapotban a halmozódó syncopék és Adams—Stokes-aequivalensek előfordulását (4, 7, 15, 17, 19, 22). Az atrioventricularis blockok lényegének új megvilágítása a transvenosus pacemaker kezelés indikációjának kiterjesztését is jelenti a myocardialis infarctus acut szakában. A korábbi irodalmi adatok szerint a pacemaker kezelés egyértelmű indiciói — Adams—Stokes-syndroma és aequivalensek jelentkezése, valamint keringési elégtelenséghez vezető alacsony frequentiájú rhythmuszavarok. Az új szemlélet alapján keskeny QRS complexussal járó, nagyobbrészt inferior infarctusokban, ha a fenti abszolút indikációk nem állnak fenn, megengedhető a várakozás és elégséges lehet a gyógyszeres kezelés még teljes block fennállása esetén is, viszont az általában mellsőfalú infarctushoz társuló széles QRS complexus + bármilyen fokú AV block létrejötte azonnali pacemaker elektróda behelyezésének indiciója.

Beteganyag és eredmények

Az új szemlélet alapján átvizsgáltuk és részletesen elemeztük az 1971. január 1. és 1973. december 31. között intenzív terápiás osztályunkon kezelt 350, friss myocardialis infarctust szenvedett beteg klinikai és laboratóriumi leleteit. A 350 esetből 47 szövődött atrioventricularis blockkal. E betegek részletes adatait tartalmazza az 1. táblázat.

1 esetet részletesen ismertettünk:

A. R., 13 éve insulinra szoruló diabeteses beteg friss hátsófalú infarctushoz szövődő cardiogen shock, hosszú asystoles periódusok, valamint ugyancsak acutan kialakult jobb felső végtag paresis miatt került

felvételre 1973. április 26-án. P.: 48/min, tensio mérhetetlen, ködös tudatállapot. Az EKG-n teljes AV block mellett magas ST elevációkkal járó inferior infarctus képe, valamint bal szárblockos formát mutató QRS deformatio figyelhető meg. A QRS tartama 0,12 s. Azonnali transvenosus pacemaker ingerlés bevezetése után a shock-állapot megszűnt, azonban saját kamrai tevékenység egyáltalán nem volt észlelhető. A sikeres ingerléshez egyre nagyobb áramerősségre volt szükség, 2 izben néhány másodpercig tartó Adams—Stokes-syndroma is bekövetkezett. A megfigyelés 3. napján ismét reversibilis cardiogen shock alakult ki. A klinikai képet a későbbiekben kielégítő tensio és végig jó pacemaker functio mellett mélyülő sopor és peripherias keringési elégtelenség tünetei jellemezték. A mindvégig meglévő jobb oldali centralis paresist a cardiogen shock talaján kialakult másodlagos cerebrovascularis insufficientia következményének tartottuk. A sectio súlyos, universalis arteriosclerosis jelei mellett a bal arteria coronaria ramus circumflexusának és a descendens anteriorának az elzáródását, a bal kamra hátsó falának női tenyérnyi, a mellső és hátsó szemölcsizmokra is ráterjedő anaemiás infarctusát igazolta (2. ábra).

A következőkben 47 esetünket különböző összefüggések alapján készített táblázatok szerint elemezzük (2. táblázat).

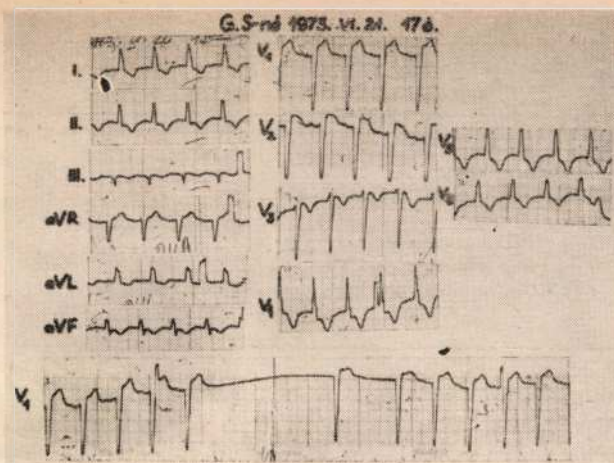
A 47 esetből 25 szövődött valószínűen intranodalis (keskeny QRS), 22 pedig subnodalis blockkal (széles QRS). A 25 betegből 6 halt meg. Az intranodalis blockok közül 17 teljes AV block, 8 pedig I. fokú, ill. Mobitz I. típusú block volt. Subnodalis blockot 22 esetben észleltünk, 12 beteg halt meg. 18 teljes AV block és 4 Mobitz II. típusú block volt közöttük. A 22 esetből a halálozás több mint kétszer nagyobb az intranodalis csoportnál. A 4 Mobitz II. típusú blockkal szövődött eset teljes letalitása statisztikai következtetésekre alkalmatlan, azonban megfelel annak a feltetelezésnek, hogy a széles QRS-sel járó Mobitz II. típusú block csaknem mindig bilaterális szárblockot jelent, bármelyik pillanatban bekövetkező syncopával (3, 4, 15, 19). A 3. ábra Mobitz II. típusú subnodalis blockkal szövődött egyik esetünk EKG-ját mutatja. A beteg cardiogen shock következtében hunyt el. Pacemaker alkalmazásával, kifogástalan elektromos működés mellett mechanikus revolutiók csak átmenetileg voltak kiválthatók, halála előtt idioventricularis rhythmus alakult ki (3. ábra).

Intranodalis block a 25 eset közül csupán 3-ban társult mellsőfalú infarctushoz, 12 betegben hátsófalú, 10 esetben pedig összetett infarctushoz. A mortalitás a mellső- és hátsófalú csoportban egyaránt kicsi (1—1 beteg), az összetett infarctust szenvedett 10 beteg közül 4 halt meg. A letalitás tehát itt is jelentősen kisebb, mint a subnodalis blockkal szövődött kombinált infarctusos esetek teljes halálozása. Subnodalis block 22 esetből csupán 4-ben társult hátsófalú infarctushoz, 11-ben mellsőfalú, 7-ben pedig összetett infarctust komplikált. A subnodalis blockkal társult mellsőfalú csoport 11 betegéből 3 halt meg, a 4 hátsófalú infarctus + subnodalis block jelét mutató beteg közül 2 hunyt el. Az utóbbiak kis száma miatt legfeljebb az a következtetés vonható le, hogy függetlenül a hátsófalú localisatiótól, az általunk megfigyelt néhány subnodalis blockkal szövődött eset legalább olyan súlyos

Atrioventricularis blockkal szövődött myocardialis infarctusos betegek gyógyszeres és pacemaker kezelésének összehasonlítása

4. táblázat

	Gyógyszerrel kezelt		Pacemakerrel kezelt					
	összes	haláleset	átmeneti	haláleset	tartós	haláleset	össz.	haláleset
Intranodalis	19	4	6	2	0	0	6	2
Subnodalis	9	6	7	6	6	0	13	6
Összes	28	10	13	8	6	0	19	8



3. ábra.  
G. S.-né, 77 éves beteg EKG-ja. Friss mellsőfali infarctus, acutan kialakult bal szár block + Mobitz II. típusú block (alsó sor)

prognosisú volt, mint az ugyancsak subnodalis blockkal szövődött mellsőfali esetek (4. táblázat).

A pacemaker kezelésre szoruló betegek letalitása a pacemakerre nem szoruló betegekéhez viszonyítva nem mutat lényeges emelkedést. Az intranodalis blockok túlnyomó része nem igényelt pacemaker kezelést (19 : 6), szemben a subnodalis csoporttal (22 : 13). Igen magas a kielégítő kamrai frekvenciájuk alapján pacemaker kezelést nem igénylő, de subnodalis blockkal szövődött esetek mortalitása, szemben a pacemakerrel ugyancsak nem kezelt intranodalis csoport mortalitásával. A halál oka az esetek túlnyomó többségében a pumpa funkció elégtelensége (keringési elégtelenség, cardiogen shock) volt.

A pacemakerrel kezelt betegeken különbséget tettünk aszerint, hogy csupán átmeneti vagy tartós pacemaker kezelésre került sor. Az intranodalis block miatt pacemaker kezelésben részesült 6 beteg mind-egyikében csupán átmeneti ingerlésre volt szükség, a 2 halálzásért extracardialis okok voltak felelősek (pulmonalis embolia, uraemiás állapot). Ezzel szemben a subnodalis block miatt pacemakerrel kezelt betegek folyamatos ingerlésre szorultak — 1 eset kivételével, ahol átmeneti rhythmus-keltés után Propylionnal tudtunk megfelelő frekvenciát biztosítani. A 12, folyamatos ingerlésben részesült beteg fele még az ideiglenes pacemaker működtetése alatt meghalt, viszont a másik 6, akiken később végleges pacemaker-beültetés történt (OTKI, I. Sebészeti Tanszék) — mobilizálható volt és compenzált állapotban hagyta el a kórházat. Az intranodalis blockok, ha a beteg az infarctus acut szakát túlélte — minden esetben regressiót mutattak. 25 beteg közül csak 3-ban maradt vissza tartósan I. fokú AV block. Az intranodalis blockkal szövődött esetek közül csupán 3 igényelt később digitalis kezelést, szemben a subnodalis csoporttal, ahol a pacemaker kezeléstől függetlenül, mindössze 3 beteg volt compenzált digitalis nélkül.

### Megbeszélés

Eredményeink megerősítik a subnodalis blockkal szövődött infarctusok lényegesen rosszabb prognosist az intranodalis blockkal szövődött esetekhez viszonyítva. Anyagunkban az intranodalis blockkal szövődött acut infarctusos esetek halálzása több mint kétszer kisebb volt a subnodalis blockkal szövődött esetekéhez viszonyítva. A subnodalis blockok többsége mellsőfali vagy összetett infarctushoz társult, de prognosistuk súlyosságát

elsősorban a block szintje, nem pedig az infarctus localisatiója látszott meghatározni. Az intranodalis blockok túlnyomó része teljesen visszafejlődött, míg a subnodalis blockkal szövődött esetek több mint felében a block tartós volt és folyamatos pacemaker kezelést igényelt. A subnodalis block hátterében levő kiterjedt myocardialis károsodásra utal az a tény, hogy míg a túlélő, intranodalis blockot szenvedett betegek nagy többsége digitalis nélkül is compenzált maradt, a subnodalis csoport túlélő betegeinek többsége a későbbiekben tartós digitalis kezelést igényelt. A pacemaker kezelés tartós eredményeit illetően nem osztjuk azoknak a szerzőknek a véleményét, akik pacemaker alkalmazásától sem várják, ill. látják a tartós túlélés javulását (3, 12, 24). Anyagunkban a 13 subnodalis block miatt pacemaker terapiában részesült betegeknek több mint fele tartósan gyógyult, szemben a pacemaker kezelés nélkül várható, legalább 80% körüli mortalitással.

**Összefoglalás.** A szerzők az intenzív terapiás osztályukon 3 év alatt észlelt 350 myocardialis infarctushoz csatlakozó 47 atrioventricularis blockkal szövődött esetüket értékelik. A blockok hagyományos Mobitz-féle osztályozásától eltérően keskeny QRS-sel társult intranodalis (a Tawara-szárak feletti) és széles QRS-sel társult subnodalis (a Tawara-szárak, ill. a fasciculusok szintjében levő) blockkal szövődött csoportot állítanak szembe. Eredményeik megfelelnek annak a His-köteg EKG analysisek alapján előtérbe kerülő új irányzatnak, miszerint a blockkal szövődött myocardialis infarctus prognosist inkább a block szintje mint az infarctus localisatiója határozza meg, s az intranodalis blockok általában átmenetiek, és lényegesen jobb prognosistúak. Ez nem változtat azon a tényen, hogy az általában regrediáló, keskeny QRS complexussal járó intranodalis blockok általában inferior, a széles QRS complexussal járó subnodalis blockok pedig az esetek többségében mellsőfali infarctus szövődményei.

**IRODALOM:** 1. *Campion, B. C., Lee, G. B.:* Postgrad. Med. J. 1971, 50, 161, 217. — 2. *Castellanos, L. és mtsai:* Chest. 1970, 58, 152. — 3. *Chamberlain, C., Leinbach, R.:* Brit. Heart J. 1970, 32, 2. — 4. *Col, J. J., Weinberg, L. L.:* Am. J. Card. 1972, 29, 344. — 5. *Csapó Gy., Árvay A.:* Card. Hung. 1973, 2, 87. — 6. *Dhingra, R. C. és mtsai:* Am. J. Card. 1973, 32, 629. — 7. *Dreifus, L. S. és mtsai:* Am. J. Card. 1971, 28, 371. — 8. *Fisch, C., Zipes, D. P.:* Am. Heart J. 1973, 86, 289. — 9. *Fleming, H. A., Bayley, S. M.:* Brit. Heart J. 1972, 34, 309. — 10. *Groh, W. és mtsai:* Orv. Hetil. 1971, 112, 2007. — 11. *Harris, A.:* Postgrad. Med. J. 1971, 47, 543. — 12. *Kaltman, J. A.:* Am. Heart J. 1971, 81, 837. — 13. *Langendorf, R., Cohen, H., Gozo, E. G.:* Am. J. Card. 1972, 29, 111. — 14. *Leading Article:* Brit. Med. J. 1971, 4, 442. — 15. *Meltzer, L. E., Dunning, A. J.:* Textbook of Coronary Care. Excerpta Medica, Amsterdam, 1972, pp. 107, 328. — 16. *Menawin, J.:* Postgrad. Med. J. 1973, 53, 41. — 17. *Meredith, J., Pruitt, R. D.:* Circulation. 1973, 47, 1098. — 18. *Rios, J. C.:* Am. J. Card. 1972, 29, 442. — 19. *Rotman, M., Wagner, G. S., Wallace, A. G.:* Circulation. 1972, 45, 703. — 20. *Simon, A. B., Steinke, W. E., Curry, J. J.:* Chest. 1972, 62, 156. — 21. *Solti F. és mtsai:* Orv. Hetil. 1970, 111, 2888. — 22. *Steiner, C., Lau, S. H., Stein, E.:* Amer. J. Card. 1971, 28, 436. — 23. *Trevino, A. J., Belter, B. M.:* Am. J. Med. 1971, 51, 362. — 24. *Wove, L., Aksnes, G.:* Acta Med. Scand. 1971, 379.

## A kis súlyú újszülöttek baktériumhordozása és bakteriális megbetegedései

Korányi György dr., Békésy Zsuzsa dr.,  
Kende Éva dr., Vörös Ildikó dr.  
és Zempléni Tibor dr.

Az újabb nagy hatású antibiotikumok és antiseptikumok felfedezésével a korszerű újszülöttosztályok megteremtése után egy ideig úgy tűnt, hogy az újszülöttkori fertőzések veszítettek jelentőségükből. Sajnálatos módon mindennek az ellenkezője következett be. Az új antibiotikumok bevezetésével szaporodtak a Gram negatív baktériumok által okozott fertőzések (10, 5/a). Az új eszközök új, eddig sohasem látott fertőzési módokkal fenyegetik a betegeket. Ilyen pl. a párasító készülékekből kiinduló, ún. „air-born” fertőzés vagy az incubatorok gumicsövében megbúvó *Pseudomonas aeruginosa* fertőzés (5, 11, 13, 25) (1. ábra). A köldökerek általánosan elterjedt katheterizációja is számos helyi és általános fertőzéshez vezethet (1). A szunnyadó ellenség, a staphylococcus sem adta fel hadállását, megváltozott mértékben és formában gyakran felüti a fejét (8). Az utóbbi évek irodalmából kitűnt, hogy az Egyesült Államokban a B csoportba tartozó, beta haemolysist mutató streptococcusok gyakran okoznak fertőzést olyannyira, hogy egyes intézetekben az összes sepsis esetek felét ez a kórokozó okozta (7). Szerencsés módon ez a kórokozó Penicillin G-re érzékeny. A kórokozót az anyák hüvelyváladékából gyakran (4,6%) ki lehetett mutatni. Ugyanakkor két B csoportba tartozó beta haemolysissú streptococcus esett 1000 élve születésre. Az újszülöttel foglalkozó orvosnak ezért lehetőleg minden időpontban ismernie kell az adott országban és osztályon a legnagyobb gyakorisággal elterjedt baktériumfajták tulajdonságait, hogy felkészülten, már bakteriológiai adatok birtokában várja a számba jöhető kórképeket, azokat időben elhárítsa és ha kell, kezelje.

Az újszülöttkori fertőzések gyakorisága különböző kórházak szerint, mert ez függvénye a szülészeti és újszülöttellátásnak. Függ a terhesgondozástól, az anyák egészségi állapotától és a koraszülések gyakoriságától.

A kis súlyú újszülöttek bakteriológiai vizsgálatáról aránylag kevés külföldi (2, 4, 6, 16, 20, 26) és hazai (12, 14, 15, 24) közlemény áll rendelkezésre. Ez ellentétben van ezen korcsoportban észlelhető bakteriális fertőzések gyakoriságával, mert az újszülöttek bakteriológiai vizsgálatát leginkább

Budapesti új- és koraszülött halálozás fertőzés miatt	1971	1972
Összes elhalt érett újszülött		
0—30 nap között .....	67	95
Ebből fertőzés miatt meghalt .....	15	17
	22%	17,9%
Összes elhalt koraszülött		
0—30 nap között .....	799	689
Ebből fertőzés miatt meghalt .....	116	73
	14,5%	10,7%

halmozottan előforduló fertőzések esetén végzik el. A kérdés gyakorlati jelentőségét fokozza az, hogy a kis súlyú újszülöttek kivédhető halálai között igen fontos — ha nem éppen döntő jelentőségű — helyet foglalnak el a bakteriális fertőzések.

Újabb adatok szerint Svájcban és az NSZK-ban az elhalt koraszülöttek 7—8%-a fertőzés miatt halt meg (18). *Keuth* (1967) az újszülöttek halálának 24%-át fertőzésre vezeti vissza (9).

Az Egyesült Államok egyik modern kórházában a sepsis gyakorisága 1 : 1000 élve születésre, de koraszülöttekben ugyanott ez az arány 1 : 230 volt (17). A fertőzések és sepsis előfordulása *Buetow* (3) szerint a koraszülöttek súlyával fordított arányban növekedett. Szerinte a sepsis előfordulása az 1001—1500 g súlyú koraszülöttek között 164 : 1000 élve születettből.

A hazai adatokból kitűnik (1. táblázat), hogy az érett és kis súlyú újszülöttek fertőzés miatti halálozása Budapesten az 1971—72. évben hasonlóan magas. Az újszülöttek egyötöde fertőzés miatt halt meg (21).

Osztályunkon már 1970-ben vizsgáltuk a kis súlyú újszülöttek bakteriológiai viszonyait. Az 1970-ben elvégzett felmérés szerint azt találtuk, hogy újszülöttek orr- és torokváladékából gyakran tenyésztett ki *E. coli*, *klebsiella* és *Staphylococcus aureus*, de jelentős volt a száma a *Pseudomonas aeruginosa* és *proteus* fertőzéseknek is. Ugyancsak megállapíthattuk azt is, hogy azok, akikben Gram negatív kórokozó tenyésztett, fele részben olyan betegekből származtak, ahol 24 vagy több órával a szülést megelőzően elfolyt a magzatvíz. Kitűnt továbbá az is, hogy kéthetes ápolás után betegeink

2. táblázat

A vizsgált betegek súly és gestatio idő szerinti megoszlása

Súly szerinti megoszlás	Ebből meghalt	Gestatio idő szerinti megoszlás	Ebből meghalt
1000 gr. alatt	5	27 hét előtt	5
1001—1500 gr.	17	28—31 hét	23
1501—2000 gr.	36	32—35 hét	44
2001—2500 gr.	53	36—37 hét	25
Összesen:	111	38 héttől 14 small for date	14
		Összesen:	111
			17



kétharmad része hordozott orr- vagy torokváladékában Gram negatív kórokozókat. Négy hét után már a betegek háromnegyed részének ezen váladékaiból tenyészttek ki elsősorban Gram negatív kórokozók (11). Ezen régebbi vizsgálataink folytatását és kibővítését több tényező indokolta.

3. táblázat  
A vizsgálatban résztvevő betegek kórházi megfigyelési ideje

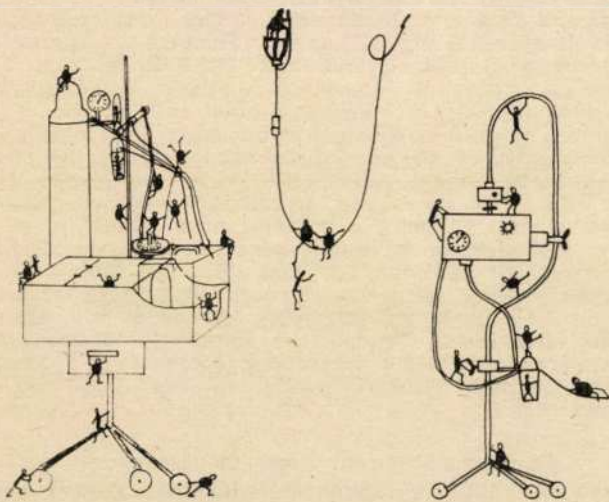
Ápolási idő	Esetszám
1 nap ....	5
6 nap.....	10
7—14 nap	10
15—21 nap	14
22—30 nap	26
31—60 nap	42
61—90 nap	4

111

1. A vizsgálati időszakban valamennyi beteg torok- és orrváladékának vizsgálata mellett rendszeresen végeztünk rectalis és köldök-leoltásokat, míg az utóbbiakat 1970-ben megjelent munkánkban nem vizsgáltuk.
2. Jelen közleményünkben már phag-tipizálásról és környezethigiénés vizsgálatainkról is beszámoltunk.
3. Lemérhetjük az előző vizsgálatok óta eltelt időben alkalmazott módszerek, antibiotikus kezelés és az újszülöttsztyálon alkalmazott gépi berendezések hatását a baktériumflórára.

#### Bakteriológiai és klinikai vizsgálati módszerek

Vizsgálatainkat 1973. február 5-től június 5-ig terjedő 4 hónapban végeztük koraszülött részlegünkön. A bakteriológiai vizsgálatok valamennyi betegen megtörténtek, kivételt csak az a 9 beteg képezett, aki az első 24 órában meghalt. Az összesen felvett 120 kora-



1. ábra.  
Az intenzív újszülöttellátás microbiológiai veszélyei.  
(Lemburg (13) módosított ábrája)

szülöttről 111-et vizsgáltunk. Ebből 31 koraszülött került külső intézetből felvétellel, 80 beteget pedig kórházunk két szülészeti osztályáról vettünk át.

A váladékot steril vattapálcikával vettük a betegek

1. orrából,
2. garatfalról, garatívekről,
3. köldökéről,
4. és a rectalis nyálkahártyáról.

A váladékvétel napján az anyag vizsgálatra került. Leoltás történt 1. lehetőleg az első 12, legfeljebb 24 órában, 2. 48 óras korban, 3. az első élethét végén, 4—7. a 2. élethét végén és ettől kezdve minden héten addig, amíg a beteg osztályunkon tartózkodott.

A vizsgálati anyagokat a rutin bakteriológiában használatos módszerek szerint dolgoztuk fel (19). A torok- és orrváladékot azonban a direkt leoltáson kívül bouillonban is dúsítottuk, és 18—20 óras inkubálás után véres, csokoládé és eozin-methylenkék agarra szélesztettük.

A kitenyésztett baktérium klinikai jelentőségének értékelésekor figyelemmel kísértük annak a szokványos flórához való arányát, valamint azt a körülményt, hogy direkt leoltásból vagy csak dúsításból tenyésztett ki. Epidemiológiai megfigyeléseknél azonban csak a kórokozó kimutathatóságát vettük figyelembe.

Klinikai tünetek esetében, ill. ha egyazon csecsemő több váladékából azonos kórokozó fajta tenyésztett ki, antibiotikumérzékenységi vizsgálatot végeztünk. Az identifikálási munkát *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* és *klebsiella* törzsek esetében phag-tipizálási vizsgálattal egészítettük ki.

A phag-tipizálási vizsgálatokat *Staphylococcus aureus* törzseknél *Williams* és *Rippon* módszere szerint végeztük (27), *Pseudomonas aeruginosa* törzsek esetében *Sjöberg* és *Lindberg* módszert alkalmaztuk (22), míg a *klebsiella* phag-tipizálását *Slopek* metodikájával (23) határoztuk meg. A tipizálásokat RTD és RTD × 100 hígítású phagokkal végeztük.

A környezetben a levegővizsgálatokat sedimentációs eljárással végeztük, a felületekről tamponos törlés történt, a textiliákról pedig kontakt módszerrel vettük a mintákat.

A következőkben a klinikai módszerekről számolunk be:

A betegeket semikondicionált osztályon ápoltuk, ahol a páratartalmat csak ritkán sikerült az optimális szinten tartani. Osztályunk ventilációja elégtelen. A zsúfoltság mértékét jelzi, hogy koraszülött részlegünkön többnyire 100%-on felüli volt az ágykihasználás. Az egy ágyra jutó terület mindössze 1,9 m<sup>2</sup>. A vizsgálat időszakában 5 incubator működött rendszeresen intenzív ellátási részlegünkön, a többi beteg kétágyas boxokban feküdt. A betegek ápolásuk alatt lehetőleg ugyanazon heységben maradtak. Áthelyezés csak akkor történt, amikor az intenzív ápolási egységből kikerültek a normál koraszülöttsztyára és amikor manifeszt infectio miatt elkülönítettük őket. Az elkülönítést szükség esetén a kétágyas boxokban tudtuk megvalósítani.

A szokásos berendezési tárgyakon kívül Loosco Respirator, Dräger Oxytherm készülék, egy IMI „Infant Care Unit” berendezés és egy légzés-keringés monitor áll rendelkezésre. Az incubatorokat formalingőzrel, a többi eszközt Ritosepttel és alkohollal fertőtlenítettük; kézfertőtlenítéshez minden boxban 1 ezrelékes Neomagnol oldatot használtunk. Az őrzőkészülékek egyszer használatos (disposable) elektródokkal működtek.

Külön kitérünk az alkalmazott antibiotikus terapiára, mivel az eltér a szokásostól és véleményünk szerint a későbbiekben ismertetett eredmények elérésében is jelentős szerepet játszott. A vizsgálatok alatt a 111 ápolat közül mindössze 14 beteg kapott antibiotikumot, ebből 6 esetben biztos infectio miatt (ezek közül 5 primaer vagy secundaer bronchopneumoniában, egy aspiratiós pneumoniában betegedett meg). Két beteget korán elfolyt, feltehetőleg fertőzött, meconiummagzatvíz miatt részesítettünk antibiotikus kezelésben. Három beteg kis súlya és aspiratio lehetsége miatt kapott antibiotikumot. Végül három be-

teget a köldökvénán keresztül történt vércsere és ismételt beavatkozások miatt kezeltünk.

Ezek szerint mindössze 6 esetben alkalmaztunk ún. „prophylacticus antibiotikus kezelést”. Ezen esetekben is alapos gyanú volt a fertőzésre. Valamennyi elhalt betegen történt obductio. A halálok 16 esetben kiterjedt agyvérzésben és egy esetben multiplex fejlődési rendellenességben jelölhető meg.

Betegeinkből összesen 14 (13%) volt „small for date”, ill. kis súlyú érett újszülött. Az összes többi valódi koraszülött volt. A beteganyag súlyosságát mutatja, hogy a 27. hét előtt született öt, és a 28–31. hét között is 23 gyermek. Súly szerint betegeinknek csaknem a fele 2000 g súly alatt született (2. táblázat). Igaz, hogy a legkisebbek közül öt nem is szerepel a felsorolásban. A 3. táblázatban azt lehet látni, hogy mennyi ideig feküdtek a vizsgált betegek osztályunkon.

Tekintettel voltunk a vizsgálatban résztvevő betegek anyjának bakteriális megbetegedésére és egyéb pathológiás tünetekre. Sajnos az anyai anamnesisek előrement betegségekre vonatkozó hiányossága miatt lehetséges, hogy enyhébb infekciók, pyelonephritisek vagy nem kerültek diagnosztizálásra vagy az anamnesisből hiányoztak. Fertőzésre utaló tünetet mindössze két esetben találtunk. Az egyik esetben az anya újszülöttje agyvérzésben, ill. pseudomonas okozta másodlagos fertőzésben halt meg. Utólag derült ki, hogy az anyának évek óta fennálló, kezeletlen pyelonephritise volt. A másik esetben pyuriát említettek, gyermeke egészséges volt. Több esetben szerepelt az anyai anamnesisben terhességi anaemia, toxaemia, izolált hypertonia, kezdődő abortus, szülészeti rendellenességek, többszörös spontán abortus.

### Eredmények

Eredményeinket két fő szempont köré csoportosítottuk:

I. A klinikai tünetek és bakteriológiai eredmények közötti összefüggés, különös tekintettel a korai bakteriológiai diagnosis jelentőségére.

II. A baktériumfajták előfordulásának gyakoriságára, elterjedésére vonatkozó adatok és az ezekből levonható tanulságok.

### I. Klinikai tünetek és bakteriológiai eredmények

A vizsgálati időszak alatt észlelt manifest, fertőzéses eredetű megbetegedést 111 vizsgált koraszülött közül mindössze 6 esetben észleltünk. Ezek közül 2 meghalt. Mindkét esetben már a megbetegedés előtt Pseudomonas aeruginosa volt kimutatható a váladékokban. Ugyanazon phag-típusú pseudomonas törzs tenyésztett ki a betegség alatt is, az egyik esetben E. colival vegyesen, de dominálan, míg a másik esetben szintenyészetben. Az első betegünk tüdejéből post mortem is Pseudomonas aeruginosa tenyésztett ki, míg a másik koraszülöttnél a halál után a tüdőből Proteus mirabilis volt izolálható. A primaer halálok mindkét esetben agyvérzés volt és a manifest bronchopneumonia secundaer fertőzés miatt következett be. A két elhalt koraszülött kórtörténetét külön is ismeretjük.

K. G., 33. terhességi hétre, 1800 g súllyal született koraszülött. Felvételtkor cyanoticus, tüdők felett diffuse szörtyözörejeket hallottunk. A koponya occipitalis irányban megnyúlt és bal oldalon nagy caput succedaneumot észleltünk. Alkaligluucose infusio, nyák-



2. ábra.

Pseudomonas pneumoniae kórszöveti képe. Egyenmű festődésű, összefolyó necroticus góccok, környezetükben nagy mennyiségű magtörmelék. H.-E., 75×

szívás, oxygen adása után állapota javult, azonban a 2. napon apnoe egyre gyakrabban volt észlelhető. Orr-garatúrból állandóan sűrű, sárgászöld váladékot szívunk le. Csak parenterálisan volt táplálható. Az 5. életnaptól kezdve az apnoes rohamok egyre gyakoribbak voltak és a tracheából nyert váladék mennyisége fokozódott. Az orr- és torokváladékból Pseudomonas aeruginosa tenyésztett. A Carbenicillin kezelést elkezdték, a gyermek tartós gépi lélegeztetés ellenére exitált. Utólag kiderült, hogy az anyának 15 éve elégtelenül kezelt pyelonephritise volt.

A sectiókor a halál oka subarachnoidealis és kamrai vérzés volt, másodlagosan gennyes pleuritis és bronchopneumonia volt megállapítható. Az obductiókor a tüdőből vett váladék bakteriológiai vizsgálata szintenyészetben Pseudomonas aeruginosát bizonyított (2. ábra).

Esetünkben tehát az orr-garat váladékban hordozott pathogen kórokozó súlyos gennyes szövődmenyt okozott. Ennek létrejöttében a súlyos alaphiány szerepe biztos. Fontos kórelőzményi adat, hogy az anyának chronicus pyelonephritise volt, de sajnálatos módon baktériumenyészést a szülészeti osztály nem végzett.

B. A. 29. terhességi hétre, 1350 g súllyal született koraszülött fiú. Ikertestvére a 2. életnapon exitált. Felvételtkor a tüdő átlégtett volt, keringése rendezett, kóros idegrendszeri tünetet nem észleltünk. A 4. életnapon sine incomp. kialakult hyperbilirubinaemia miatt vércserét végeztünk. Vércsere után Cephaloridint kapott. Az első élethét végén aspirált. 10 napos korától kezdve egyre sűrűsödő apnoek léptek fel, tüdő felett gyengült légzési hangot hallottunk. A gyermek egyre hypotoniásabb, areflexiás lett. Kéthetes korában exitált. Általános állapotának romlását agyvérzésnek tulajdonítottuk. Boncoláskor a halál okát kamrai vérzésben jelölték meg, emellett diffus purulens tracheo-bronchitist és abscedáló bronchopneumoniát találtak. A tüdőből leoltott váladékból Proteus tenyésztett. In vivo az első héten vett orrváladékban Pseudomonas aeruginosa, valamint a második héten elküldött orrtorokváladékban és rectalis kenetben is Pseudomonas aeruginosát találtunk. A vizsgálatok alatt kitenyésztett Pseudomonas aeruginosa törzsek phag-típusa azonos volt. Ez a beteg más intézetből érkezett és váladékai-ból kitenyésztett Pseudomonas aeruginosa törzset sem a környezthygiénés vizsgálatok során, sem a többi koraszülöttnél történt vizsgálatkor nem tudtunk kimutatni.

Az életben maradt négy megbetegedett koraszülött közül két beteg váladékai-ból konzekvensen Staphylococcus aureus tenyésztett ki; mindkettőn a kialakult bronchopneumonia klinikailag és radiológiailag igazolást nyert. Gyógyultak.

E két esetben lényeges segítséget nyújtott, hogy már előre ismertük a kórokozókat, melyeket a betegek 2, ill. 5 alkalommal kimutathatóan torokvadásékukban, ill. orrvadásékukban, első napokban köldökvadásékukban hordoztak. Másik két betegünk aspirációs típusú bronchopneumoniában betegedett meg, mindkét esetben *klebsiella* és *Pseudomonas aeruginosa* tenyésztett ki a váladékból.

II. A koraszülöttek váladékaiból kitenyészett baktériumfajták előfordulásának gyakoriságával kapcsolatban a következőket észleltük:

A vizsgált időszak alatt 447 torok-, 442 orr-, 243 köldökvadásékot és 438 rectalis kenetet, összesen 1570 vizsgálati anyagot dolgoztunk fel, amely 111 koraszülöttől származott. Az ápolási napok száma 1–90 napig terjedt, ahogy azt a 3. táblázat szemlélteti. A torok-, orr- és köldökvadásékból kitenyészett 1132 váladékból *staphylococcus aureus* 6,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban, *Pseudomonas aeruginosa* 8,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban, *klebsiella* csoportba tartozó baktérium 24,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban volt izolálható, míg *E. coli* és egyéb bélbaktérium 44,4 százalékban tenyésztett ki. Legnagyobb gyakorisággal tehát *klebsiellát* tudtunk kimutatni. Ezek az adatok nemcsak a baktériumok domináló tenyészeteit jelzik, hanem azt mutatják, hogy a nevezett baktériumfajtát módszereinkkel egyáltalában ki lehetett-e mutatni. A baktériumfajták előfordulásának aránya a vizsgált hónapok alatt csaknem azonos volt, lényegesebb ingadozást csak *Pseudomonas aeruginosa* esetében találtunk; április hónapban ugyanis ez a baktérium az említett váladékok 13,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában fordult elő, míg májusban csak 2,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban volt kitenyészthető. Megjegyezzük, hogy a már említett *Pseudomonas aeruginosa* infekciókat április hónapban észleltük.

Ha a baktériumfajták előfordulásának gyakoriságát a betegek elhelyezése szerint, boxokra bontva vizsgáljuk, a következő megállapítást tehetjük:

*Staphylococcus aureus* és *Pseudomonas aeruginosa* előfordulási aránya boxonként feltűnően különböző volt, míg *klebsiella* esetében ezt ilyen mértékben nem észleltük. *Pseudomonas aeruginosa*

különösen az intenzív ápolási egységben és az utóápolásra szolgáló I. boxban volt gyakori, míg a *Staphylococcus aureus* a II., III. és VIII. boxban fordult elő gyakrabban. A legjelentősebb fertőzöttséget a II. boxban ápolott koraszülöttekben lehetett megállapítani.

A vizsgált csecsemők életkora és a torok- és orrvadásékból izolált baktériumok előfordulásának aránya közötti összefüggést mutatja a következő ábra (3. ábra).

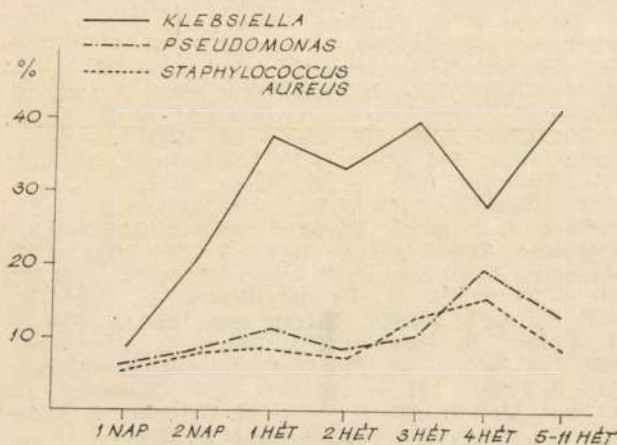
Az ábrán látható, hogy pathogen jellegű baktériumok az élet első napján csak viszonylag ritkán fordulnak elő a koraszülöttek orr- és torokvadásékában. A második életnapon a *klebsiella* már gyakrabban volt tenyészthető, majd az első hét végén ugrásszerűen megnőtt az előfordulás aránya és kisebb-nagyobb ingadozásokkal hasonló szinten maradt a vizsgálat egész időtartama alatt. A *Pseudomonas aeruginosa* és a *Staphylococcus aureus* előfordulása csak a 4. hét után mutatott jelentéktelen kiugrást, majd csökkenést. Feltűnő, hogy a két utóbbi kórokozó csaknem azonos arányban fordult elő.

A rectalis kenetből dominánsként izolált törzsek előfordulási arányát a 4. ábra szemlélteti.

Az első és második életnapon igen alacsony az előfordulási arány mindhárom baktériumfajtnál. Az első hét végén már jelentősen emelkedett a *klebsiella* és *Pseudomonas aeruginosa* esetében, majd a második héttől kezdve *klebsiellánál* alig változott, *Pseudomonas aeruginosánál* kisebb mértékben csökkent, majd emelkedett. *Staphylococcus aureus* a rectalis váladékban csak ritkán fordult elő és előfordulásának gyakorisága nem mutatott lényeges összefüggést a csecsemők korával.

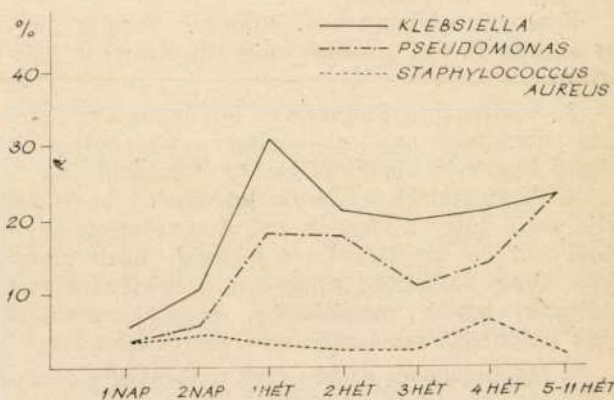
A váladékokból kitenyészett baktériumtörzsek a környezetben nem terjedtek el. Erről két alkalommal, mégpedig a vizsgálat sorozat elején és végén végzett környezetvizsgálatok alkalmával győződünk meg. Összesen 100 levegőmintát vettünk, 192 berendezési tárgyat, vizsgálóeszközt mintáztunk meg és 96 textília vizsgálat történt. Az osztályon szolgálatot teljesítő személyek közül 8 esetben végeztünk kéztisztasági vizsgálatot.

A levegőminták közül 9, a felületeknél 53, a textiliák esetében 12 mintát találtunk valamilyen pathogen tulajdonságú baktériummal fertőzöttnek.



3. ábra.

Torok- és orrvadásékból izolált baktériumok kor szerinti megoszlása a minták százalékában



4. ábra.

Rectalis kenetből izolált baktériumok kor szerinti megoszlása a minták százalékában

Kézminták közül 3 volt fertőzött. A kitenyészett baktériumok többfélék voltak, és az egyes baktériumfajtán belül is más-más phag-típushoz tartoztak. A phag-típezési vizsgálatok eredménye szerint a 6 megbetegedésért felelős baktériumtörzs a környezetben nem terjedt el. Azonos phag-típusú törzsek általában egy beteghez kapcsolódtak, így vizsgálatunk egész időszaka alatt domináló phag-típust egyik baktériumfajta esetében sem tudtunk kimutatni.

Vizsgálataink befejezése után is történtek sorozatos bakteriológiai leoltások. Így 1973. decemberben egyik ótágyas szobában egy 1250 g-os koraszülött torok- és orrváladékából klebsiella tenyésztett ki. Röviddel ezután egyik szomszédja is klebsiella baktériumhordozónak bizonyult és az említett kis súlyú koraszülött lázas lett és bronchopneumonia klinikai tünetei fejlődtek ki. A beteg súlyos állapotba került. A további fertőzések megakadályozása végett mind az öt koraszülöttet az őket ellátó nővérekkel és orvosokkal együtt áthelyeztük a lázas csecsemő részlegre. Ezután kitűnt, hogy az öt koraszülött közül összesen négy betegedett meg súlyos (3 beteg), illetve kp. súlyos bronchopneumoniában. Valamennyi beteg Ampicillin és Kanamycin kezelésre meggyógyult és a kezelés után bakteriológiai vizsgálat negatív lett. A járvány sem a koraszülöttosztályon sem a lázas csecsemőosztályon nem terjedt tovább. A házi járvány leküzdésében segítségünkre volt előző bakteriológiai felmérésünk és a további rendszeres bakteriológiai leoltások eredménye. Így tudtuk a járvány tovaterjedését meggátolni és ennek köszönhető, hogy betegeink meggyógyultak, bár mindegyik 2000 g súly alatti, éretlen koraszülött volt.

#### Következtetések

1. Vizsgálatainkból kitűnik, hogy koraszülötteink nagy része az első 24–48 órában módszereinkkel kimutatható baktériumokat nem hordozott.

2. Az idő haladtával a baktériumok előfordulási aránya növekszik. Irodalmi adatok szerint a koraszülöttek bakteriológiai vizsgálatakor a *Pseudomonas* előfordulási aránya gyakoribb, míg jelen adataink szerint főleg a klebsiella tenyésztett ki nagyobb gyakorisággal.

Emellett szórványosan előfordult *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, proteus csoportba tartozó baktérium.

3. A vizsgálati időszakban járványos megbetegedés nem volt, amit elsősorban a viszonylag kielégítő hygiénés körülményeknek tulajdonítunk.

4. A megfelelő hygiénés körülményeket igazolja az is, hogy a vizsgált baktériumtörzsek egyikénél sem volt megfigyelhető jellemző „házi” phag-típus. Csak különböző phag-típusú baktériumokat találtunk, annak megfelelően, hogy koraszülötteink különböző szülészeti osztályokról érkeztek.

5. Megbetegedés esetén csak a környezet állan-

dóan változó baktériumainak ismeretében lehet kellő időben hatékony antibiotikus kezeléssel és járványügyi intézkedésekkel beavatkozni.

6. A bakteriológiai helyzet ismeretében már képesek vagyunk az indokolatlan antibiotikus kezelést megállítani, a preventív antibiotikus kezelést minimálisra csökkenteni.

**Összefoglalás.** Szerzők négy hónapon keresztül sorozatos bakteriológiai, phag-típezési és epidemiológiai vizsgálatokat végeztek a fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház koraszülött részlegén fekvő 111 koraszülöttben.

Leggyakoribb kórokozó a Klebsiella volt. Jelentős számban fordult elő *Pseudomonas aeruginosa* és kisebb számban *Staphylococcus aureus*. Megállapították, hogyan változik a koraszülöttek baktériumhordozása a hosszú kórházi ápolás során.

Szerzők ismertetik a vizsgálati időszakban előfordult baktériumok okozta fertőzések lefolyását és kezelését. Vizsgálataik alapján megállapítják, hogy a koraszülöttek állandóan változó környezetében előforduló baktériumok ismeretében lehet megbetegedés esetén kellő időben, hatékony antibiotikus kezeléssel és járványügyi intézkedésekkel beavatkozni.

**IRODALOM:** 1. Balagtas, R. C., Bell, C. E., Edwards, L. D., Levin, S.: *Pediatrics*. 1971, 48, 359. — 2. Ballabriga, A., Moragas, A., Gallart-Catala, A., Barat, N.: *Acta paediat. Scand.* 1970, 59, 497. — 3. Buetow, K. C., Klein, S. W., Lane, R. B.: *Amer. J. Dis. Child.* 1965, 110, 29. — 4. Evans, H. E., Akpata, S. O., Bakí, A., Glass, L.: *Archiv. Environment. Hlth.* 1973, 26, 275. — 5. Favero, M. S., Carson, L. A., Bond, W. W., Petersen, N. J.: *Science*. 1971, 173. — 5/a. Hänninen, P., Terho, P., Toivanen, A.: *Scand. J. Infect. Dis.* 1971, 3, 201. — 6. Hirvensalo, M., Arko, H.: *Ann. Paediat. Fenniae.* 1967, 13, 46. — 7. Hood, M., Janney, A., Dameron, G.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1961, 82, 809. — 8. Kende Éva: *Staphylococcus fertőzések és megbetegedések előfordulása és leküzdése budapesti újszülötteknél (1960-tól 1970-ig végzett vizsgálatok eredményei)*. Kandidátusi értekezés tézisei, 1972. — 9. Keuth, U.: *Z. f. Kinderheilk.* 1967, 101, 278. — 10. Korányi Gy., Pesti Éva, Somogyi Györgyi: *Orv. Hetil.* 1968, 109, 353. — 11. Korányi Gy., Pesti Éva, Somogyi Györgyi: *Orv. Hetil.* 1970, 111, 2475. — 12. Korányi Gy., Pesti Éva, Somogyi Györgyi, Vermes Ildikó: *Orv. Hetil.* 1972, 113, 2161. — 13. Lemburg, P.: *Pädiatrische Intensivpflege (Bericht über das 2. Symposium 2. u. 3. Apr. 1971. in Düsseldorf)* F. Enke Verlag, Stuttgart, 1973. — 14. Lukács V. F., Jámbori Mária: *Acta paed. Acad. Sci. hung.* 1973, 14, 299. — 15. Lukács V. F., Gorácz Gy., Jámbori Mária: *Gyermekgyógy.* 1969, 20, 66. — 16. McAllister, J. G. és mtsai: *Scot. med. J.* 1974, 19, 119. — 17. McCracken, G. H., Shinfield, H. R.: *Amer. J. Dis. Child.* 1966, 112, 33. — 18. Moltz, G.: *Helv. Paediat. Acta.* 1970, 25, 1. — 19. *Módszertani útmutató: OKI*, Budapest, 1969. — 20. Naeye, R. L., Dellinger, W. S., Bland, W. A.: *J. of Pediatrics.* 1971, 79, 733. — 21. Sárkány J. és mtsai: *Fővárosi csecsemőhalálozás kiértékelése*. Szóbeli közlés, 1973. — 22. Sjöberg, L., Lindberg, A. A.: *Acta path. microbiol. Scand.* 1967, 70, 639. — 23. Slopek, St., Przondo-Hessek, A., Milch, H., Deák S.: *Arch. immun. Therap. exp.* 1967, 15, 589. — 24. Steiner, B., Putnok Gy., Dobos A.: *Orv. Hetil.* 1969, 110, 1897. — 25. *Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. J.* 1968, 1, 152. — 26. Watt, P. J., Okubadejo, O. A.: *Brit. Med. J.* 1967, 1, 210. — 27. Williams, R. E. O., Ripon, J. E.: *H. Hyg. (Camb.)* 1952, 50, 320.

Pécsi Orvostudományi Egyetem,  
Központi Intenzív Therapiás Osztály  
és Anaesthesiologiai Szolgálat  
(megb. oszt.-vez.: Tekeres Miklós dr.)

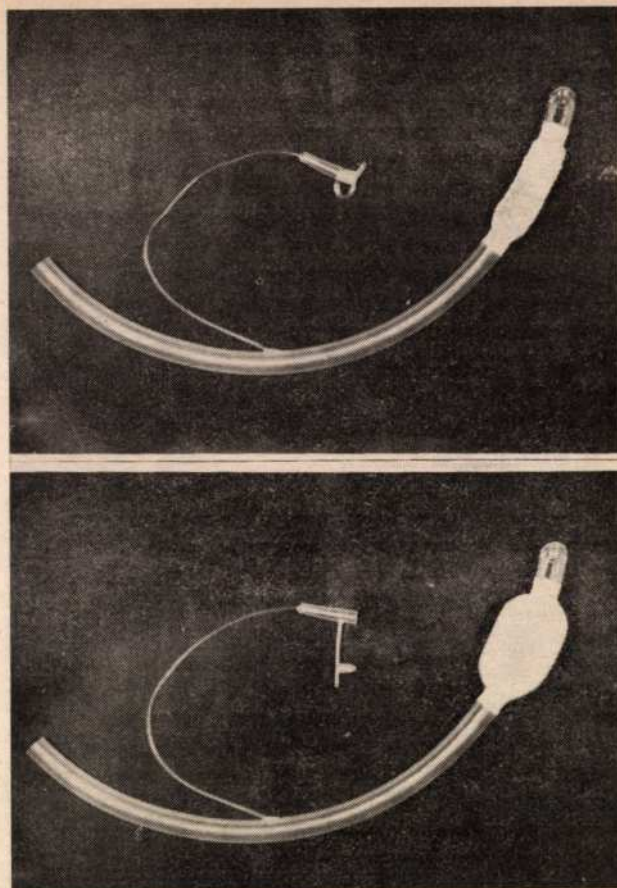
## Tapasztalataink „előfeszített” endotrachealis tubusokkal

Horváth Attila dr. és Tekeres Miklós dr.

Az általános anaesthesia és az intubatio egyre nagyobb teret hódít. Az intubatio nyújtotta előnyök a sebészetben, a tartós gépi lélegeztetésben és a tracheotomia indicatiójában jelentős változásokat hoztak (15, 20, 23).

A tartós intubatio jelentőségét az egyre gyakoribb resuscitációs procedúrák is hangsúlyozzák, elsősorban a tracheotomia elkerülése végett. Az alkalmazott tubusok az elmúlt évtizedben jelentős fejlődésen mentek át. Ideális endotrachealisan elhelyezhető tubusokról azonban a mai napig sem beszélhetünk, mivel a tracheába helyezett idegen anyag és a tubusokon levő mandzsetta nyomása, consistentiája kisebb-nagyobb károsodásokat, néha iatrogen complicatiókat okozhat. A megfelelő endotrachealis tubus méretét az esetek nagy részében helyesen megítélni nem lehetséges és nem minden esetben sikerül az ideálisnak vélt tubus alkalmazása. A tubus rejtett volta miatt nehéz megállapítani a mandzsetta szükséges felfújásának mértékét. Az indirekt bizonyíték a trachea tökéletes tamponálására az, ha mesterséges lélegeztetéskor szokványos intratrachealis nyomást alkalmazva a tubus mellett a levegő elszökését nem észleljük.

A mandzsettában levő nyomás nagysága különböző szerzők szerint 120–180–300 Hgmm is lehet. Ez a nyomási érték azonban nem mutatja a mandzsetta és a trachea-fal közti feszülés nagyságát (17). A mandzsetta tracheafalra kifejtett nyomása tág határok között ingadozhat. Általában 5–10, 40–180 Hgmm-es nyomásértékeket adnak meg (6). Egyes szerzők manometriás eljárásokat dolgoztak ki, hogy az intratrachealis tubus mandzsettáját megfelelő nyomással fújják fel (22). Ez azonban nem vezetett kellő eredményre, mivel az alkalmazott nyomáson kívül a mandzsetta nagyságának, rugalmasságának és a trachea tágulékonyosságának tényezőit is figyelembe kell venni (11).



ábra.  
A felvételen fent BIVONA tubus látható intubációra kész állapotban, alul expandált helyzetben

Az intubációkor észlelt légúti károsodások ismertek (2, 3, 7, 8, 10, 14, 18). Ezek a károsodások részben a mandzsetta nyomásának helyein találhatók, ahol a nyomás nagyságától és az intubatio idejétől függően változó kiterjedésű szöveti laesiók keletkeznek, a felszínes nyálkahártya-sérülésektől, extrém esetben a porcig hatoló ulceratióig vagy a trachea rupturájáig (4, 6, 12, 16, 19, 21, 24, 25). Ezek a többnyire enyhe, de néha súlyos szövödmények az anaesthesiologust mindennapi munkájában állandóan kísérhetik és ez elsősorban a tartós intubálásakor okoz gondot. Ezért a laesiók elkerülésére újszerű endotrachealis tubustípusok dolgoztak ki, amelynek elsődleges célja, hogy a nyálkahártya- és trachea-károsodásokat a lehetőségekhez képest a minimálisra csökkentse (13).

Mi, az osztályunkon ilyen előfeszített, a Bivona cég által gyártott tubustípusokat próbáltuk ki, rövid, 1–2 óráig tartó általános anaesthesiához. A tubusok anyaga silicon-gumi, gázban jól sterilizálható, tartós élettartamú, használhatóságának tartamát más tubusokhoz hasonlóan elsősorban a mandzsetta épsége szabja meg (ábra).

A tubusok elvi felépítése azon alapszik, hogy a mandzsettájukban habszivacs van, amely azt előfeszített formában tartja. A szivacs tulajdonsága az, hogy aránylag könnyen összehajlítható és bizonyos kaliberingadozásokat kis nyomásváltozással követ, maximális összenyomás esetén kb. 15 Hgmm-es feszülést okoz. Az ideálisnak vélt tra-

cheafalra kifejtett nyomás maximuma, amely a kapilláris keringést még jelentősen nem befolyásolja, kb. 18–20 Hgmm, és néhány óra alatt még nem okoz maradandó károsodásokat.

A tubus alkalmazása úgy történik, hogy a mandzsettához vezető vékony kísérőszelepen át kiszívjuk a levegőt, majd a szelepet elzárva, elvégzük az intubációt. Intubatio után a szelepet megnyitva a mandzsetta, a szivacs kitágulása révén, pontosan a trachea méretének, alakjának megfelelően alkalmazkodva kitágul, azt körkörösén tamponálja és a tracheafalra egyenletesen alacsony, 2–8 Hgmm-es nyomással feszül, amely nem engedi meg az aspiratiót, sem a túlnyomásos lélegeztetés-kor a gázok elszökését.

#### Eredmények

Intézetünkben általános anaesthesiához 80 esetben alkalmaztunk előfeszített tubusokat: aspiratiót vagy az inhalált gázok elszökését nem észleltük. Eredményeink objektív felmérése érdekében exfoliatív cytológiai vizsgálatokat végeztünk az extubatio után eltávolított tubusok mandzsettájáról. Kontrollként 50 *Portex* gyártmányú műanyag tubust használtunk, amelyek alkalmazása után minden esetben nagy mennyiségű sejtleválást észleltünk. A sejtek részben a felső csillószőrös hengerhából, részint a basalis sejtrétegekből származtak. Quantitativ sejtszámolással 23 000–80 000/ $\mu$ l sejtet észleltünk.

Az előfeszített tubusokról vett exfoliatív cytológiai vizsgálatok eredménye 12 000–30 500 sejt/ $\mu$ l volt, amelyek mikroszkópos vizsgálattal csillószőrös hengerhámnak bizonyultak, részint csillószőr nélkül, amelyek a természetesen is leváló, elöregedő sejteknek feleltek meg.

#### Megbeszélés

Eredményeink alapján elmondhatjuk, hogy sikeresen alkalmaztuk az ideális elképzeléseket meg-

közelítő előfeszített tubusokat. A mandzsettában levő habszivacs kitágulása révén optimális határon belül terheli meg a légúti nyálkahártyát, szorosán követi annak minden anatómiai hajlatát és alakját. Változó kaliberingadozás mellett egyenletesen állandó, alacsony nyomást biztosít, de nem engedi meg az aspiratiót, sem a befűjt gázok elszökését.

Exfoliatív cytológiai vizsgálatokkal egyértelműen látszik az intubációs trauma során kitépett sejtek számának csökkenése, amely a minimális mandzsettanyomásnak köszönhető.

**Összefoglalás.** A szerzők új típusú, előfeszített tubusokkal szerzett tapasztalataikat ismertetik, elemezve a mandzsetta nyomáscsökkenésének előnyeit. Eredményeiket exfoliatív cytológiai vizsgálatokkal tették objektívabbá.

**IRODALOM:** 1. Allen, T. H., Stewan, I. M.: Brit. J. Anaesth. 1972, 44, 835. — 2. Andrews, M. J., Pearson, F. G.: Ann. Surg. 1971, 173, 249. — 3. Bryant, L. R. és mtsai: JAMA. 1971, 215, 625. — 4. Bowes, J. B. és mtsai: Anaesthesia. 1973, 28, 603. — 5. Dunn, R. C. és mtsai: Chest. 1974, 65, 128. — 6. Donnelly, W. H.: Arch. Path. 1969, 88, 432. — 7. Jakab T.: Kandidátusi értekezés. 1964. Budapest. — 8. Jakab T. és mtsai: Anaesth. és Ref. Szle. 1966, 5, 25. — 9. Jakab T., Bárdos V.: Anaesth. és Ref. Szle. 1966, 5, 38. — 10. Joshi, V. V. és mtsai: Am. J. Dis. Child. 1972, 124, 646. — 11. Knowlson, G. T. G., Bassett, H. F. M.: Brit. J. Anaesth. 1970, 42, 834. — 12. Komorn, R. M. és mtsai: Laryngoscope. 1973, 83, 683. — 13. Kamen, M. J., Wilkinson, J. C.: Anesthesiology. 1971, 34, 482. — 14. Lindholm, C.-E.: Excerpta Med. Inter. Cong. Series. 1969, 206, 593. — 15. Lindholm, C.-E.: Acta Anaesth. Scand. 1969, Suppl. N° 33. — 16. Müller, H.: Fül-orr-gégegyógy. 1974, 20, 107. — 17. MacGowern, J. G. és mtsai: J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1972, 64, 747. — 18. Paegle, R. D. és mtsai: Arch. Surgery. 1973, 106, 31. — 19. Radakovic, D., Krampf, K.: Helv. Chirurg. Acta. 1972, 39, 551. — 20. Réffy A.: Anaesth. és Intenzív Ther. 1973, 1, 23. — 21. Scott, A. A.: Canad. Anaesth. Soc. J.: 1974, 21, 98. — 22. Timár T. és mtsai: Orv. Hetil. 1974, 115, 1035. — 23. Törnvall, S. S. és mtsai: Chest. 1971, 59, 68. — 24. Wolf, A. P. és mtsai: Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 1972, 88, 258.

1975. április 1-től 1 év leteltéig az Eü. Min., PüM.

és az Országos Anyag- és Árhivatal

a PRODECTIN tablettá

(50 db-os csomagolás) árát 168.- Ft-ra mérsékelte

Zala megyei Tanács I. Kórháza,  
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Bán András dr.)

## Adatok a cor pulmonale decompensatiójának felismeréséhez

(Diaphyllin hatása a peripheriás  
vénás nyomásra)

Völgyi Zoltán dr.

A belgyógyászati diagnosztika mindennapos problémája idült légzőszervi betegek cardialis decompensatiójának a felismerése. Vizenyő, esetleg hasvízkór vagy mellkasi folyadék megjelenése — amennyiben egyéb ok kizárható — decompensatio mellett szólnak. Lábszárvizényő azonban az eseteknek csak kb. felében, egyéb szövödmény pedig csak előrehaladott decompensatio során jelentkezik (1). A WHO által meghatározott EKG kritériumok az esetek negyedrézében találhatók meg, de a vérkeringés állapotára vonatkozóan nem adnak támpontot, csupán a jobb szívfél hypertrophiáját jelzik. Szívkatheterezés rutinvizsgálatként nem alkalmazható, a vér oxigén-telítettsége pedig csak 70% alatt értékelhető (1, 2, 3, 4). Régi törekvés olyan vizsgálómódszerek alkalmazása, melyek kiterjedten használhatók, és a betegágy mellett elvégezhetők.

Gottsegen, Hermann—Nagy, König—Zöllner, Mészáros és mtsai a nyugalmi, az aktív vagy passzív terhelés utáni peripheriás vénás nyomást (tövébbiakban: pvny), illetve a terhelés után megemelkedett értékek megnyugvási idejét, Gottsegen és mtsai az arteriás vérnyomás Valsalva-kísérlet alatti változásait vizsgálták a compensált és a decompensált cor pulmonale elkülönítése céljából (1, 2, 5, 6, 16). Magunk a Valsalva-kísérlet alatt mért arteriás és pvny változásokat találtuk alkalmasnak a decompensatio felismerésére (7). Ezek a vizsgálatok feltétlenül elősegítik a compensált és a decompensált forma elkülönítését, hátrányuk viszont, hogy nem mindig diagnosztikus értékűek, a betegnek kisebb-nagyobb megterhelést jelentenek, továbbá a betegek részéről aktív együttműködést igényelnek.

Munkánkban a nyugalmi és a Diaphyllin iv.

Nr	Név Életkor	Nyugalmi peripheriás vénás nyomás vízmm	Peripheriás vénás nyomás idv Diaphyllin után víz mm	Változás víz mm
1.	H. B. 65	30	20	-10
2.	K. I. 76	80	80	0
3.	K. J. 75	50	60	+10
4.	H. F. 74	60	60	0
5.	Cs. J. 60	85	90	+5
6.	Sz. J. 65	50	55	+5
7.	K. S. 65	60	60	0
8.	B. J. 77	30	30	0
9.	B. J. 69	50	50	0
10.	F. G. 54	20	20	0
11.	D. I. 67	40	40	0
12.	D. J. 83	65	50	-15
13.	S. J. 45	75	60	-15
14.	P. J. 69	90	70	-10
15.	K. S. 71	50	50	0
16.	M. J. 69	75	70	-5
17.	Cs. K. 74	30	35	+5
18.	H. J. 58	50	50	0
19.	K. K. 66	60	70	+10
20.	D. I. 60	70	70	0
Átlag	67 év	55 ± 4	54 ± 4	-1 ± 1,6

beadását követő pvny értékek alakulását vizsgáltuk cor pulmonale compensált és decompensált eseteiben.

### Beteganyag és módszer

A betegeket két csoportba osztottuk. Az első csoportba 20 emphysemás, cardialisan compensált beteg tartozott. Átlagéletkoruk 67 év, a legfiatalabb 45, a legidősebb 83 éves volt. A második csoportba 24, emphysema során kialakult olyan cor pulmonalet soroltunk, akik decompensatiója egyértelműen felismerhető volt. Átlagéletkoruk ugyancsak 67 év, a legfiatalabb 49, a legidősebb 79 éves volt. A két csoportot tehát csupán a keringés compensált és decompensált állapota alapján különböztettük meg.

A decompensatio súlyosságának megítélésekor általában négy fokozatot szoktak megkülönböztetni: 1. szokatlanul nagy fizikai megterhelésre jelentkező, 2. megszokott munka mellett, 3. munka nélküli, de fentjáró élelmód mellett, 4. nyugalomban is meglévő decompensatiót (8).

Eredményeink értékelése szempontjából ettől a beosztástól eltértünk. Lényegében a 3. és 4. fokozatba tartozó betegeket osztottuk három csoportba.

I. *Enyhe decompensatio*: mérsékelt lábszárvizényő, elérhető máj, mérsékelt cyanosis. Nyugalmi fulladás még nincs, vagy csak átmenetileg jelentkezik.

II. *Közepes fokú decompensatio*: közepesen kiterjedt pangásos vizenyő, nagy máj, esetleg nycturia, kifejezett cyanosis, állandó nyugalmi fulladás.

III. *Súlyos decompensatio*: masszív vizenyő, nagy máj, esetleg májzsugor és hasvízkór, mellkasi folyadék, oliguria, kifejezett hypoxia, hyperkapnia; a betegek oxygen belégzésére szorulnak.

Minden betegnek megmértük a nyugalmi pvny-át Moritz—Tabora-módszerrel az egyik könyökvénából, majd 10 ml 4,8%-os Diaphyllint fecskendeztünk

be iv., és az ezt követő 10 percen belüli nyomásváltozásokat regisztráltuk.

### Eredmények

Az első percben az eseteknek közel felében mérsékelt, átlagosan 22 vízmm-es nyomásemelkedést figyeltünk meg mindkét csoportban, melyet a gyógyszer beadását követő tachycardiával, illetve az izomtónus fokozódásával magyaráztunk. A táblázatokban a reactio lezajlása utáni nyugalmi értéket tüntettük fel a beadást követő 10. percben.

Az 1. táblázat az emphysemás, cardialisan compensált 20 beteg értékeit tartalmazza. A nyugalmi pvny minden esetben normális volt, átlagértéke 55 vízmm. Diaphyllin beadása után az esetek felében a nyugalmi érték nem változott, 5—5 esetben mérsékelt emelkedett, illetve csökkent.

A 2. táblázat a 24 decompensált beteg értékeit jelzi. Az egyes betegek adatait a nyugalmi pvny nagyságrendi sorrendjében tüntettük fel. Az átlagérték 149 vízmm, tizennégy betegen mértünk emelkedett értéket. Közülük súlyosan decompensált volt 11 beteg. Tíz betegben a nyugalmi pvny normális volt: ebben a csoportban három súlyosan, öt közepes fokban és két enyhén decompensált beteg szerepel.

Tíz ml 4,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os Diaphyllin iv. adása után a pvny egy beteg kivételével minden alkalommal csökkent, a magas nyugalmi pvny-ú betegeké át-

lagosan 48, a normális nyomásúaké 27, az összes decompensált betegé pedig átlagosan 39 vízmm-rel. (Az átlagértékek mellett minden esetben az átlag hibáját tüntettük fel.) Az 1. és 2. táblázat változás oszlopait a Student-féle kétmintás t-próbával hasonlítottuk: a két változás között statisztikailag igazolható különbség van ( $p < 0,001$ ), azaz ezen csökkenések szerint a két csoport különbözik.

### Megbeszélés

A pvny diagnosztikus értékére és decompensatióban észlelt alakulására vonatkozóan a vélemények megoszlanak (1, 9, 10). Saját korábbi vizsgálataink szerint, mely egyezik több más szerző adataival, a normális érték 30—100 vízmm, ami a mérés feltételeinek pontos betartása mellett megbízhatóan reprodukálható (1, 7, 11, 17). A pvny emphysemában és a decompensált betegek egy részében is normális, csupán súlyos decompensatióban emelkedik (1, 7, 11). Jelenlegi eredményeink azt mutatják, hogy a compensált és decompensált forma leginkább a változások alapján különíthető el; a compensált betegek pvny-a Diaphyllin adását követő 10 percen belül nem változik, a decompensált cor pulmonalis betegeké pedig határozottan csökken.

Bár a Diaphyllin hatásmechanizmusa pontosan nem tisztázott, jelenlegi ismereteink szerint komplex módon hat: elsősorban izom-relaxans hatása útján általános vasodilatációt okoz (11); bronchodilatációt hoz létre (15); a pulmonalis és peripheriás resistenciát csökkenti (13). Ezenkívül fokozza a verőtér fogatot (14) és stimulálja a légzőközpontot (12).

A pvny több tényező függvénye (vis a tergo, vis a fronte, vis a parte interiore, vis a laterale); nagyságát végső soron a vénák teltsége és a vénás tonus határozza meg. *Decompensatióban* a pvny emelkedésének elsősorban a *vénás tonus fokozódása* az oka, ami fokozott sympathikus idegrendszeri hatás eredménye (17). A *Diaphyllin* részben az érfalra kifejtett direct, részben a vegetatív idegrendszeren át indirect módon *csökkenti a vénák tonusát*, és mivel decompensatióban a pvny-t döntően az emelkedett vénás tonus határozza meg, ezért Diaphyllin hatására a pvny csökken.

Mint az eredményekből kitűnik, a Diaphyllin nemcsak a magas, hanem a normális pvny-t is csökkentette decompensált betegeken. Mivel — mint említettük — a pvny értéke több tényező eredménye, és mivel normális nyugalmi érték esetén is fokozott vénás tonussal kell számolnunk decompensatióban, így a Diaphyllin decompensatióban a normális pvny-t ugyancsak csökkentette.

Bármilyen hatásmechanizmust tételezünk fel, a Diaphyllinre bekövetkező pvny csökkenés jól felhasználható a cor pulmonale decompensatiójának a felismerésére. Negatív eredményt csupán egy esetben kaptunk. Fő előnye az irodalomban közölt terhelési próbákkal szemben, hogy a beteget nem terheli meg, és a beteg aktív collaborációjára sincsen szükség. További előnye, hogy a kiindulási értéktől nagyrészt független és a meghatározás körülményei nem befolyásolják. Diagnosztikus je-

2. táblázat

### Cor pulmonale decompensatum

Nr	Név	Életkor	Decompensatio	Nyugalmi peripheriás vénás nyomás víz mm	Peripheriás vénás nyomás iv. Diaphyllin után víz mm	Változás víz mm
1.	V. I.	71	III.	310	280	—30
2.	O. I.	65	III.	300	250	—50
3.	K. F.	61	III.	280	180	—100
4.	B. K.	76	III.	250	215	—35
5.	H. L.	49	III.	225	195	—30
6.	M. Gy.	68	III.	190	135	—55
7.	J. G.	66	III.	170	100	—70
8.	B. F.	69	III.	170	100	—70
9.	T. Gy.	75	II.	170	140	—30
10.	S. K.	63	III.	165	140	—25
11.	S. I.	69	III.	150	125	—25
12.	F. G.	54	II.	150	90	—60
13.	P. K.	65	III.	130	70	—60
14.	K. J.	72	II.	120	85	—35
15.	H. K.	71	III.	100	85	—15
16.	K. F.	62	II.	100	75	—25
17.	T. J.	63	II.	100	80	—20
18.	H. J.	78	III.	90	45	—45
19.	H. L.	79	II.	90	40	—50
20.	K. J.	64	III.	80	50	—30
21.	F. J.	74	II.	75	45	—30
22.	S. J.	71	I.	60	60	0
23.	S. I.	69	II.	60	30	—20
24.	I. L.	66	I.	50	30	—20

Átlag	67 év	149 ± 16	110 ± 14	39 ± 4,5
-------	-------	----------	----------	----------

\* magyarázat: Beteganyag és módszer fejezetben



lontóságán kívül fontos, hogy a szer egyes esetekben kifejezett pnyvny csökkenést okozhat, amit a nagy percvolumennel járó decompensált cor pulmonale Diaphyllin kezelésében feltétlenül figyelembe kell venni.

**Összefoglalás.** Szerző a nyugalmi és Diaphyllin iv. adását követően mért peripheriás vénás nyomásértékeket hasonlított össze compensált és decompensált cor pulmonale eseteiben. Statisztikailag igazolható különbséget talált a nyomásváltozások között: compensált vérkeringés mellett a gyógyszer beadását követő 10 percen belül a nyomás gyakorlatilag nem változott, decompensációban viszont átlagosan 39 vízhmm-rel csökkent. (A módszer előnye egyszerűsége mellett az, hogy a beteget nem terheli és collaboratiót sem igényel.)

A matematikai számítások szíves elvégzéséért ezúton mondunk köszönetet *Folly Gábornak*, a Magyar

Tudományos Akadémia Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézet munkatársának.

**IRODALOM:** 1. *Gottsegen Gy.*: A légzés betegségei. Medicina, Bp. 1966. — 2. *Hermann B. és Nagy M.*: Magy. Belorv. Arch. 1969, 22, 40. — 3. *Leibetseder, F.*: Wien. med. Wschr. 1969, 51, 895. — 4. *Burroughs, R. W., Buce, R. A.*: Circulation. 1956, 14, 72. — 5. *König, E., Zöllner, N.*: Dtsch. Arch. klin. Med. 1957, 204, 107. — 6. *Mészáros L., Kovács A., Szakonyi M.*: Tuberk. és Tüdőbetegs. 1967, 20, 147. — 7. *Völgyi Z.*: Orv. Hetil. 1973, 114, 2161. — 8. *Magyar I., Petrányi Gy.*: A belgyógyászat alapvonalai. Medicina, Bp. 1969. — 9. *Haan, P.*: Angiology. 1970, 21, 321. — 10. *Burri, C., Allgöwer, M.*: Schweiz. med. Wschr. 1967, 97, 1414. — 11. *Völgyi Z.*: Orv. Hetil. 1972, 113, 255. — 12. *Jäger, L.*: Funktiondiagnostik und Pathophysiologie des Asthma bronchiale. Fischer, Jena, 1958. — 13. *Hauch, H. J.*: Arch. Kreisf.-Forsch. 1961, 34, 244. — 14. *Schmidt, E.*: Med. Klin. 1958, 53, 1524. — 15. *Ulmer, W. T.*: Respiration. Suppl. 1969, 26, 107. — 16. *Gottsegen Gy., Romoda T., Török E.*: Orv. Hetil. 1959, 100, 970. — 17. *Komáromi I.*: Orv. Hetil. 1958, 99, 1133.

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 gyógyiszapkompressz forgalomba hozatalát 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 alkalmazhatunk: arthrosisok, krónikus izom- és perifériás idegbetegségek, arthralgiák, krónikus arthropathiák, M. Bechterew, fibrositisek, arthritís urica rohammentes időszakában, tendovaginitisek, posttraumás állapot, baleseti sérülések utókezelésére.

Acut folyamatokban alkalmazásuk kontraindikált, mivel az intenzív melegítés aktiválólóhat 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 számozás szerint az alábbi testrészekre applikálható:

- I. sz. hát – váll, felkar – mell
- II. sz. derék – végtag
- III. sz. lábfej – boka (csizma)
- IV. sz. kézfej – csukló
- V. sz. has (főleg gynecológiai területen)



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
I. Gyermekklinika (igazgató: Gerlőczy Ferenc dr.)

## Poland-syndroma

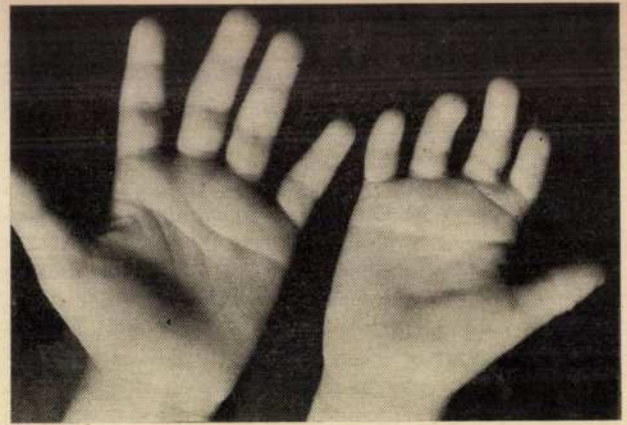
Romhányi Imre dr., Kelemen József dr.  
és Póder György dr.

A Poland-syndroma kevésbé ismert, vele született többszörös fejlődési rendellenesség. Első leírása *Alfred Poland* nevéhez fűződik, aki 1841-ben egy 27 éves férfin a következő sectiós leletet találta (19):

a bal oldali m. pectoralis major sternalis és costalis része hiányzott, megtartott clavicularis rész mellett. Hiányzott a m. pectoralis minor is. A bal kéz négy ujján hiányoztak a középső phalanxok, az ujjak közt az első phalanx ízületéig terjedően úszóhártya feszült. A bal tenyér rövidebb volt a jobbnál. Ezenkívül a bal m. obliquus externus abdominis alsó és elülső részének kötőszövetes átalakulása volt észlelhető.

A későbbi irodalomban a féloldali m. pectoralis defektus és syndactylia vagy synbrachydactylia együttes előfordulásának számos esetét említik, elsősorban izomdefektusokkal, ill. syndactyliával foglalkozó szerzők (11). Részletes ismertetésre azonban az általunk ismert irodalom alapján csak 78 eset került (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 16, 18, 19, 21, 22, 24). Magyarországon *Fazekas* és *Vigvári* 44 éves férfibetegben Marfan-syndroma részjelenségeként írták le m. pectoralis defektus és syndactylia előfordulását (7), majd *Fazekas* az Orvosi Hetilaphoz intézett levelében további esetekről tesz említést (8).

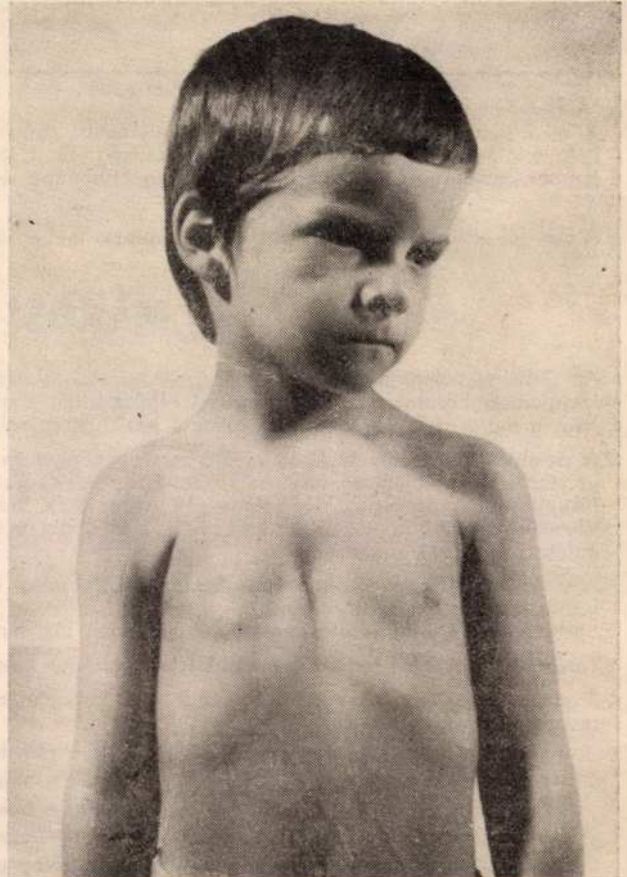
A Poland-syndroma elnevezést 1962-ben *Clarkson* javasolta (5). Az eddig ismertetett esetekben az anomalia mintegy 70%-ban a jobb oldalon, nemek közti megoszlását tekintve közel 80%-ban hímneműeken fordult elő. *Poland* első észlelése után a szerzők esetenként további rendellenességek fennállását is leírták. A syndroma alapvető tünetei a következők (14): 1. Egyoldali syndactylia, synbrachydactylia és brachydactylia különböző formában és kiterjedésben. 2. Azonosoldali m. pectoralis major aplasia, mely legtöbbször csak a sternális részt érinti, és a pars clavicularis még hypertrophiás is lehet. 3. Homolateralis mamilla és mamma hypoplasia vagy aplasia. 4. Azonosoldali hónaljiszőrzet thoracalis részének hiánya. A



1. ábra.  
Jobb oldali brachydactylia, részleges syndactylia, négyujjbarázda

két utóbbi elváltozás jelenlétét általában kevésbé szükségszerűnek tekintik.

A felső végtag rendellenessége igen nagyfokú változatosságot mutat. Az ismertetett esetek 50 százalékában észlelték phalanxok vagy egész ujjak hiányát. Nem ritka egyes ujjakon a clinodactylia, flexiós contractura. A humerus, ulna, radius meg-rövidülése, a felkar- és alkarizomzat hypoplasiája is jelentkezhet. A mellkas csontos váza részéről mintegy 25%-ban észlelhető eltérés: egyes azonosoldali bordák részleges hiánya, pectus excavatum.



2. ábra.  
Pectus excavatum, jobb oldali m. pectoralis major aplasia, a jobb emlőbimbó és areola hypoplasiája



3. ábra.  
A jobb scapula magasállása és hypoplasiája

Társuló rendellenességként leírtak polydactyliát, dextrocardiát, rekeszsérvet, urogenitális anomáliát is.

A kórkép viszonylagos ritkaságán túl eseteinket azért tartjuk bemutatásra érdemesnek, mert az egyikben a syndroma részét képező vesefejlődési rendellenességet, a másokban pedig eddig nem észlelt homolateralis scapula anomáliát is találtunk.

#### Esetismertetés

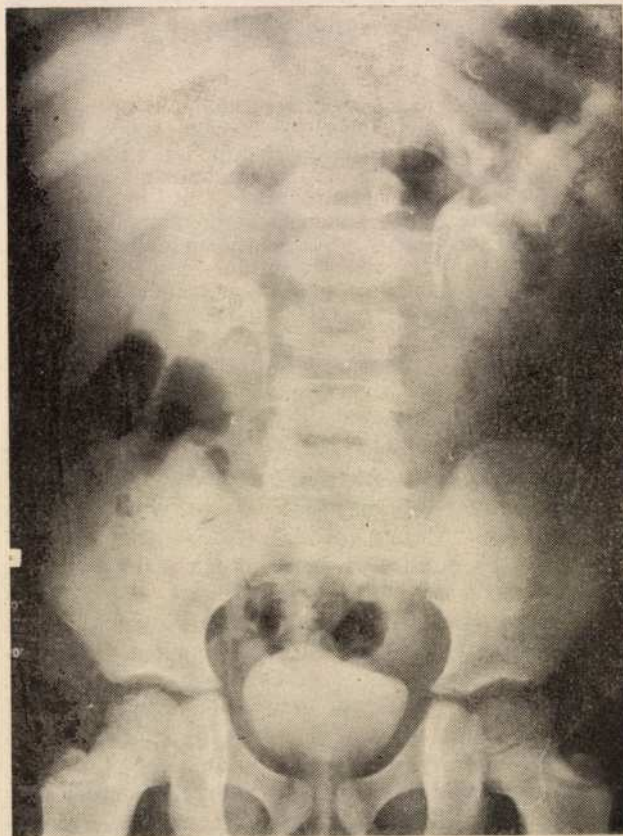
1. M. S., hat és fél éves fiúgyermek. Családi anamnesise negatív. Hossznövekedése, szellemi fejlődése normális. A gyermekben a következő fejlődési rendellenességeket észleltük: jobb tenyere egészében kisebb (hossza 10 cm, szélessége 6 cm, míg a balé: 12 cm és 7 cm), valamennyi ujj rövidebb, mint bal oldalon. A II. és III. ujj közt részleges syndactylia, a IV. és V. ujjon clinodactylia észlelhető, a II—V. ujjak mérsékelt flexiós contracturájával. A jobb tenyeren típusos négyujjbarázda látható (1. ábra). Rtg-felvételen a phalanxok megtartottak, de — legnagyobb mértékben a középsők — minden ujjon rövidebbek és gracilisabbak az ellenoldalinál. A csontkor 5 évesnek felel meg, míg bal oldalon normális. A mellkas vizsgálatakor kitűnik, hogy jobb oldalon a m. pectoralis major hiánya következtében a mellkas laposabb, a hónaljárok elülső határa hiányzik, ezenkívül a jobb emlőbimbó és areola mammae csökevényes (utóbbi átmérője 4 mm, míg a bal oldali  $6 \times 10$  mm nagyságú) (2. ábra). A jobb scapula hypoplasiás és magasabban áll (3. ábra). Rtg-felvételen a jobb II—III. borda szabálytalan végződése észlelhető, a csökevényes jobb scapula a paravertebrális vonalban az I—V. borda magasságában

helyezkedik el, míg a bal oldali, normál fejlettségű scapula a II—VIII. borda közti magasságban. Intravénás pyelographia a gyermekben normális nagyságú és helyzetű veséket, ép üregrendszereket mutatott. Chromosoma-vizsgálat: normális karyogramm. Laboratóriumi vizsgálatok során kóros eltérést nem találtunk.

2. Második betegünket, J. J., hat és fél éves fiúgyermeket tervezett correctiós kézműtete előtt, haematuria kivizsgálása céljából vettük át az Orthopaediai Klinikáról. Családi anamnesise negatív. A jobb kéz csökkent használatától eltekintve mozgás- és szellemi fejlődése normális volt. Felvételi statusából kiemeljük: a hosszfejlődésben kora átlagértékétől 10,5 cm-rel elmaradó gyermekben jobb oldalt m. pectoralis major aplasia, homolateralis komplex synbrachydactylia, hypoplasiás areola mammae észlelhető, a jobb alkar 1 cm-rel rövidebb, az izomzat a felkaron és alkaron is hypoplasiás (az átmérő 1—1 cm-rel kisebb). A kéz összehasonlító rtg-vizsgálatokor bal oldalon a csontosodás kb. 4 éves kornak, jobb oldalon 2 évesnek felel meg. Jobb oldalon a metacarpusok és alappercek kisebbek, deformáltak, a középső phalanx valamennyi ujjon hiányzik, a körömpercek épek. Intravénás pyelographia: mindkét vese normális nagyságú, ép üregrendszerekkel. A bal vese árnyéka kissé lejjebb helyezkedik el. Jobb oldalon lumbális dystopia látható: a csaknem a cristáig érő vese árnyéka a m. psoasra vetül (4. ábra). Chromosoma-vizsgálat: normális karyogramm. Laboratóriumi vizsgálatok során kóros eltérést nem találtunk, mikrohaematuria kivételével.

#### Megbeszélés

Az ismertett tünetek alapján mindkét eset Poland-syndromának felel meg. Az alapvető rendellenességekhez az első betegben az érintett oldalon scapula hypoplasia és magasállás, pectus exca-



4. ábra.  
A jobb vese lumbális dystopiája

vatum társul, emellett a *Chautard és mtsai* (4) által két betegnél említett négyujjbarázda is fennáll. *Sutor és mtsai* (21) újszülöttkorban diagnosztizált, dextrocardiával társult esetükben a scapula sagittalis átmérőjének megrövidüléséről számolnak be. A homolateralis scapula magasállást és hypoplasiát — ami a hozzáférhető irodalomban Poland-syndromás betegen leírásra még nem került — a syndromához tartozó rendellenességnek tartjuk.

*Temtamy és McKusick* Poland-syndromás betegében azonosoldali vese-hypoplasia és enyhe fokú kehely-anomalia állt fenn (22). *Fuhrmann és mtsai* szerint ezen elváltozásnak a syndromához való tartozása vitatható (10). *Leiber és Olbrich* viszont a Poland-syndromát a mammo-renalis syndromához sorolják (15). Saját első esetünkben az intravénás pyelographia negatív eredményt adott, a második gyermekben azonosoldali, klinikailag is manifesztálódó vese-dystopiát is találtunk. Tekintettel arra, hogy az irodalomban ismertetett esetekben nagyobb részt nem történik utalás arra, hogy iv. urographiát végeztek volna, lehetségesnek látszik, hogy vese-anomalia társulása az eddig leírtaknál gyakrabban fordul elő.

A Poland-syndroma etiológiája nem tisztázott. A vele született m. pectoralis major hiány önmagában nem ritka, *Schlesinger* adatai szerint ugyanis az 1 : 11 000 gyakorisággal jelentkező vele született izomdefektusok közül éppen ez a leggyakoribb (az összes defektusok egyharmad része) (20). A m. pectoralis major aplasiájának az ismertetett felső végtag, emlő-, ill. egyéb rendellenességekkel Poland-syndroma formájában való társulása lényegesen ritkább. Az anomália a rokon strukturák korai embryonális fejlődési zavarára vezethető vissza.

A kézdeformitás embryogenesisa a 7—8., a mellkasi izomdefektusé a 6—7. héten bekövetkezett károsodásra utal. A következményes fejlődési zavar az ujjakat összekötő hártya fennmaradásában, az ujjak hosszúnövekedésbeli elmaradásában, ill. a pectoralis izomzat differenciálódásának, a bordákkal és sternummal való egyesülésének elmaradásában nyilvánul meg. Utóbbi az érintett izomrész eltűnéséhez vezet, amit követően másodlagos atrophias elváltozások jelentkezhetnek a mellkasváz részéről is (23).

Etiológiai tényezőként teoretikusan a mesodermát károsító terhességi noxák, spontán fellépő mutatók, ill. hereditaer faktorok szerepe merül fel. Utóbbira vonatkozóan az irodalomban kevés adat ismeretes. *Leiber és Olbrich* autosomális recessiv öröklésmentet tételeznek fel. *Temtamy és McKusick*, valamint *Fuhrmann és mtsai* autosomális domináns öröklésmentet ismertetnek (14, 22, 10). *David* a terhességi noxák jelentőségét hangsúlyozva rámutat, hogy a Poland-tünetegyüttes kialakulása szempontjából legveszélyesebbnek a 4—8. héten fellépő ártalmak (vérzés, egyes gyógyszerek stb.) látszanak (6). Egyik betegének anyja beismerte, hogy az 5. terhességi héten gyógyszerrel (ismeretlen mennyiségű ergonovinnaleat tablettá), majd a cervixbe felvezetett katéterrel abortust próbált előidézni. *David* több további esetben is feltételezi criminalis abortus kísérletét. *Sutor és mtsai* adata szerint e hypothesis sajnálatos módon a na-

pi sajtó is tárgyalta, ami a Poland-syndromás betegek anyjának discriminálásához vezethetett (9, 21).

*Boaz és mtsai* fiúbetegénél a terhességi anamnesisben a 6. héten súlyos vérzés, a 9. héten lázas exanthema mutatható ki. A gyermek hét és fél éves korában akut lymphoid leukaemiában meghalt (2). Fenti, 1971-ből származó első észlelést követően *Hoefnagel és mtsai* (13), *Mace és mtsai* (16), majd *Walters és mtsai* (24) Poland-syndroma és leukaemia társulásának további eseteit ismerteték, újabb adatokat szolgáltatva az egyes congenitális defektusokhoz ismert módon társuló fokozott malignitás (17) kérdéséhez.

Saját első betegünk kívánt terhességéből, első gyermekként született. Az anyán a terhesség 12. hetében lezajlott otitis, valamint gyakori hányások miatt alkalmazott injectiós kezelésre vonatkozóan retrospektíve adatokat beszerezni nem sikerült. Második betegünk második terhességéből született, testvére egészséges. Az anyának a terhesség első három hónapjában több alkalommal lezajlott lázas betegségeire vonatkozóan sem kaptunk részletes adatokat.

A Poland-syndroma jelentőségét differenciáldiagnosztikai szempontok mellett az adja, hogy a m. pectoralis major hiánya jelentős munkaképességcsökkenést eredményezhet (7), ezért a syndroma felismerése már kora gyermekkorban lényeges a pályaválasztási tanácsadás szempontjából. A korai diagnosis a potenciális terhességi noxák felderítése szempontjából is kívánatos lenne, amint ezt saját eseteink is tanúsítják.

Therapiát a rendellenesség, a syndactylia megoldásán túl, csak azon ritka esetekben igényel, ahol az oldalsó mellkasfal és a kar közt a kar mozgását akadályozó kötőszöveti köteg feszül ki. A más szerzők által és saját eseteinkben is észlelt mellkasdeformitás műtéti correctiót igénylő mértéket nem ért el. Mindkét betegünknek javasoltuk a syndactylia műtéti megoldását.

**Összefoglalás.** Szerzők két fiúgyermekben Poland-syndroma előfordulását ismertetik. Első esetükben kiemelik a syndromában eddig nem észlelt homolateralis scapula hypoplasiát és magasállást. A második esetben kimutatott azonosoldali vese-rendellenességet a syndroma részének tartják. Pályaválasztási tanácsadás és az etiológiai tényezők kutatása szempontjából hangsúlyozzák a korai diagnosis fontosságát.

**IRODALOM:** 1. *Anger, G., Strube, G.:* Schweiz. med. Wschr. 1969, 99, 483. — 2. *Boaz, D. és mtsai:* Lancet. 1971, 1, 349. — 3. *Brooksaler, F. S., Graivier, L.:* Amer. J. Dis. Child. 1971, 121, 263. — 4. *Chautard, E. A., Freire-Maia, N.:* Brit. Med. J. 1971, 4, 812. — 5. *Clarkson, P.:* Guy's Hosp. Rep. 1962, 111, 335. cit.: 10. — 6. *David, T. J.:* New Engl. J. Med. 1972, 287, 487. — 7. *Fazekas A., Vígváry L.:* Orv. Hetil. 1969, 110, 2822. — 8. *Fazekas A.:* Orv. Hetil. 1974, 115, 2209. — 9. Frankfurter Allgemeine Zeitung 1972 Oktober 25., cit.: 21. — 10. *Fuhrmann, W. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1971, 96, 1076. — 11. *Gellis, S. S., Feingold, M.:* Amer. J. Dis. Child. 1965, 110, 85. — 12. *Grislain, J.-R. és mtsai:* Ann. Pédiat. 1973, 20, 149. — 13. *Hoefnagel, D. és mtsai:* Lancet. 1972, 2, 1038. — 14. *Leiber, B., Olbrich, G.:* Die Klinischen Syndrome, Urban und

Schwarzenberg, München—Berlin—Wien, 1966, 578. — 15. *Leiber, B., Olbrich, G.*: Mschr. Kinderheilk. 1973, 121, 40. — 16. *Mace, J. W. és mtsai*: Clin. Pediatr. 1972, 11, 98. — 17. *Miller, R. W.*: N. Engl. J. Med. 1966, 275, 87. — 18. *Nagy L. és mtsai*: Orv. Szemle (Tirgu-Mures) 1972, 18, 219. — 19. *Poland, A.*: Guy's Hosp. Rep. 1841, 6, 191. cit.: 10. — 20. *Schlesinger, K.*: Handbuch der Orthopädie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1957, 488. — 21. *Sutor, A. H. és mtsai*: Klinische Pädiatrie. 1974, '86, 174. — 22. *Temtamy, S., McKusick, V. A.*: Synop-

sis of hand malformations with particular emphasis on genetic factors. Birth Defects, Original Article Series III., The National Foundation, New York, 1969, 125. — 23. *Walker, J. D. és mtsai*: J. Pediat. Surgery. 1969, 4, 569. — 24. *Walters, T. R. és mtsai*: J. Pediat. 1973, 82, 889. — 25. *Young, H. H.*: The Year Book of Pediatrics, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1971, 383. — 26. *Young, H. H.*: The Year Book of Pediatrics. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1963 —1964, 365.

# Colutoid

Sublingualis tableta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 15 mg aethisteronum.-ot tartalmaz.

**JAVALLAT:** Hypermenorrhoea, terhességi, gyermekágyi és climax időszakában jelentkező (ciklikusan fellépő, de erős, elhúzódó) vérzések. Habitualis és imminens abortus. Hyperplasia gland. cystica endometrii.

**ADAGOLÁS:** Az esetek súlyossága szerint naponta 1–2–3–4 sublingualis tableta kúraszerű adagolásban. Például habitualis vetélés esetén 2–3×1 tableta naponta, legalább négy hónapon át. A menstruációnak megfelelő időben több is. Glandular-cystikus hyperplasia esetén naponta 2–3 tableta 6 napon át – a várható terminus előtti héten.

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tableta 16,70 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**

**Budapest X.**

Szentesi Kórház-Rendelőintézet,  
Urológia (főorvos: Tóth Csaba dr.)

## Primaer uretercarcinoma

Tóth Csaba dr.

Az ureterben ritkán fejlődik daganat. Olsson (20) raritásnak tartja az elsődleges rosszindulatú ureter tumorát 1878-ban Wisling és Blix (31) közölte. Abeshouse (1) a világirodalomban 1956-ig 454 primaer malignus ureter-daganatos esetet talált.

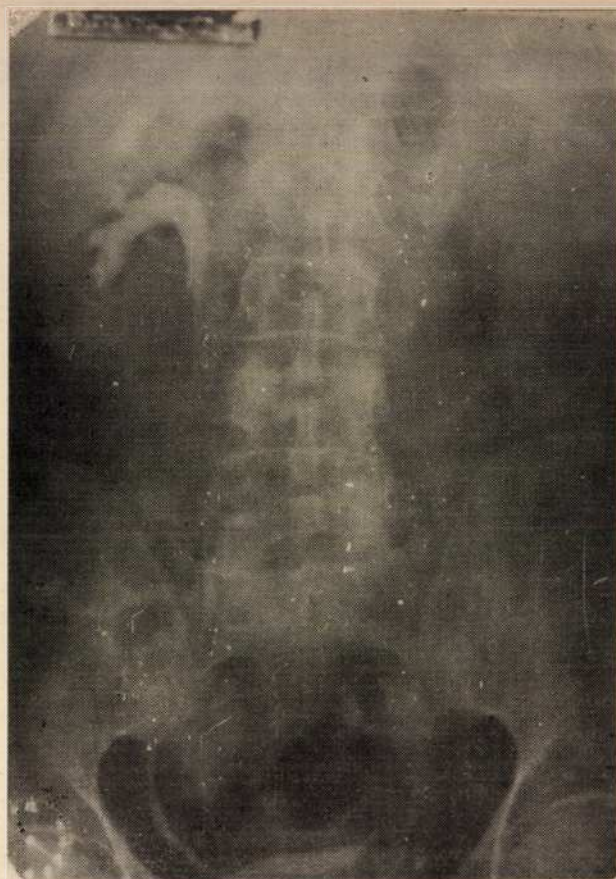
A vizsgálóeljárások tökéletesedése következtében egyre több közlemény foglalkozik az ureterben keletkezett elsődleges típusos, illetve atípusos tumorokkal mind a külföldi (5, 11, 17, 18, 23, 27, 31), mind a magyar (6, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 19, 21, 25, 26, 28, 29, 30) szakirodalomban. Általában csak az egyik ureterben keletkezik tumor, de előfordul egyidejűleg kétoldali daganatképződés is (7, 9, 22, 23).

Az ureter-daganatok keletkezésének oka ismeretlen.

**Pathológiai osztályozásuk:** a típusos kötőszöveti (fibroma, myoma, haemangioma) és az atípusos kötőszöveti (sarcoma) daganatoknak ritkaságuknál fogva nincs jelentőségük (3). Nagyobb jelentőségük van a hámeredetű jóindulatú, típusos (papilloma) és a rosszindulatú, atípusos (carcinoma) ureter-daganatoknak. Szöveti felépítés, biológiai viselkedés szempontjából teljesen megegyeznek a vesemedence hasonló összetételű daganataival (3). Az uroepithel bolyhos daganatai potenciálisan mind rosszindulatúnak tekintendők (szóródási hajlam, recidiva hajlam, a recidivában malignizálás jelei).

Az atípusos ureter tumorok főleg idősebb korban (60–70 éveseknél) fordulnak elő, férfiakban gyakrabban, mint nőkben (16). Leginkább az ureter alsó harmadában fejlődik az új képződmény. Gyakoribb a jobb oldalon, ritkán kétoldali lehet (7, 9, 22, 23).

**Tünetei** nem jellegzetesek. Az első tünet legtöbbször a haematuria. Az esetek 70–90%-ában észlelhető (16). A vérvizelés sokszor hónapokkal megelőzheti a betegség többi tünetét. A vérzés intenzitása a mikroszkópos haematuriatól a masszív vérvizelésig változhat. Fájdalom nem minden esetben jelentkezik, csupán az esetek 60%-ában található meg ez a tünet (13). Ureter tumor igen ritkán



1. ábra. Infúziós urographia: a bal vese a vizsgálat egész folyamata alatt nem választ ki, a jobb vese jól kiválasztja a kontrasztanyagot

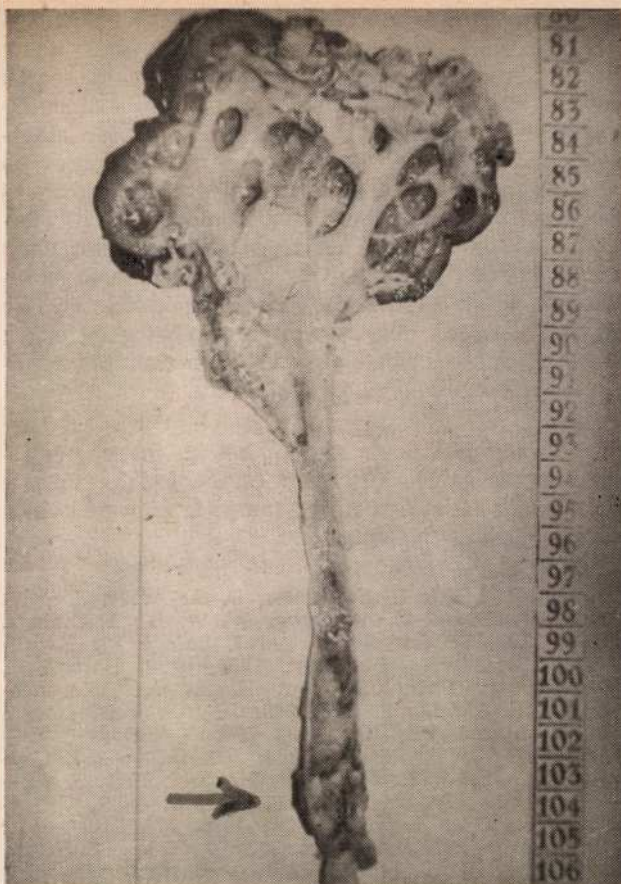
tapintható. Bimanuális vizsgálattal esetleg felfedhetők az ureter alsó harmadában elhelyezkedő daganatok. Néha a daganat által elzárt ureter miatt kialakult hydronephrosisos vese tapintható (6).

Az általános tünetek mint a fogyás, étvágytalanság, fáradékonyság, sápadtság, gyakran kísérik a betegséget, de nem jellegzetesek.

Az ureter-daganatok kórismézéséhez elsősorban kiválasztásos urographiára, illetve retrograd pyelographiára van szükség. Hólyagtükrözéskor vér ürülhet, vagy véralvadék lóghat ki az ureterszájadékból. Előfordul, hogy az ureter-katétert a vesemedencébe sikerül tolni a tumor mellett, akkor az ureter-katéteren tiszta vizelet ürül, míg mellette vérszivárgás látható. Az ureter-katéter felvezetési kísérlet erős vérzést idézhet elő az ureterből. Előfordul, hogy a kiválasztásos urographiában „néma vesét” kapunk, retrograd pyelographiát pedig nem tudunk végezni, mert az ureter-katétert nem lehet felvezetni a tumor által elzárt ureteren. Ilyenkor csak műtét közben állapíthatjuk meg a pontos diagnózist. Vizeletüledék, illetve cytologiai vizsgálat segíthet a kórisme felállításában.

Az elsődleges uretercarcinoma viszonylag korán ad metastasist az iliacalis és paraaorticus nyirokcsomókba, a májba, a csigolyákba, a tüdőbe, a vesékbe, lépbe, agyba, pancreasba, prostatába, pericardiumba és a bőrbe (2).

Kezelésében jó eredmény csak műtéttől várha-



2. ábra.  
A bal ureter alsó harmadában elhelyezkedő tumor és a hydronephrotikusan tönkrement vese

tó (5). A helyes eljárás a radicalis műtét, az uretero-nephrectomia, ha a másik vese állapota megengedi. A terápiás rgt-sugárzással és a cytostaticus terapiával kapcsolatban megoszlanak a vélemények (13, 16, 18).

Osztályunkon az elmúlt évben két primaer uretercarcinomás beteget operáltunk. A betegség ritkasága miatt tartjuk érdemesnek közlését.

#### Esetismertetés

1. eset: K. D., 54 éves férfibeteg. Két héttel felvétele előtt egy alkalommal véres vizeletet ürített, ezzel egy időben heves görcsös fájdalmak keletkeztek az alhas bal oldalán, melyek csak erőlyes fájdalomcsillapítókra oldódtak. Az elmúlt három hónap alatt 25 kg-ot fogyott. Igen gyöngének érzi magát. Bal oldali heves, тұrhetetlen, görcsös hasi fájdalmak miatt jön osztályunkra. Vervizelést többször nem észlelt.

Jól fejlett, kp. táplált férfibeteg. Mellkasi szervek épek. Has puha, az alhas nyomásérzékeny. A bal oldali vesetáj igen fájdalmas, a vese nem tapintható. Subfebrilis. RR.: 160/90 Hgmm. Vizelet: fs.: 1020, feh.: tejszerű, genny: +++++, üledék: lt.-enként 35–40 fvs., sok bacterium. Vizelet baktérium tenyésztés: Pseudomonas aeruginosa, Kanamycin, Polymyxin B, Neomycinérzékeny. Se. creatinin: 1,6 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, creatinin clearance: 68 ml, RN: 35 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, se. feh.: 6,3 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, se. K: 4,9 maeq/l, se. Na: 134 maeq/l, se. Cl: 100 maeq/l, hg b.: 12,6 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Fvs.: 12500, htk.: 42<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Súly.: 75 mm/ó, se. bilirubin: 0,5 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, vércukor: 102 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Vese izotópvizsgálat: a jobb vese vérátáramlási ideje erősen megnőtt, a glomeruláris funkció erősen csökkent, egyébként tubularis működési zavar jobb oldalon nincs. A bal vese alig működik. Nativ vese felvétel: a vesék,

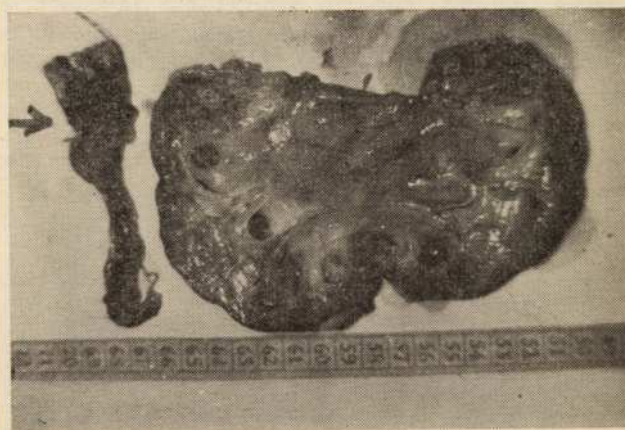
ureterek és a hólyag vetületében meszes árnyék nem látható. Infúziós urographia: a bal vese vizsgálat egész folyamata alatt nem választ ki, a jobb vese jól kiválasztja a kontrasztanyagot. A jobb pyelon, kelyhek és összekötőcsatornák szabályosak. A jobb ureter végig követhető, szabályos lefutású, normális tágasságú. Az egy óra múlva készült felvételen sem a bal vesében, sem a bal ureterben nyomokban sem látható a kontrasztanyag (1. ábra). Cystoscopia: 250 ml kapacitású, kissé trabecularis hólyagfal. A húgyhólyag nyálkahártyája ép. Az ureter-szájadékok épek. Bal oldalra ureter-katéter felvezetése sikertelen, 2 cm-nél elakad, tovább nem sikerül felvezetni. Ezért retrograd pyelographia nem végezhető.

Műtét: bal oldali ferde lumbalis behatolás, amelyet a symphysis felé meghosszabbítottunk. A vese hydronephrososon elváltozott, a parenchyma igen vékony, puha, üreges. A pyelon erősen tágult, vékony falú, a pyelo-ureteralis határ tág. Az ureter kisujnyira kitágult, fala elvékonyodott. Az ureter mentén a hólyag felé praeparálunk. Az art. és vena iliaca communis kereszteződése fölött az uretert teljesen elzáró, környezetébe nem terjedő, mogyoróbéllyi kiterjedésű tumor tapintható. (Átvizsgálva a környező szerveket — a hasüreget is megnyitva — sehol más tumoros elváltozást nem találunk.) Az uretert a tumor alatt a mélyben, közvetlenül a hólyagnál átvágjuk és a vesével együtt eltávolítjuk. Átmeneti lázas állapot javulása után a beteget hazabocsátjuk. Postoperatív rgt-sugár kezelésben részesült.

Körbonctani lelet: 10 × 6 × 4 cm nagyságú, 120 g súlyú, egyenetlen felszínű vese, 14 cm hosszú ureterszakasszal. A vesemedence nagyfokban tágult, a kelyhek tágultak, a papillák összenyomottak, a vese állománya 8–10 mm vastag. Az ureter kisujnyira tág, alsó 2 cm-es szakasza 6–8 mm vastag, daganatoson beszűrt. A daganatszövet az ureter lumenét teljesen elzárja (2. ábra). Mikroszkóposan a vese állományában intenzív gömbsejtes beszűrődés, vérbőség figyelhető meg. A glomerulusok egy része hyalinos gömbbé alakult. Az ereken súlyos sclerosis figyelhető meg. A vesemedence nyálkahártyája elvékonyodott, gömbsejtekkel beszűrt. A húgyvezeték kezdeti szakasza átmeneti hámmal fedett. Az alsó szakaszon szabályos hámmal nem figyelhető meg. A fal teljes vastagságát daganatszövet szűri be. A sejtmagok többnyire kerek vagy ovális alakúak, fokozottan basophilek. A daganatszövetben kisebb területen laphámra emlékeztető daganatszövet látható, amiben szarugyöngyök is megfigyelhetők. Dg.: carcinoma transicionale partim epidermoides cornescens (Szász dr.).

2. eset: P. Gy., 78 éves férfibeteg. Egy év óta meglevő bizonytalan hasi fájdalmak és néhány nap óta észlelhető véres vizelete miatt vettük fel osztályunkra. A fájdalmak nem voltak nagyfokúak, gyógyszer nélkül is megszűntek. Az elmúlt hónap alatt 10 kg-ot fogyott, nagyon fáradékony.

Kp. fejlett, jól táplált beteg bal veséje tapintásra



3. ábra.  
A tumoros bal ureter és a kitágult üregrendszerű vese

és ütögetésre érzékeny. RR.: 190/120 Hgmm. Vizelet: fs.: 1025, feh.: opalescal, genny: +++++, üledék: lt.-enként sok fvs., 15–20 vvt., 6–8 polygonalis hámsajt. Vizelet bacterium-tenyésztés: steril. Carb. N.: 12 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, se. feh.: 6,6 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, se. K: 4,0 maeq/l, se. Na: 145 maeq/l, se. Cl: 105 maeq/l, hgb.: 13,0 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, fvs.: 5000, htk.: 42<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, sülly.: 35 mm/ó, se. bilirubin: 0,5 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Vércukor: 91 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, qualitativ vérvék: St.: 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Se.: 56<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Ly.: 38<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Eo.: 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Vese izotópvizsgálat: a jobb vese jól működik, jól ürül. A bal vese nem működik. *Nativ vesefelvétel:* vesék, ureterek és a hólyag vetületében kőárnyék nem látható. Jobb veseárnyék alakja, nagysága, helyzete normális. *Iv. urographia:* jobb oldalon kp. intenzitású kiválasztás, szabályos üregrendszer, szabályos lefutású, normális tágasságú ureter. Bal veseárnyék megnagyobbodott. Bal oldalon még 30 perc múlva sem látható kiválasztás, nyomokban sem. *Cystoscopia:* jó kapacitása, ép nyálkahártyájú hólyag. Jobb oldalon ép ureter-szájadék, bal oldalon a hólyagba bedomborodik. Bal oldalra ureter-katéter felvezetés csak 3 cm-re sikerül, itt átjárhatatlan akadályba ütközik, erős vérzést kapunk. *Retrograd ureterographia* elvégzésére megpróbáljuk a feltöltést, de eredménytelenül.

*Műtét:* Bal oldali inguino-lumbalis feltárás. A vese vékony parenchymájú, üreges, hydronephrosisosan tönkrement. A vesemedence papírvékony, kitégült, tönkustalan. Az ureter újnyi vastagságúra tágult, fala elvékonyodott. Az ureter alsó harmadában a nagyerek kereszteződése alatt egy mogoróbélnyi, kemény, környezetébe nem terjedő tumor helyezkedik el. A behatolási metszés meghosszabbítása után a daganatos uretert és a vesét eltávolítjuk úgy, hogy az ureter körül a hólyagfalból is eltávolítunk körkörösén egy részletet.

*Kórbonctani leírásból:* női ökölnyi nagyságú vese, kéregállománya 3–4 mm-rel elkeskenyedett. Vesekelyhek, vesemedence, ureter kitégültak. A levágott ureter-részlet resectiós vonal melletti 4 cm-es szakaszán a fal körülírtan kiszélesedett, 7–8 mm vastag, szürkésfehér színű, a nyálkahártya halványbarna, egyenetlen (3. ábra). Mikroszkópos leletéből: az ureter nyálkahártyája helyén daganatszövet található. A daganatsejtek polymorphak, közöttük sok oszló alak figyelhető meg. A daganatban a hám és a kötőszövet határa elmosódott, számos kötőszövetes tengely nélküli hámbóholó és kitüremkedés figyelhető meg. A papillaris structura több helyen elmosódott. A daganatszövet az ureter falának valamennyi rétegét infiltrálja. Dg.: carcinoma papillare ureteris sin. (Villányi dr.).

A beteg a műtét után sugárkezelést folytattunk. Kontroll vizsgálatokon rendszeresen megjelenik.

Az ureter-daganatok leggyakoribb és legtöbb esetben először jelentkező tünete a vérvizelés (16). Eseteinkben is mindkét betegen masszív haematúria volt az első tünet. Kísérő tünet egyik esetben heves, görcsös, nehezen szüntethető fájdalom, a másik esetben enyhe fokú, gyógyszer nélkül is megszűnő fájdalom volt. Nagyfokú testsúlyvesztést

is megfigyeltünk mindkét betegen. A vese izotópvizsgálat és a kiválasztásos urographia által jelzett nem működő vese ureterének alsó harmada egyik esetben sem volt átjárható, az ureter-katéter felvezetése és retrograd pyelographia végzése sikertelen maradt. Második esetünkben erős vérzés jelentkezett az ureter-katéter felvezetési kísérletekor, ami miatt már műtét előtt gondoltunk ureterdaganat lehetőségére. Bizonyítani azonban csak műtét közben tudtuk. A daganatos ureter és az elzáródás miatt elpusztult vese eltávolítása után az egyik betegünk fél év múlva szívbetege miatt meghalt, második betegünk él, panaszmentes, rendszeresen jár ellenőrző vizsgálatokra.

*Összefoglalás.* A szerző két primaer uretercarcinomás esetét közli. Az esetek érdekessége és a betegség ritkasága miatt tartja érdemesnek közlését.

IRODALOM: 1. Abeshouse, B. S.: Amer. J. Surg. 1956, 91, 237. — 2. Anderson, W. A. D.: Pathology. Mosby C.o., St. Louis, 1961. — 3. Balogh F.: Kandidátusi disszertáció, Budapest, 1955. — 4. Balogh F., Szendrői Z.: Pathologie und Klinik der Nierenschwülste, Akadémia, Bp. 1960. 189. — 5. Bloom, N. A. és mtsai: J. Urol. 1970, 103, 590. — 6. Böszörményi E., Szalay E.: Orv. Hetil. 1964, 105, 1180. — 7. Conrad Gy., Szabó M.: Int. Urol. Nephrol. 1971, 3, 3. — 8. Dózsa J.: Gyógyászat. 1926, 36, 814. — 9. Gillenwater, J. Y. és mtsai: JAMA. 1966, 197, 210. — 10. Gyarmathy F.: Magy. Onkol. 1960, 4, 18. — 11. Hartz, D.: Zschr. f. Urol. 1961, 54, 407. — 12. Hajós L., Nagy J.: Magy. Seb. 1971, 24, 269. — 13. Jeney D.: Magy. Seb. 1969, 22, 196. — 14. Karácsony A.: Dolgozatok a budapesti Pázmány Péter Tud. Egyet. Urol. Klinikájáról. Kir. Egyet. Nyomda, 1935. 174. — 15. Kondás J.: Magy. Onkol. 1968, 12, 233. — 16. †Mándi és mtsai: Orv. Hetil. 1971, 112, 3063. — 17. Mortensen, H., Murphy, L.: Brit. J. Urol. 1950, 22, 103. — 18. Nagel, R., Hange, A.: Der Urol. 1963, 2, 62. — 19. Noszkay és mtsai: Magy. Seb. 1949, 3, 45. — 20. Olsson, O.: Handbuch der Urologie V/1. Springer 1962. 206. — 21. Palócz I., Lempert S.: Klinikai értesítő 1. sz. 6–8. Pázmány Péter Tudományegyetem Urol. Klin. Kiadása, 1949. — 22. Pearlmutter, A. D. és mtsai: J. Urol. 1965, 93, 582. — 23. Pena, A. és mtsai: Wschr. f. Urol. 1961, 54, 735. — 24. Ratcliff, R. K. és mtsai: Cancer. 1949, 2, 815. — 25. Szabó V., Magasi P.: Magy. Seb. 1971, 25, 139. — 26. Szendrői Z.: Magy. Seb. 1954, 6, 451. — 27. Tvetter, K. J. és mtsai: Scand. J. Urol. Nephrol. 1972, 6, 299. — 28. Váry L., Balogh F.: Magy. Onkol. 1973, 17, 162. — 29. Vecsey D., Rohonyi B.: Zschr. f. Urol. 1973, 66, 19. — 30. Veszprémi E., Várady E.: Borsodi Orvosi Évkönyv (Miskolc) 1972. 251. — 31. Wising, P. J., Blix, C.: cit.: Jeney D.: Magy. Seb. 1969, 22, 196.



## Felnőttkori cytomegalovírus- mononucleosis

Winkler Valéria dr. és Bence Mariann dr.

Az utóbbi években a virológiai és serológiai vizsgálati módszerek fejlődése az emberi cytomegalia tanulmányozásában új diagnosztikai lehetőségekhez és epidemiológiai ismeretekhez vezetett.

A cytomegalovírus (továbbiakban CMV) azóta került az érdeklődés előterébe, amióta bebizonyosodott, hogy nemcsak az intrauterin életben és újszülöttekre, hanem gyermekekre és felnőttekre is veszélyes lehet.

A New York államban végzett reprezentatív felmérés kimutatta, hogy a populatio 90%-a esett át CMV fertőzésen élete folyamán (7). A különböző országok epidemiológiai statisztikái szerint a 35 év feletti lakosság 20–80%-a rendelkezik CMV elleni komplementkötő antitesttel (9, 17, 18, 24). Váci és mtsai vizsgálatai szerint (33) Magyarországon a 30 év fölötti lakosság 51%-ban átfertőződött. A komplementkötő antitest kimutathatósága hosszú idővel az első fertőzés után arra utal, hogy a cytomegalia a herpes simplex vírushoz hasonlóan latens formában van jelen a szervezetben (24). A fertőződés az intrauterin életben diaplacentarisan történik. A postnatalis átvitel csak szoros kontaktus útján lehetséges, vírussal fertőzött vizelettel, nyállal vagy friss vér transfúziójával, mivel a vírus epithelsejtekhez és leukocytákhoz kötődik és hővel szemben kevésbé ellenálló (9). Infektios forrásként csak emberi víruskiválasztók jönnek számításba, mert a CMV szigorúan fajspecifikus (18).

A cytomegalia klinikai manifestációja életkorok szerint különböző. A cytomegalias foeto- vagy embriopathia részben intrauterin elhaláshoz, részben súlyos cerebralis károsodáshoz (hydrocephalus, microcephalia stb.) vagy egyéb fejlődési rendellenességhez vezethet. Újszülött- és csecsemőkorbán a fertőzés generalizált, ill. egy vagy több szervrendszerre localizált lehet és súlyos, gyakran letalis kimenetelű betegség képeben jelenik meg számos jellegzetes, jól ismert tünettel, mint pl. icterus, hepatosplenomegalia, haemorrhagiás diathesis, anaemia, chorioretinitis, központi idegrendszeri elváltozások (2, 22). Az epidemiológiai felmérések kapcsán végzett serológiai vizsgálatok szerint felnőttkorban mint subklinikus infectio igen elterjedt. Ezzel szemben mint betegség meglehetősen ritka és elsősorban olyan egyéneken fordul elő, akiknek az immunrendszerét valamilyen súlyos betegség vagy immunosuppressivus therapia depri-

málja, és így lehetővé válik a primaer infectio vagy a latens fertőzés aktiválódása.

Korábbi feltételezésekkel szemben ma már bizonyított tény, hogy a CMV fertőzés előzőleg egészséges felnőtteken a klinikai tünetek sorát hozhatja létre. Mivel kazuisztikai közleményt a hazai irodalomban, az egyébként kitűnő és kimerítő összefoglaló referátumok mellett (34, 35) nem találtunk, érdemesnek tartottuk észlelésünkkel a figyelmet a kórképre felhívni.

### Esetismertetés

S. I., 30 éves férfi anamnesisében gyermekkorban elvégzett tonsillectomia és appendectomia. 1974. III. 26-án hirtelen tarkótáji fejfájással kísért, 39 °C-os láz. Mellkasátvilágítás negatív. Maripen, ill. Sumetrolim szedés ellenére láza nem csökkent, sőt ehhez jobb bordaív alatti tompa fájdalom csatlakozott. Osztályunkra történő felvételekor (1974. IV. 1.) 38,9 °C lázat mérünk, enyhén vérbő garatképleteket, submandibularisan babnyi nyirokcsomókat észleltünk. A tüdő és a szív fizikai vizsgálata kóros eltérés nélküli. Pulsus 90/min, RR.: 120/80 Hgmm. A máj két, a lép egy harántujjal haladta meg a bordaívet. A jobb hypochondriumban nyomásérzékenységgel. Lényegesebb laboratóriumi vizsgálati leletek: vizelet: fs.: 1019, negatív. We.: 25 mm/ó, vvs.: 4,1 millió, hgb.: 12,1 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, fvs.: 6000. Qualitativ vérvkép: stab.: 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, segment: 22<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, lymphocyt: 52<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, eosinophil sejt 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, atypusos mononuclearis sejt 22<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Thrombocytaszám: 168 000. Serum bilirubin: 1 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> alatt, thymol turb.: 3 E. SGOT: 120 E, SGPT: 112 E, serum alkalikus phosphatase: 2,9 E. AST: 200 E. Sabin—Feldman-reactio: negatív. Paul—Bunnel-test: 1:16 aggl. A klinikai és laboratóriumi vizsgálati eredmények alapján mononucleosis infectiosát feltételeztünk és therapiásan napi 30 mg Prednisolont, 4 × 2 tabl. Tetrant és lázcsillapítót adtunk. A beteg bentfekvésének második hetében panaszmentes és lázalanná vált, hepatosplenomegaliaja csökkent. A Paul—Bunnel-test ismételt negatív (1:8 aggl.) volt, a transaminase értékek azonban emelkedettek maradtak (SGOT: 55 E, SGPT: 208 E). Ekkor került fel a CMV fertőzés lehetősége, amit a CMV elleni antitestek kimutatására szolgáló komplementkötési reakcióval kapott 1:512-es titeremelkedés igazolt (OKI virológiai osztály, Kósa Zsuzsanna dr.). A vizeletben óriássejteket kimutatni nem sikerült, egyéb — később részletezendő — diagnosztikus eljárást hazánkban még nem végeznek. A beteg osztályunkról panaszmentesen távozott.

A három hónap múlva elvégzett kontroll vizsgálat eredménye: a máj és lép nem tapintható, a transaminase értékek normalizálódtak, a peripherias vérvképben még 47%-os lymphocytosis, a CMV antitest-titer emelkedett (1:512 pos.).

A felnőttkori cytomegaliaira először Klemola és mtsai hívták fel a figyelmet 1965-ben (15). Az általuk leírt CMV-mononucleosis syndroma elhúzódó lázzal, májmegnagyobbodással és a mononucleosis infectiosa (továbbiakban MI) haematológiai tüneteivel jellemezhető, azzal a különbséggel, hogy a Paul—Bunnel-test negatív, tonsillitis jelei hiányoznak és ritka a nyirokcsomó-megnagyobbodás.

A felnőttkori cytomegalia leggyakoribb tünete a hőemelkedés vagy láz, amely típusos esetben irregularis, 2–3 hétig tart. Leírtak hónapokig elhúzódó, ismétlődő lázas periódusokkal járó eseteket is (30). Jellemző a betegek jó általános állapota, az enyhe subjectiv tünetek mint fejfájás, fáradékony-ság, bizonytalan izomfájdalom.

Fizikai vizsgálattal a következőket észlelhetjük: a garat lehet belövellt, de exsudativ tonsillitis

nélkül, a nyirokcsomók általában nem tapinthatók, splenomegalia ritkán fordul elő, a hepatomegalia általános, de nem jellemző tünet (4).

A máj mérsékelt károsodása CMV-mononucleosisban gyakori (5, 6, 32). A kolloidabilitási próbák kórosak lehetnek. Elsősorban a transaminase értékek emelkedettek, de 4–6 héten belül normalizálódnak. A klinikai kép előterében hepatitisz tünetei is állhatnak icterussal (20) vagy anélkül. Egyesek szerint a cytomegaliahoz társuló hepatitisz cirrhosisba is átmehet (20), mások szerint nincs arra bizonyíték, hogy CMV-infectio chronikus hepatitiszt okozhat (6).

Többen leírták myocarditis (31), ill. tartós EKG elváltozások (22) előfordulását is. Ritkább tünetekről, így purpurákról, bőrkiütésekről is beszámoltak (14). A szövödmények között említik a Guillain-Barré-szindrómát (23), encephalitist, polyneuritist, thrombocytopeniát (8), haemolytikus anaemiát, valamint kétoldali interstitialis pneumoniát (2) is. Utóbbi elsősorban transplantáció után és immunsuppressív kezelésben részesült betegeken fordul elő. A CMV colitis ulcerosát vagy a bél-tractus más fekélyes elváltozását is okozhatja (11).

Az ún. postperfusió syndroma valójában CMV-mononucleosis, amely friss vértransfúziók, haemodialysis és főleg nyílt szívű műtétek után 2–7 héttel, 3–10%-os, sőt egyesek szerint 30%-os gyakorisággal jön létre (5, 12, 13, 19).

Felnőttkorban generalizált cytomegalia chronikus senyvesztő betegség, és — mint említettük — leukaemia, metastatisáló carcinoma és szervátültetés utáni intenzív immunsuppressív kezelés esetén alakul ki, tehát olyan állapotokban, amelyekben a szervezet ellenállóereje csökkent (2, 21, 25, 27). Az uraemia — ismert immunsuppressív hatása miatt — ugyancsak elősegíti a fertőzés manifestálódását (28).

A cytomegalia diagnózisához rendszerint a vércépvizsgálata vezet el, amelynek alapján először MI-ra gondolunk, de irányt mutató a Paul-Bunnell-reactio negativitása. A relatív és abszolút lymphocytosis, sok atypusos lymphocytával viszonylag későn jelenik meg, sokszor csak a lázas szak után egy-két héttel. Más fertőző betegségekben, így toxoplazmosisban is találhatók jellegzetes mononuclearis sejtek, de MI-ban és CMV-mononucleosisban számuk különösen nagy és hosszú ideig kimutathatók. Kisfokú lymphocytosis hónapokig, sőt évekig fennmaradhat (1, 16). A csontvelőben normális vérképzést látunk. A két betegség közös jellemzője még, hogy átmeneti immunológiai eltérések, így cryoglobulinaemia, immunglobulin növekedés, rheumatoid factor, antinuclearis és anticomplement aktivitás figyelhető meg (14). Az egyetlen különbség a heterophil antitestek megjelenésében van. A Paul-Bunnell-reactio az Epstein-Barr-vírus által okozott MI-ban általában pozitív, a CMV-mononucleosisban mindig negatív.

A cytomegalia felismerése a rendelkezésre álló vizsgálati eljárások széles skálája miatt ma már aránylag egyszerű. A diagnózis a zárványokat tartalmazó óriássejtek és az antitestek kimutatásán, valamint a vírus izolálásán alapul.

A korábbi években, amikor a vírustenyésztés és az antitest-meghatározás technikai nehézségek miatt akadályba ütközött, a jellegzetes, bagoly szemhez hasonló óriássejteket a vizelet epithel-sejtjeiben, nyálban, gyomormosó folyadékban, liquorban és a fertőzött szervek biopsziás anyagában mutatták ki (10).

A vírus izolálása rendszerint friss, középsugaras vizeletből történik, de elvégezhető nyálból, garatváladékból, faecesből és biopsziás anyagból (máj, lép, vese) is, sőt keringő leukocytákból is készíthető kultúra. A vírus identifikálása human fibroblast sejt kultúrában megfigyelt eosinophil intranuclearis és basophil cytoplasma-zárványok képződésén alapul. A vizeletből történő vírus-izolálás a betegséget lezajlása után egy-két évvel is eredményes lehet (14, 18).

Az antitestképződést számos serológiai testtel lehet kimutatni. Leggyakrabban a komplementkötési reakciót használják, de elvégezhető a bonyolultabb neutralisációs vagy praecipitációs próba is. A CMV elleni komplementkötő antitestek titerének significans, azaz legalább négyszeres emelkedése; a betegség kezdete után már egy-két héttel megfigyelhető; a legmagasabb értékek a 4–7. héten észlelhetők (16). A szerzők többségének véleménye szerint cytomegaliaiban az antitesttiter mozgása igen lassú, komplementkötő antitestek fél-egy évig jelentős titeresés nélkül persistálhatnak (1, 9) és valószínűleg az egész élet folyamán fennmaradnak. Az aktív CMV fertőzés bizonyítására a legérzékenyebb módszer a vírus-specifikus IgM antitestek kimutatása indirect immunofluorescentia segítségével (30). A makroglobulinok hiánya esetén a friss infectio biztosan kizárható (9, 29).

A betegség prognosisa jó, még a súlyosabb szövödmények is gyógyulnak. Oki kezelés nem ismeretes, csupán tüneti terapiára szorítkozhatunk. Antibiotikumok a lefolyást nem rövidítik meg. Egyesek jó eredményt láttak steroid és gammaglobulin adásától, különösen hepatitiszes szövödmény esetén (22). Egyre több közlemény foglalkozik a veszélyeztetett, a fertőzésnek leginkább kitett egyének vaccinatiójának szükségességével (3).

Az utolsó évtizedben egyre növekszik a CMV mint infectios agens szerepe. Annak ellenére, hogy az irodalomban ismertett esetek száma jelentős, a kórkép felnőttkori formája hazánkban ismeretlen. A betegség színes tünetegyüttes képében jelentkezik, ami differentialediagnosztikai problémát jelenthet. Elkülönítése egyéb vírusfertőzésektől, más aetiológiájú hepatitisztől, haematológiai betegségektől sokszor nehéz, de a kórkép alapos ismerete helyes diagnózishoz vezet.

**Összefoglalás.** A szerzők komplementkötési reakcióval igazolt felnőttkori cytomegalia esetükről számolnak be és ennek kapcsán áttekintik a vonatkozó irodalmat.

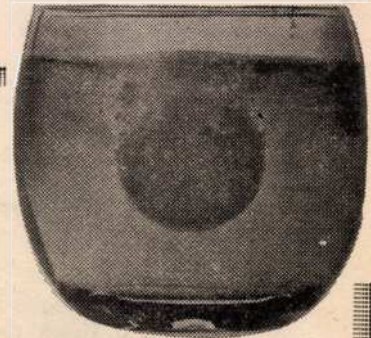
**IRODALOM:** 1. Anderson, J. P., Stern, H.: Brit. Med. J. 1966, 1, 672. — 2. Becker, H. D. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1969, 94, 2202. — 3. Brit. Med. J. Szerkesztőségi Közlemény. 1974, 3, 593. — 4. Brit. Med. J. Szerkesztőségi Közlemény. 1974, 1, 337. — 5. Caul, E. O. és mtsai: Lancet. 1971, 1, 777. — 6. Clizer, E. E.: JAMA. 1974, 228, 5. — 7. Deibel, R. és mtsai: N. Y. State J. of Medicine. 1974, 74, 785. — 8. Fiala, M.,

Kattlove, H.: Ann. Int. Med. 1973, 79, 450. — 9. Goetz, O.: Med. Klin. 1972, 67, 1619. — 10. Goetz, O., Peller, P.: Münch. med. Wschr. 1969, 111, 1078. — 11. Haggmann, R. és mtsai: Schw. med. Wschr. 1969, 99, 17. — 12. Jordan, M. és mtsai: Ann. Int. Med. 1973, 79, 153. — 13. Kääriäinen, L., Klemola, E., Paloheimo, J.: Brit. Med. J. 1966, 1, 1270. — 14. Klemola, E.: Ann. Int. Med. 1973, 79, 267. — 15. Klemola, E., Kääriäinen, L.: Brit. Med. J. 1965, 2, 1099. — 16. Klemola, E. és mtsai: Ann. Int. Med. 1969, 71, 11. — 17. Krech, U., Jung, M.: Klin. Wschr. 1973, 51, 529. — 18. Krech, U. és mtsai: Schw. med. Wschr. 1968, 98, 1459. — 19. Lang, D. J. és mtsai: New Engl. J. Med. 1968, 278, 1147. — 20. Lamb, S. G., Stern, H.: Lancet. 1966, 2, 1003. — 21. Obrecht, P. és mtsai: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 1971, 77, 754. — 22. Oehme, J.: Klin. Wschr. 1973, 51, 523. — 23.

Osterwalder, R. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 1812. — 24. Peller, O., Goetz, O.: Dtsch. med. Wschr. 1969, 94, 1966. — 25. Peller, P., Goetz, O.: Dtsch. med. Wschr. 1970, 95, 2461. — 26. Peller, O., Goetz, O.: Dtsch. med. Wschr. 1972, 97, 321. — 27. Peller, P., Goetz, O.: Klin. Wschr. 1969, 47, 871. — 28. Ritz, E. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1971, 97, 323. — 29. Schmitz, H.: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 1973, 78, 930. — 30. Schmitz, H., Haas, R.: Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 649. — 31. Seifert, G.: Dtsch. med. Wschr. 1965, 90, 149. — 32. Toghill, P. és mtsai: Lancet. 1967, 1, 1351. — 33. Váci L. és mtsai: Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 1965, 12, 115. — 34. Gönczöl É.: Orvostud. 1972, 47, 75. — 35. Balogh J.: Orv. Hetil. 1975, 116, 843.

# Sandosten<sup>R</sup>-Calcium

pezsgőtabletta  
antihistaminicum, antiallergicum



● **HATÁS:**

Erős permeabilitásgátló, viszketéscsillapító, anticholinerg és serotonin-antagonista hatása mellett gyulladáscsökkentő és exsudatiogátló.

● **ÖSSZETÉTEL:**

Thenalidinum tartaricum 0,025 g  
calcium lacticogluconicum 1,373 g pezsgőtablettánként.

● **JAVALLATOK:**

Akut allergiás folyamatok (urticaria, Quincke-oedema, szénanátha, gyógyszerexanthema, asthma bronchiale), ekzema, rovarcsípés, allergiás, essentialis és symptomatikus pruritus.

● **ADAGOLÁS:**

Akut esetben felnőtteknek naponta 3–4×1–2 tablettát. Gyermekeknek 1–3 éves korig 4×1/2 tablettát, 3–6 éves korig 4×1/2, ill. 5×1/2 tablettát, 6–10 éves korig 2×1, súlyosabb akut esetben 3×1 tablettát, 10 éven felül 3–4×1 tablettát, teában vagy vízben feloldva.

Krónikus esetben kúraszerű adagolásnál felnőtteknél 3×1–1 1/2 tablettát adása cél-szerű. Gyermekeknek 1–6 éves korig 2×1/2 tablettát, 6 éves kor felett 3–4×1/2 tablettát, 10–14 éves korban a felnőtt adag, teában vagy vízben feloldva.

● **MELLÉKHATÁSOK:**

Az akut esetben alkalmazott magasabb dózisok mellett múltó fáradtságérzés, ritkán álmoság léphet fel.

● **FIGYELMEZTETÉS:**

A gyógyszer alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által — az egyéni érzékenységnél megfelelően — előírt adagban szedhetik. Altatókkal lehetőleg ne szedik együtt. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

● **MEGJEGYZÉS:**

Társadalombiztosítás terhére kizárólag 3 éven aluli gyermekek részére rendelhető.

● **CSOMAGOLÁS:**

10 db pezsgőtabletta — 28,60 Ft



# TAVEGYL®

INJEKCIÓ

antihistaminicum

antiallergicum



**SPECIFIKUS ÉS SZELEKTÍV HATÁSÚ HISTAMIN-ANTAGONISTA; EXSUDATIO- ÉS OEDEMA-GATLO.**

#### JAVALLATOK

Acut és chronikus allergiás folyamatok, felső légúti allergiás megbetegedések. Asthma bronchialeban a kísérő tünetek enyhítésére adható. Allergiás bőrmegbetegedések, gyógyszer- és alimentaris exanthemák, kontakt-dermatitis. Adjuvánsként acut és chronikus ekzemák kezelésekor.

Prophylaxis céljára, például pollen-immunotherapia, kontrasztanyagok vizsgálata előtt, az allergiás jelenségek kivédésére.

#### ADAGOLÁS

Felnőtteknek az átlagos napi adag reggel és este 1 ampulla im. vagy sc. Maximális napi adag 3 ampulla (6 mg).

Prophylaxis céljára 1 ampulla közvetlenül a feltételezeten allergiás reakciót kiváltó beavatkozás (gyógyszer, röntgenkontrasztanyag) előtt.

Desensibilizáló kúra esetén prophylactikusan az allergéninjekcióval együtt célszerű adni.

#### MELLEKHATÁSOK

Fáradtság, somnolentia, fejfájás, vertigo, nausea, mérsékelt gyomorpanaszok, szájszárazság, obstipatio jelentkezhetnek.

#### FIGYELMEZTETÉS

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért például járművezetőknek, magasban vagy veszélyes gépen dolgozóknak csak az egyéni érzékenységnek megfelelő adagban adható.

Tavegyl-kúra alatt az alkohol fogyasztása tilos!

Terhességben alkalmazása csak kivételesen, súlyos esetekben ajánlható.

#### MEGJEGYZÉS

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

5 × 2 ml (2 mg clemastinum 2 ml propylenglycolos vizes oldatban) 36,80 Ft.

® = SANDOZ

**Egyt** GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



## BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

**Hepatitis vírus Symposium.** Mi-lánó, 1974. december 16—19.)

Az Egészségügyi Minisztérium engedélyével és az Országos Közegészségügyi Intézet anyagi támogatásával vettem részt az International Association of Biological Standardization által rendezett hepatitis symposiumon.

Jelen beszámolómban csak elvileg vagy gyakorlatilag újat hozó adatokkal foglalkozom, nem célo-m a teljes anyag ismertetése.

1. **A Hepatitis B vírussal kapcsolatos kérdések:** Patricia Taylor (Kanada) foglalta össze a HB<sub>s</sub> Ag kimutatására szolgáló módszereket. Kiemelte, hogy ma korszerű szűrővizsgálati módszerek csak a két, időben utoljára kifejlesztett eljárást: a (reverz) passzív haemagglutinációt és a radioimmunoassay-t (RIA) használhatjuk. Ezek alkalmazása révén nemcsak a hepatitis B-re vonatkozó ismereteink bővültek, de a post-transzfúziós hepatitisek száma is csökkent. Ennek ellenére nem minden post-transzfúziós hepatitis gátolható meg még ezekkel a módszerekkel sem, mivel: M. Valentevich (USA) szerint a RIA érzékenységi határa  $1,07 \times 10^{10}$  részecske/ml, ill. W. Gerlich (NSZK) szerint 0,005  $\mu$ g HB<sub>s</sub> Ag protein/ml. Ennek tört részei is okozhatnak hepatitiszt. További előrelépést jelen pillanatban az anti-HB<sub>e</sub> (a vírus core elleni ellenanyag) meghatározása hozhat, ennek jelenléte ugyanis a vírusfertőzés indikátora. A hepatitis A vírus is okozhat post-transzfúziós hepatitiszt, sőt számítani kell arra, hogy más vírusnak is lehet ilyen kórokozó képessége. Az utóbbiak kimutatására még nincsenek rutin módszereink.

A. Couroucé-Pauty és J. P. Soulier (Franciaország) a HB<sub>s</sub> Ag szubtypusait vizsgálták. Az „a” csoportspecifikus determinánsok belüli szubtypusok elkülönítését dolgozták ki. Az egész világra kiterjedő meghatározásaik eredménye szerint a hordozókban talált szubtypus csak a fertőzés helyétől függ és független a fertőzött egyén sajátosságaitól, ill. származásától. Jelenleg Európa északi, ill. nyugati részein, így pl. Franciaországban, Hollandiában, Magyarországon az a<sub>2</sub>d(w) szubtypus a domináns, de Magyarországon már előfordul az a<sub>2</sub>ly(w) és az a<sub>2</sub>3y(w) is. A tőlünk délre elterülő országokban viszont az utóbbiak dominálnak.

G. Froesner és mtsai (NSZK) a domináns szubtypus időbeli megváltozását figyelték meg. Az 1970—72-ben megbetegedett akut hepatitiszesek között az „ad” szubtypus dominált. Ez a donorok között

a jelenleg domináns szubtypus. Mivel a hordozók hosszú időn keresztül HB<sub>s</sub> Ag pozitívak maradnak, a mostani „egészséges donorok” 1970—72-ben fertőződhetek. 1972—74-ben az akut hepatitiszesek között már az „ay” szubtypus dominált.

B. S. Blumberg a vitában elmondta, hogy a Vietnamból hazatért amerikai katonák között sok volt fertőzött a csak a Távol-Keleten megtalálható „r” szubdetermináns hordozó HB Ag-vel. Az USA-ban az „r” szubdetermináns nem terjedt tovább. Blumberg véleménye szerint azért nem, mert a legtöbb fertőzés az „anya-csecsemőjét” úton jön létre, és a fertőzés folyamatát genetikai adottságok is szabályozzák.

W. S. Robinson (USA): Dane-partikulákat izolált. Leválasztotta a külső burkot (amely közismerten azonos antigén szerkezetű a kis gömbökkel és fonalakkal: HB<sub>s</sub> Ag) és izolálta a partikulák belső struktúráját, az ún. vírus-„core”-t. Nemcsak bizonyította ennek belsejében a DNS jelenlétét, de azt izolálta is. A HB vírus izolált DNS-e  $1,6 \times 10^6$  Dalton molekulásúlyú, kettős láncú és elektronmikroszkópban jellegzetes cirkuláris képet mutat. Ez a kör alakú lánc enyhe DNaze kezelésre megnyílik. A core fala tartalmazza a core antigént (HB<sub>e</sub> Ag-t) és a DNS-polymeráz enzimet is. Az enzim a vírus-DNS lemásolására szolgál.

J. Hoofnagle (USA), R. Cappel (Belgium), N. G. Vyas és mtsai (USA) megerősítették azokat az adatokat, hogy a HB<sub>e</sub> Ag és a DNS-polymeráz enzim ellen a fertőzött szervezet igen korán termel ellenanyagot (az utóbbi ellenanyagának a fertőzésre gyakorolt hatása még nem tisztázott). Az anti-HB<sub>e</sub> Ag perzisztálása a krónikusan fennálló vírusfertőzés jele.

F. T. Perkins (Anglia) az antigén és ellenanyag mérési eljárások standardizációjának helyzetét ismertette. Ez jelenleg nem kielégítő. El kell érni, hogy nemzetközi kooperációban olyan antigén-ellenanyag rendszerek kerüljenek szétosztásra, amelyek, standardként használva, a mérési eredményeket világszerte összehasonlíthatóvá teszik.

2. **A hepatitis B vírus elleni aktív, ill. passzív immunizálás tárgy-köréből tartott előadásokat négy csoportra oszthatjuk:** a) passzív immunizálás Cohn-frakcionálással tisztított anti-HB<sub>s</sub>-sel (specifikus ellenanyag-tartalmú human gamma-globulin); a veszélyeztetett, ill. akcidentálisan fertőzött személyeknek magas titerű immunglo-

bulint adagolva a megbetegedések 70—80%-a meggátolható volt. A hatékonyságot nemcsak a jelentéktelen számú klinikai hepatitis, hanem a viszonylagosan nagyszámú, szerológiailag igazolt, szubklinikailag lefolyt fertőzés igazolja [S. Iwarson és mtsai (Svédország), H. Reesink (Hollandia), W. A. Maycock és Sh. Polakoff (Anglia) adatai]. G. Froesner és U. Sugg (NSZK) az anti-HB felezési idejét a kezelték szervezetében 23—28 nap közöttinek (szélső értékek: 2—20 hét) találta. Ez azt látszik tanúsítani, hogy a védettségi állapot aktív-passzív immunizálás következménye.

b) **Aktív immunizálás előtt, tisztított HBV-vel:** S. Krugman, Prince és mtsai, M. Hilleman (USA). Tisztított HB vírus szuszpenzió hőinaktiválásakor (hőfok: 90 °C) az antigén jelleg és az immunogén képesség párhuzamosan csökken, ill. szűnik meg, és morfológiai roncsolódás is megjelenik. A hőinaktivált vakcina hatékonyságának értékeléséhez a legjobb kísérleti állatnak a csimpánz látszik; az állat reakciójából a vakcina ártalmatlanságára is kaphatunk adatokat (pl. nem okoz hepatitiszt). Emberek az immunizálást követő kísérleti fertőzésre legfeljebb anti-HB<sub>e</sub> termeléssel feleltek, de sem megbetegedést, sem a vírusszaporodást igazoló DNS-polymeráz aktivitás, ill. anti-HB<sub>e</sub> titer emelkedést nem észleltek. Csimpánz kísérletben ez az aktív immunitás masszív adagú vírusfertőzéssel áttörhető volt.

(Véleményem szerint az aktív immunizálás legfőbb problémája, hogy a vakcina ártalmatlansága laboratóriumi vizsgálatokkal jelenleg sem garantálható. Az ember- vagy csimpánzvérből centrifugálással tisztított B vírus szuszpenzió tartalmazhat oncorna vagy más vírusokat is, amelyek kimutatása a jelenlegi módszerekkel nem megoldott és amelyeknek hőstabilitásáról és beadásuknak következményeiről még semmit sem tudunk.)

c) **Tisztított HB<sub>s</sub> Ag-ből kivont polypeptidek jellemzése és immunizáló hatása.** G. Vyas és K. Rao (USA) szerint a tisztított HB<sub>s</sub> Ag proteinjének polypeptidjeit disulfid kötések ötvözik meghatározott szerkezeti egységbe. A proteint polypeptidekké lebontva 6000—24 000—52 000 daltonos alegységeket izoláltak. A 6000-es molekulásúlyú szerológiailag is aktívnek bizonyult. F. B. Hollinger (USA) más módszerekkel, más molekulásúlyú polypeptideket preparált. Az 4 000 daltonos polypeptidet komplett Freund-adjuvánsal együtt adta be tengerimalacoknak. Ekkor nemcsak a humorális és celluláris immunitás mozgósítása történt meg, de az ellenanyag az altípus specifikitást is hordozta. A 9 izolált polypeptid között human szérummal, ill. emberi vércsoporttal rokonokat is találtak.

(Természetesen a polypeptidek gyakorlati használhatóságáról a felsoroltakon kívül még alig van adatunk, de az nem kétséges, hogy ezek alkalmazása aktív immunizálás céljára virológiai szempontból sokkal megnyugtatóbb, mint az inaktivált vakcináké. Ugyanis a kémiai lebontás és az izolálás műveletét fertőzőképes ágens biztosan nem bírja ki.)

d) *Immun RNS által aktivált celluláris immunitás: G. Vyas és mtsai (USA)* csimpánzok immun lymphocytáiból RNS-t preparáltak. HB<sub>s</sub>Ag hordozó csimpánzokba befecskendezve, azok celluláris immunapparátusát sikerült mozgósítani; hordozásuk megszűnt. Mivel *in vitro* emberi sejtszuszpenzió is átvihető volt a celluláris immunitás, remélik, hogy *in vivo* is alkalmazható lesz.

Az elhangzottak alapján a B típusú hepatitis elleni specifikus profilaxis elvileg elérhető közelségbe került. Bizonyos, hogy virológus megítélés szerint, az *aktív immunizálás* előfeltételeként a vírus tenyésztésének megoldását kellett volna elérni. Az emberi vérből fiziko-kémiai eszközökkel előállított vírus-szuszpenzióval immunizálni nem biztonságos, azonban a víruskivonatokból a modern szétválasztási technikával preparált polypeptidek használata biztonságosan ígér sikert. Belátható időn belül a veszélyeztetettek védőoltását a legfejlettebb országokban megszervezik. A fertőzési veszély miatt, a szükséges preparatív munkák csak hepatitis kutatásra szolgáló laboratóriumban oldhatók meg. Nálunk ezek a kutatóhelyek

a vázolt feladatokhoz szükséges eszközökkel nem rendelkeznek.

A magas titerű, tisztított ellenanyaggal végzendő profilaxis éppúgy szűkreszabott keretek között mozoghat, mint az immun-RNS-sel (messenger-RNS?) kezelhető személyek száma.

3. *A Hepatitis A vírussal kapcsolatos kérdések: a legnagyobb jelentőségű előadást M. Hilleman (USA)* tartotta: MS-1 törzzsel fertőzött marmosetek májából és human szérumkivonatokból denzitás gradiens centrifugálással hepatitis A vírust izolált. A virionok 1,32 fajsúlyúak, kb. 25 nm átmérőjűek, elektronmikroszkóppal meglehetősen polimorfak, RNS tartalmúak.

A marmoset májból kivont vírusantigen és a reconvalescens marmoset savó alkalmas volt komplementkötési reakció beállítására. Ily módon az emberi hepatitis A antigenaemiájának és az ellenanyag megjelenésének dinamikáját nyomon tudta követni. Véleménye szerint a hepatitis fertőzés betegek vérében észlelt önkötés nem vírus-antigen-ellenanyag komplex következménye, hanem elsősorban májszövetből származó autoantigéneknek tulajdonítható.

F. Deinhardt (USA) szerint az A vírust még marmoset májsejtékben sem lehet *in vitro* izolálni vagy tenyészteni, noha a fertőzött állatok májsejtjeinek cytoplasmájában a virionok megtalálhatók.

A symposiumon két magyar résztvevő tartott előadást: *Joó-Szabados T.* a HB<sub>s</sub>Ag hordozás kortól, nemtől és foglalkozástól való függőségét foglalta össze, az itthon előforduló szubtipusokra vonatko-

zó adatokkal együtt. A jó előadás visszhangja kedvező volt. *Hollós I.* a hepatitis A és B szerológiai elkülönítésére alkalmazta a komplementkötést (HB<sub>s</sub>Ag), ill. az immuntus- és a reverse-passzív haemagglutinációt (IH<sub>s</sub>Ag). A hepatitis A vírus kimutatására alkalmazott módszereinek specificitása alatta marad a komplementkötési eljárásnak. A módszerek előnye érzékenységük mellett, hogy egyszerűen kivitelezhetők és marmosetek hiányában is megvalósíthatók. A vizsgálatokat elektronmikroszkópos anyaggal is alátámasztotta.

A symposium híven tükrözte azt az ugrásszerű fejlődést, amely az utóbbi néhány év során a hepatitis kutatást jellemezte. A hepatitis A és B kórokozójának vírusként való kezelése, pontos leírásuk, nukleinsavuk jellemzése, a diagnosztikai módszerek egyre nagyobb érzékenysége, az A vírus diagnosztikájának megteremtése, az aktív és passzív immunizálás kérdésének előrehaladása vonatkozásában szerzett új információk a hazai hepatitis kutatásban is hasznosíthatók és hasznosítandók. A hallottak meggyőztek arról, hogy a hepatitis A szerológiai diagnosztika terén is helyes úton járunk. Ugyanakkor nyilvánvalóvá váltak azok az igen költséges technikai követelmények, amelyek teljesítése előfeltétele az egyre gyorsuló fejlődéssel való lépéstartásnak.

A részvétel lehetőségéért azúton is köszönetet mondok az Egészségügyi Minisztériumnak, az anyagi támogatásért pedig az Országos Közegészségügyi Intézetnek.

Hollós Iván dr.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

**Posta Központi Hírlapiroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-850**





## Szív- és keringési betegségek

**Szívizom infarctus egykor és ma.** Szerkesztőségi közlemény. *Lancet*, 1974, I, 395—396.

Az első sorokban utalás történik Fearnley dr. „Then and Now” című 1924 ill. 1974), a lap e számának 417-ik oldalán közölt verseire. E szerint a nagyapa (Old William) 10 napi fekvés és néhány morfin injectio segítségével szerencsésen túljutott a szívizom infarctus heveny stádiumán, melyet mellesleg orvosa mellhártya-gyulladásnak kezel. (Igaz ugyan, hogy a coronaria thrombosis teljes tünettanát, a szövödményekkel együtt Herrick már 1912-ben leírta, de kétségtelen, hogy az általánosan használt angol kézikönyvekben ez a leírás még 1924-ben nem szerepelt.)

Herrick kezdetben mindössze néhány napos abszolút ágyynyugalmat javasolt, majd néhány év múlva általánosan elterjedt a hat hétig tartó fektetés.

Levine és Lown csak 1952-ben tettek javaslatot az immobilizálás 3—4 hétre való csökkentésére, és hogy ezt az időszakot a betegek ágyban töltenék el. Groden ill. Harpur 1967-ben, ill. 1971-ben közzölték összehasonlító vizsgálataikat. Ezekből a vizsgálatokból, és későbbi tanulmányokból kitűnt a sok hetes immobilizálás „haszontalansága”. Ilyen módon a nem komplikált infarctusok immobilizálása egy hétnél tovább jogosulatlanul vált. Ascher már 25 évvel ezelőtt nyomatékosan hangsúlyozta: *ágyynyugalmat mindig csak kellő indok alapján szabad előírni.*

A nagyapa tehát orvosa ellenére felgyógyult. (Old William recovered despite his doctor.) Nem így az unoka, 50 évvel később. A közölt második versike elmeséli, hogy mi minden történt az unokával az intenzív osztályon, a folyamatos monitorozástól kezdve a DC shockig — a beteg mégis meghalt; a cerebrális funkciók nem tértek vissza. Így az intenzív kezelés egyetlen eredménye az volt, hogy a beteg szíve a halál pillanatáig sinus rhythmusban vert.

Honey és Truelove már 1957-ben hangsúlyozták, hogy a szívinfarctusos beteg számára a ritmuszavarok miatt a legveszélyesebb periódus az első 48 óra a tünetek fellépte után. A következő években Nagy-Britanniában is elszaporodtak a folyamatos figyelésre alkalmas speciális egységek, és a kórházakban általában tömegével kísérelték meg a resuscitálást. Később Pantridge ambulans resuscitációs egységek szervezését javasolta, amelyek kórházakkal jobban ellá-

tott városi körzetekben működhetnek eredményesen. Ilyen ambulans egységek már évek óta működnek is. Sajnos munkájuk tanulmányozása során kiderült, hogy a sok ilyen angol egység közül egyetlen a brightoni volt, ahol a hívástól számított egy órán belül az ambulans személyzet a tett színhelyre kiérkezett. Más egységeknél a kiérkezésig egy-hat óra is eltelt. Ha a mortalitás halmozódása csak ezen idő után lenne várható, úgy egy ilyen „service” fenntartása indokolt lenne. Ha azonban a mortalitás jelentős mértékben a mobil egységek várható megérkezése előtt is fenyeget, úgy „ezen egységek fenntartása drámai, izgalmas és extravagáns luxus”.

Szükségese-e a coronaria egységek? Ha másra nem gondolunk, mint hogy mennyi energia és emberi erőfeszítés koncentráldott itt össze, feloszlásuk már csak ezért sem lenne szerencsés. Bizonyos az is, hogy sok coronaria thrombosisos beteg nem szorul intenzív kezelésre. (En úgy gondolom, hogy ez csak a végén derül ki. — Ref.)

Sokuk a kórházban hagyományos körülmények között tölti el a 10—14 napot a típusos anginás attack után, minor EKG elváltozásokkal, esetleg normális transaminase szinttel: így a kórházba küldés szükségessége vitatható. (? — Ref.)

A Bristol-tanulmány jobb prognosist mutatott sok olyan betegen, akinek a coronaria thrombosisát otthon kezelték; ezek mind az utazástól, mind a kórházi kezeléstől „megmenekültek”. Később talán lehetséges lesz a coronaria thrombosisok valószínű prognosistát felállítani.

Bizonyos, hogy ma még be kell küldenünk a leginkább veszélyeztetett betegeket a kórházba, az erőket speciális egységekben kell koncentrálnunk, és a betegeket állapotuk rendeződése után mihamarabb haza kell küldenünk.

„Ez a megközelítés logikus és kívánatos, de hitelét csak további vizsgálatok támaszthatják alá. A coronaria thrombosis korrekt kezelését ma még vastag köd takaró rejti el szemünk elől, de biztató, hogy nagyon sok klinikus egyetért Kipling Hat Tisztességet Kínáló Emberével: (a cikket lezáró vers műfordítására nem vállalkozom.)

I keep Six honest serving men  
They taught me all I knew  
Their names are What and Why  
and How and Where and When

(Ref.: A cikk számos felvetésével nem értek egyet, éppen ezért külön gondossággal törekedtem a szöveg-hű referálásra, helyenként szószert fordításra. A helyenkénti eset-

leges szarkasztikus hangvétel sem a referálótól származik. Magam is évek óta fáradságot nem kímélve szerveztem és szervezem osztályunkon a kórház coronaria egységét. Ami azonban okvetlenül elgondolkodásra készíthet mindannyiunkat az az, hogy a cikk olyan ország felelős orvos testületétől származik, ahol az intenzív osztályok és coronaria egységek szervezését jóval mielőttünk kezdték s így tapasztalataik is gazdagabbak a mienknél.)

Deli László dr.

**Az acut ischaemiás myocardium elektromos stabilitásának növelése edrophoniummal.** Harrison, L. A. és mtsai: *Circulation*, 1974, 50, 99—102.

Újabb adat az atropin immár nem egyértelműen üdvös cardialis hatásához:

A szerzők a kutyák myocardiumának fibrillációs küszöbét vizsgálták: a) ép szívet, b) ischaemiás szívet és c) cholinesteráze bénító edrophonium (Tensilon) adása után az ischaemiás szívet. Korábbi vizsgálatok adataiból indultak ki, melyek szerint a vagustónus fokozásának az acut myocardialis infarctust követő arrhythmia fellepését illető protectív hatása van. Korábbi adat az is, hogy acut coronaria occlusiót követően a vagus ingerlés a kamraizomzat fibrillációs ingerküszöbét emeli, miáltal csökkenti a kamrafibrillatio veszélyét.

E közleményben beszámolnak kísérletük eredményéről. Normális, nem ischaemiás szívből a fibrillációs küszöböt  $42 \pm 8$  mA-nak találták, mely 1—2 mg/kg/min edrophonium védelmében  $77 \pm 11$  mA-ra nőtt. Ischaemiás kutyaszívből  $19 \pm 4$  mA-es fibrillációs küszöböt mértek, mely a fenti adagban adott edrophonium hatására gyakorlatilag a normál értékre:  $52 \pm 13$  mA-re emelkedett.

Mivel egyszerű eljárás a vagustónus fokozására, terápiás alkalmazását javasolják.

Iskum Miklós dr.

**Az atropin ártalmas hatása myocardialis infarctusban.** Richman, S. *JAMA*, 1974, 228, 1414—1417.

Ismeretes az a vélemény, hogy az atropin, frekvenciát növelő hatása révén, a bradycardiás betegek keringését javítja. E hatás az ingervezető rendszerre gyakorolt hatása révén fejt ki. Ugyanakkor az is ismeretes, hogy bradyarrhythmias betegen életveszélyes rhythmuszavar alakulhat ki atropin hatására. Kutyakísérletekben nyert tapasztalat, hogy myocardialis infarctust követően az atropin az ischaemiás elváltozásokat növeli, ill. növelheti.

A szerző két betegét mutatja be, akiknél atropin iv. adása után a myocardium ischaemiájának fokozódását észlelte. A két beteg acut myocardialis infarctus gyanúja

miatt utalták intézetbe. A felvételkor az egyik betegnek infarctusos EKG-ja volt, a másik beteg EKG-ján infarctus jelet nem látta. Az észlelés alatt a betegek bradycardiások lettek. Emiatt mindkét beteg atropint kapott iv. Az atropin adása után 2 ill. 4 perccel a betegek tachycardiássá váltak, heves mellkasi fájdalmat jeleztek, EKG-jukon nagy ischaemiás jelek jelentek meg.

Észlelése alapján, Epstein és Norris munkáira utalva, nemcsak szűkségtelennek, de veszélyesnek is tartja szívinfarctusos betegek bradycardiájának atropinnal történő kontrollálását. A veszélyt a megnövekedett frequentia által támasztott nagyobb  $O_2$  igényben látja, mely az ischaemia mértékét növeli.

Iskum Miklós dr.

**A vagusingerlés és bradycardia jó hatása experimentális myocardialis ischaemiában.** Myers, R. W. és mtsai: *Circulation*, 1974, 49, 943—947.

Azzal az általánosan elfogadott nézettel szállnak szembe, hogy myocardialis ischaemiában a vagotonia eredményezte bradycardia ventricularis fibrillatio létrejöttére hajlamosít. Kutya és macskaszíveken mutatják ki, hogy a vagus ingerlés — a szívverés frekvenciájától függetlenül — késlelteti az acut ischaemiát követő kamrafibrillatio fellépését.

Acut szívizom ischaemiát az elülső leszálló és a septalis elülső coronariaág acut elzárásával okoztak. Mérték a ventricularis fibrillatio bekövetkeztéig eltelt időt. Tapasztalásuk szerint az 30 percen belül bekövetkezett; ha nem: abahagyták a kísérletet. Vagus izgatást a nyaki vaguson végeztek 1,5—6 V-al 0,3 msec ideig.

Eredmények: Vagusingerlés nélkül az ischaemiát követően átlag  $14,7 \pm 2,1$  perc múlva bekövetkezett a kamrafibrillatio. Enyhe vagusingerlés hatására ez az idő  $23,4 \pm 1,9$  percre, erőlyes ingerlés hatására pedig  $28,6 \pm 0,9$  percre nőtt. A coronariaágak elzárását követő 30. perccel a kontroll állatok csoportjának csupán 10%-a élte meg, szemben az erőlyes ingerrel izgatott vagusú állatok csoportjával, ahol az occlusiót követő 30 perc múlva az állatok 71%-a élt.

Másik kísérleti állat csoportban a szívverés frekvenciáját jobb kamrai pacemakerrel állandó szinten tartották. A vagus ingerlésnek ezeken az állatokon is jó effectusát észlelték. A fibrillatio bekövetkezéséig eltelt idő  $11,0 \pm 2,0$  percről (kontroll csoport)  $22,6 \pm 2,5$  percre nyúlt meg a vagusingerlés hatására. Hasonlóan a 30. perccel túlélő állatok száma 12%-ról (kontroll csoport) 57%-ra nőtt.

Kísérleteik alapján a vagotonia fokozását nemhogy ártó, de az arhythmiai kamrafibrillatio fellépését, annak veszélyét mérsékelő

hatása miatt a myocardialis infarctusos betegek acut ellátásába bevonni javasolják.

Iskum Miklós dr.

**Szívfrekvencia változások acut myocardialis infarctusos betegek szállításakor.** Mulholland, H. C., Pantridge, J. F. (Cardiac Department, Royal Victoria Hospital, Belfast, Grosvenor Road, Belfast BT 12 6BA): *The Lancet*, 1974, 1, 7869, 1244—1247.

Gyakori az infarctus első óráiban a szokatlan lassú vagy gyors szív működés. Az ideális frequentia 60—90/min körül van. Az infarctus kialakulását követő 30 percen belül a betegek kb. 36%-án sympatheticus túlsúly jelei láthatók, tachycardiával, amely kamrai rhythmuszavarokra praedisponál, és fokozza a myocardialis ischaemia súlyosságát. Ezeknek megelőzését tanulmányozták.

4 csoportot vizsgáltak, a csoportok létszáma (31—36 fő), életkora, neme, és az infarctus megjelenési időpontja (1—3 óra) között jelentős eltérés nem volt. Az első csoportban 31 beteget kórházba szállítottak, hagyományosan, EKG ellenőrzés mellett. Közülük 6 beteg kapott előzetesen kezelő orvosától analgeticumot. A másik 3 csoport betegeit „mobile coronary care unit” szállította a Royal Victoria kórház „coronary care” részlegére. Ezen 3 csoportba nem sorolták azokat az infarctusos betegeket, akiknek az észleléskor hypotóniájuk volt, vagy bal szívelégtelenségre utaló jelet észleltek.

A 3 csoportot a szállítás közben alkalmazott thérapia különböztette meg: II. csoport: (31 fő) 5—10 mg heroin-t kapott iv., III. csoport (56 fő) 5—10 mg heroin + 5—10 mg practolol, és 0,6 mg atropin iv., IV. csoport: (36 fő) 5—10 mg heroin + 10 mg sotalol (MJ 1999, methanesulfonanilid-isopropylphenylethylamine) + 0,6 mg atropin iv.

A szerzők táblázattal és ábrákkal igazolják, hogy a különben mindegyik csoportban már előzetesen fennálló 60/min alatti, ill. 100/min feletti frequentia a hagyományos szállítás alatt csak analgeticumot kapott betegeken az esetek egyharmadában 110/min, egynegyedében pedig 120/min fölé emelkedett. A practolol + atropin ezt csak mérsékelten befolyásolta, 110/min feletti frequentiát az esetek egynegyedében, 120/min feletti szaporaságot pedig 16%-os előfordulásban észleltek. Ezzel szemben az atropin + sotalol hatása a frequentia-ra jelentős volt. Csak 6%-ban észleltek 110/min feletti tachycardiát, és 120/min frequentia feletti érték nem volt.

Ismeretes, hogy a bradycardia kamrafibrillatióra, a hypotonia fokozására, és így a myocardium perfúziójának csökkenésére hajlamosít. A tachycardia fokozza a szívizom oxigén szükségletét, a

balszívfél munkáját károsítja, hypertonia áll fenn, és az ischaemiát még tovább fokozza. A tachycardia csökkentése béta-blockolóval ezért előnyös.

A kamrafibrillatiót a frequentia csökkenése megelőzi. A szállítás alatti halálozás 18—22%, ennek nagyrészt a rhythmuszavar okozza. A béta-blockolók a tachycardiát megszüntetik, azonban a propranololnak kifejezett negatív inotrop hatása van, a practololnak is, ha kisebb mértékben is. Ezzel szemben az atropin a bradycardiát megszünteti. A sotalol, mivel nincs intrinsic sympathomimetikus aktivitása, kifejezettebben negatív chronotrop hatású, és atropinnal együtt adagolva, prophylactikusan eredményesebb volt.

Ezen tényekkel bizonyítják a szállítás feltételeinek jelentőségét, és a rhythmuszavart megelőző thérapia fontosságát.

Istvánffy Mária dr.

**Acut myocardialis infarctus kapcsán fellépő késői kamrafibrillatio túlélése.** Wilson, C., Adgey, A. A. J. (Cardiac Department, Royal Victoria Hospital Belfast BT 12 6BA): *The Lancet*, 1974, II, 124—126.

1964—71 között osztályukon kezelt, késői kamrafibrillatióval (KKF) szövődött 185 myocardialis infarctusos beteg kórtörténete retrospectiv analysisek eredményeit közlik.

Késői a KF akkor, ha infarctus keletkezése után 48 órával, vagy azon túl lép fel közvetlen kiváltó ok nélkül.

Betegeik: 152 férfi, átlagéletkor 60 év, 33 nő, 66 év. Infarctus-localisatio: anterior 110, inferior vagy posterior 52, combinált anterior és inferior 11, subendocardialis 8. Négy betegnek bal Tawara-szár blockja volt. A KKF és az infarctus keletkezése közötti idő 2—35 nap volt. Az első 24 órában 14-en (8%) súlyos, 104-en (56%) mérsékelt haemodynamikai rendellenesség alakult ki. 150 beteget (81%) resuscitáltak sikeresen, 105 (57%) hagyta el élve a kórházat. 80 betegnek (53%) ismételt KKF-ja volt, közülük 45-nek 3 vagy több, kettőnek több mint 100. Az első és az utolsó KF roham közötti idő 45 perc—58 nap között változott.

Az átlagos túlélési arányt szignifikánsan csökkentette: a haemodynamikai zavar a KKF előtt ( $p < 0,001$ ), az ismételt KKF ( $p < 0,01$ ), az elülsőfali infarctus-localisatio ( $p < 0,01$ ), és a 70 év feletti életkor ( $p < 0,02$ ). Viszont megelőző infarctus, angina, hypertonia, diabetes mellitus, pitvarfibrillatio, szár-block, a—v block nem befolyásolta jelentősen.

Utóvizsgálat: A 105 élve maradt közül 2 elköltözött, 52 meghalt. A többi 51 beteg átlagban 53 (16—98) hónapja él.

A KKF felléptét kapcsolatba hozzák a tartós szívelégtelenséggel és általában rossz prognosissal.



nak tartják, bár vannak irodalmi adatok 36–46%-os túlélésről is. A jelen szerzők betegének 57%-os korai túlélése biztató eredmény, pesszimizmust nem indokol. Betegük harmadánál nem volt szív-éltelensége és a kórházból távozott betegek 53%-a 3 év múlva, 41%-a 5 év múlva várhatóan él.

Véleményük szerint az eredmények javíthatók az intenzív észlelés (monitor) két vagy több hétre való megnyújtásával legalább azon betegeken, akik a KKF szempontjából a veszélyeztetettek csoportjába sorolhatók.

Kálló Kamill dr.

**Myocardialis infarctus után kialakuló systolés zörej.** Dugall, J. és mtsai (Department of Medicine, Division of Cardiology, University of Colorado Medical Center, Denver): The American Heart Journal, 1974, 87, 577–583.

A myocardialis infarctus után kialakuló szívzörejek kóriszmérésében a következő lehetőségekre kell gondolnunk:

1. Papillaris izom-dysfunctio: az izmok elégtelen vérrellátásuk miatt igen érzékenyek az ischaemiára. A klinikai syndromát 1963-ban Burch és munkacsoportja írta le. Az észlelhető zörej többnyire mesosystolés vagy a systole késői szakaszában hallható, de esetenként holosystolés zörejrel is számolni lehet (a hangjelenséget a papillaris izomzat functionális állapota és a fibrosis foka dönti el). Gyakran az infarctus korai szakában már kialakul (az első 5 napon). Intenzitása is változhat, az esetek kétharmadában mindössze 1–2/6-os erősségű. A zörej súlyossága és a mitralis regurgitatio mértéke közt nincs szoros összefüggés. Általában a csúcshoz közeli területen hallható, de ha a hátsó billentyű érintett, a basis felé vezetődhet és aorta stenosisat utánozhat. A zörej gyakran átmeneti, gyakran hallható ezen kívül 4. szívhang is. Esetenként a zörejt mesosystolés click vezet be. A kialakuló mitralis regurgitatio-ért részben a billentyű működés dinamikájában, részben a bal kamra munkájában bekövetkező zavar felelős. Az esetek jelentős részében bal kamrai aneurysma is kialakul. A syndromára jellemző EKG eltérések nincsenek. Az elülső papillaris izom károsodása vérrellátási okok miatt gyakoribb. A syndroma lefolyása változatos. Súlyos mitralis regurgitatio kialakulásakor, mely terápiára resistens decompensatiót eredményez, sebészi beavatkozásra van szükség.

2. Papillaris izom ruptura: az akut infarctusok közel 1%-ában észlelhető. Klinikailag acutan kialakuló bal szívfél elégtelenség és pulmonalis oedema észlelhető. Az első 24 órában a mortalitas igen magas, de a későbbiekben sem javul a prognos. A betegek 80%-a az eseményt követő 2 héten belül meghal. A pontos diagnózis nélkü-

lözhetetlen, mivel az adaequat sebészi beavatkozás életmentő lehet. Vérrellátási okok miatt a postero-medialis papillaris izomzat rupturája jóval gyakoribb, mint az anterolateralis. A ruptura során többnyire holosystolés zörej alakul ki, kifejezett 4. hang és súlyos cardialis decompensatio. A szívindex jelentősen csökken és igen kifejezett pulmonalis hypertonia jön létre. A ruptura helye a klinikai körlefo-lyást eldönti: a papillaris izomzat eredésénél bekövetkező szakadás többnyire halálos, a perifériásabb ruptura eseteiben a kilátás valamivel jobb.

3. Az interventricularis septum rupturája: az esetek 0,5–1,0%-ában többnyire az acut szak első hetében. A kialakuló nyílás mérete különböző. Mindig a septum muscularis részén keletkezik. A septum kialakuló ruptura gyakran kamrafali aneurysma kialakulásával együtt észlelhető. A shunt nagysága is változó, aminek következtében változó pulmonalis hypertonia kíséri a kórképet. Az EKG-on vezetési zavar alakul ki, többnyire jobb zárblock. A prognos rossz, ezen újabban sebészi beavatkozással igyekeznek javítani.

Pálóssy Béla dr.

**A leukocytaszám mint a myocardialis infarctus előjele.** Friedman, G. D. és mtsai (Kaiser Foundation Research Institute, Oakland, Cal.): New Engl. Jour. Med. 1974, 290, 1275.

A közleményben szereplő vizsgálatok célja az volt, hogy a myocardialis infarctus veszélyeztetettjeinek körét az eddiginél még pontosabban megállapíthassuk. A szerzők értékelésének tárgya a fehérvérsejtszám volt. 464 olyan beteget vizsgáltak, akik 1964-től 1970-ig első acut myocardialis infarctusuk miatt feküdtek intézeteikben, valamint ezt megelőzően egyéb okból általános kivizsgáláson jelentek meg. A vizsgált és az infarctus között eltelt idő átlagosan 16,8 hónap volt. A betegek 47%-a 1 éven belül, 53%-a 1 évnél régebben volt kivizsgálva. A betegek 72%-a férfi, átlagos életkora 58,9 év volt. A vizsgálat időpontjában 91 betegnek volt coronaria insufficienciára utaló panasza. Összehasonlításként két kontroll csoport szerepelt. Az egyik, az ún. „ordinary controls” kor és nem szerint vegyes csoport, a másik, az ún. „risk controls” olyan egyedekből állt, akiknél a vizsgálat során valamilyen rizikófaktort (hypertonia, cholesterol szint emelkedés, dohányzás, glukóz tolerancia romlás, stb.) találtak.

Az infarctust kapott betegek előzetesen vizsgált átlagos leukocytaszámuk az egyes kontroll csoportokéval összehasonlítva szignifikánsan magasabb volt. Nem volt azonban értékelhető különbség az infarctus és a „risk controls” esetei között az 55 év feletti férfiakon. In-

farctust kapott fiatal férfiak és bármely korú nők előzetes fehérvérsejtszáma azonban magasabb volt. Az egyes rizikófaktorokat külön értékelve megállapították, hogy a leukocytosis a systolés vérnyomás és cholesterol-szint emelkedéshez hasonló veszélyeztetettségi jel. A szerzők a dohányzást is fehérvérsejtszámot befolyásoló tényezőként tartják számon. A betegek egyharmadában azonban a fehérvérsejtszám emelkedéshez semmiféle rizikófaktor nem társult. Erre vonatkozólag jelenleg magyarázat nincs.

Czakó Elemér dr.

**Akut szívinfarcus. X. A balkamra és a jobbkamra haemodinamikájának változásai az akut szaktól a reconvalescentiáig.** W. Bleifeld, P. Hanrath, D. Mathey (Abt. Inn. Med. I. Rheinisch-Westf. Techn. Hochschule Aachen): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1049.

20 szívinfarcusos betegen az akut stádiumban és a 4–6. héten jobb- és balszív katéterezéssel haemodinamikai vizsgálatokat végeztek a prognos megállapítása céljából. Az akut szakban mért bal kamrai végdiastolés nyomás értéke alapján betegeiket 3 csoportba sorolták. Az 1. csoportban a kezdeti normális végdiastolés nyomás és a verőtérfogatra eső munka a reconvalescencia időpontjában már emelkedett értékeket mutattak. Minthogy a verőtérfogot lényegében nem emelkedett, a végdiastolés nyomás emelkedése valószínűleg a kamra merevsége, tágulásképtelensége, valamint a megnövekedett afterload (aorta középnyomás) következtében jött létre. Ez azt jelenti, hogy a szív a reconvalescencia idején a bal kamrai funkció görbe magasabb pontján dolgozik a Starling mechanizmus igénybevétele nélkül.

A 2. csoportban a mérsékelt kiterjedésű infarcusok tartoztak, az akut fázisban mérsékelt emelkedett telődési nyomással és munkával. A reconvalescencia idején a telődési nyomás valamint csökkent a munka egyidejű emelkedése mellett. A végdiastolés nyomás csökkenése változatlan afterload mellett fokozott tágulékonyág mellett szól, ami figyelembe véve a munka egyidejű emelkedését azt jelenti, hogy a bal kamra funkció javulása a kontraktilitás fokozódása révén következett be.

A 3. csoportban a nagyterjedésű infarcusok tartoztak magas végdiastolés nyomással, igen alacsony perctérfogattal és munkával. A reconvalescenciában a telődési nyomás és a bal kamra merevsége csökkent ugyan, de a szív munkája és a kontraktilitás nem változott, azaz a bal kamra funkciója nem javult.

A szerzők meglepőnek találják, hogy a betegek klinikai állapota nem felelt meg sem az akut stá-

diumban, sem a rekonvaleszcencia idején mért értékeknek, illetve azok változásainak: míg mindhárom csoportban a rekonvaleszcencia idején mért végdiastolés nyomás magasabb volt a normál értékeknél, a betegek klinikailag minden csoportban javultak, és egyetlen betegnek sem volt távozáskor balkamra elégtelenségre utaló klinikai tünete. *Hotovy Eleonora dr.*

**A varians angina pectoris: diagnosztikus és terápiás adatok.** Berriu, A. és mtsai (The Montreal Hospital Institute and the University of Montreal Medical School): The American Heart Journal, 1974, 87, 272—278.

A szerzők 5 esetük tapasztalatait dolgozzák fel közleményükben. A klasszikus leírás szerinti nyugalmi anginát csak egy esetükben észlelték. Az EKG-on a roham alatt valamennyi esetben a subepicardialis laesio jelei alakultak ki necrosisos Q-hullám nélkül. Újabb vizsgálatok szerint e kép több betegen terhelés vagy elektrostimulatio alatt is kialakul, esetleg anélkül, hogy az ST elevatio klinikailag anginás rosszullettel társulna. A roham alatt az EKG-on gyakran különféle arhythmiaiák is észlelhetők (supraventricularis vagy kamrai ES, különböző fokú a—v block, pitvarfibrillatio, kamrai tachycardia vagy fibrillatio). A syndroma leírói segmentalis coronariaspasmust tételeztek fel kórlényegként az organikus stenosis mellett. Újabb coronarographiás vizsgálatok szerint a subepicardialis laesio képe jelentékeny organikus stenosis mellett is létrejön (csak egy esetükben láttak körülírt, súlyos stenosis). Az aortocoronariás vena saphena bypass csak 1 esetben szüntette meg a fájdalmakat. 2 betegükön a postoperatív szakban myocardialis infarctus keletkezett. A szerzők anyaguk alapján feltételezik, hogy a varians angina egyes eseteiben az érintett coronariaág diffus spasmusa állhat a kórkép hátterében. Az ilyen betegen végzett coronaria-bypass eredménye kérdéses. A műtét eredményességét illetően, mivel az irodalmi adatok ellentmondóak (a szerzők egy része igen jó tapasztalatokról számol be), további megfigyelésekre van szükség.

*Pálossy Béla dr.*

**Angina pectoris varians.** Szerkesztőségi közlemény. (Department of Medicine, New York Medical College, New York): Circulation, 1974, 49, 787—789.

A Scherf és Cohen tollából származó szerkesztőségi közlemény a napjainkban egyre gyakrabban észlelt angina-féleség jellemzőit foglalja össze. Ezek: 1. a fájdalom nyugalomban vagy a normális napi aktivitás során jelentkezik, terhelés vagy emotio ritkán váltja ki; 2.

a fájdalom gyakran súlyosabb és tartósabb a szokásosnál; 3. sok esetben cyclikusan jelentkeznek, gyakran a nappal vagy éjszaka azonos időpontjában ismétlődik; 4. a fájdalmat jellegzetes EKG eltérés kíséri: átmeneti ST elevatio reciprok depressióval, az R-csipke amplitudo növekedésével. Ez a roham lezajlása után megszűnik; 5. e betegek többségében egy nagyobb coronariaág körülírt szűkülete észlelhető; 6. az ST elevatio a szűkült coronariaág ellátási területének megfelelően alakul ki, ha infarctus keletkezik a rohamok során, az is e területre lokalizálódik; 7. feltehetően az érfal átmeneti tónusfokozódása felelős a myocardium érintett területén az átmeneti kritikusi vérrellátási zavar kialakulásáért.

A klinikai kép már 1931 óta ismeretes, önálló entitássá *Prinzmetal* és munkacsoportjának 1959 utáni vizsgálatai tették. Nem egységes kórkép. Egyes esetekben a terhelés, emotiók is fájdalmat képesek provokálni, a fájdalom intenzitása is különféle lehet (adott esetben csak a monitorozás során észlelt átmeneti, necrosisra jellemző Q-csipke nélküli ST elevatio hívja fel a spasmsura a figyelmet, a beteg semmiféle kellemetlenséget nem érez). Az R-csipke amplitudó növekedése sem obligát tünete e kórfornának.

A coronarographiás utánvizsgálatok az esetek nagy többségében a körülírt nagyobb coronariaág stenosisát kimutatták, de ismeretek teljeseen fiziológias coronariogram mellett észlelt rohamok is. Ilyen esetekben egy nagyobb coronariaág diffus, átmeneti spasmusának lehetősége vetődik fel. Ezt a jelenséget coronarographiás vizsgálatok során több alkalommal már leírták.

A szerzők szerint e változatos megjelenés alapján a syndroma igen heterogen; syndromává teheti, hogy valamennyi esetben az anginás rosszullet a myocardialis infarctusban észlelhető ST elevatiót eredményezi az EKG-on necrosis Q-hullám kialakulása nélkül s e kép a fájdalom megszűntével rendeződik.

*Pálossy Béla dr.*

**A dohányzás szerepe a mély vénás thrombosis előfordulásában szívinfartus után.** Handley, A. J., D. Teather (Queen Mary's Hospital, Roehampton, London SW15): Brit. Med. J. 1974, 3, 230—231.

<sup>125</sup>J-izotóppal jelzett fibrinogén segítségével szívinfartusos betegeken gyakran mutatható ki alsó végtag-thrombosis, főleg 70 év fölöttiekben, varicositasban szenvedőkön és azokon, akiknek korábban már volt mély vénás thrombosisuk. E szerzők is azt találták 100 szívinfartusos betegükön, hogy mély vénás thrombosis a 70 év fölöttiekben 71%-ban, a viszereseken 64%-ban mutatható ki, míg az 50—70

éveseken az érték csak 28%, a varicositas nélkülieken pedig 32%. Megvizsgálták, hogy a cigarettázók és a nem dohányzók között van-e különbség a thrombosis előfordulása tekintetében. Mély vénás thrombosis a dohányzók 28%-ában, a nem dohányzók 51%-ában találtak. (A pipázást vagy szivarozást nem vették figyelembe). Ez az észlelet meglepő és ellentétben áll egyes korábbi nézetekkel. A kórházban a betegek nem cigarettáztak és lehetséges, hogy a cigaretta elvonásának tulajdonítható a védettség. Az is elképzelhető, hogy a nem dohányzók szívinfartusának aetiologiája eltér a dohányosokétól és valamilyen tényező hajlamosítja őket a szívinfartuson kívül vénás thrombosisra is.

*Winter Miklós dr.*

**Mély vénás thrombosis gyakoribb előfordulása nem dohányzókon szívinfartus után.** Marks P., P. A. Emerson (Westminster Hospital, London SW1P 2AP): Brit. Med. J. 1974, 3, 232—234.

Az előző referátumban ismertetett kérdést egy másik londoni kórházban is tanulmányozták. 65 dohányos, szívinfartusos beteg 11%-ában, 37 nem dohányzó 62%-ában tudtak kimutatni mély vénás thrombosis a <sup>125</sup>J-fibrinogén-technikával. A 70 év fölötti életkor, a varicositas, valamint a régebben átvészelt thrombosis ugyanúgy rizikó-faktornak bizonyult, mint a másik vizsgálatban. Ez utóbbi betegek kiszűrése után a különbség még feltűnőbb: 56 dohányos közül csak 3, míg 25 nem dohányzó közül 12 esetben tudtak thrombosis kimutatni. (E szerzők a pipázókat és a szivarozókat is a dohányosok közé sorolták.) A cigarettázás a szívinfartus egyik elismert rizikó-faktora. Lehetséges, hogy a nem dohányzók egy részét valamilyen tényező hajlamosítja a fokozott véralvadékonyságra és e miatt kapnak szívinfartust, és az infarctus szövődményeként vénás thrombosis. Az anticoagulans terápiának talán e szívinfartusos betegek kezelésében nagy a jelentősége.

*Winter Miklós dr.*

**Az idiopathiás bal kamra hypertrophia létezése elleni echocardiographiás bizonyíték.** Morganroth, J. és mtsai: New England Jour. Med. 1974, 290, 1047.

A noninvasív módszerek közül az echocardiographia hasznos módszernek bizonyult a bal kamra hypertrophia diagnózisában. A szerzők 39 betegen végezték vizsgálatukat, akiknek az EKG-ja és fizikális vizsgálata bal kamra hypertrophiára utalt. Anyagukból kizárták a súlyos primér szívbetegségeket, a myocardium infiltrációjával járó systemás betegségeket, a kamra dilatációt és az obstructív asymetriás septumhypertrophiát, vala-

mint azokat a betegeket, akiknek a családjában asymmetriás kamrai hypertrophia szerepelt. Echocardiographiával vizsgálták a kamrai septum és a bal posterobasalis szabad kamrafal vastagságát, a kapott értékek egymáshoz való viszonyát.

Megállapították, hogy 33 betegnek obstructio nélküli asymmetriás septum hypertrophiája volt, míg 6 esetben a vizsgált értékek normálisak voltak. Ezek alapján úgy vélekednek, hogy ha az EKG és a fizikális vizsgálat bal kamra hypertrophiára utal, de hypertrophiát okozó megbetegedést nem sikerül kimutatni, egészséges variánsról, vagy asymmetrikus septum hypertrophiáról van szó. Úgy gondolják, hogy ha egyáltalán létezik idiopathiás bal kamra hypertrophia, mint önálló klinikai entitás, igen ritkán fordul elő.

Balikó Zoltán dr.

**A coronariákra ható gyógyszerek vizsgálata. („The coronary drug project”) Oestrogennel kezelték eredményei.** The Coronary Drug Project Research Group (303 E Chicago Ave, Chicago 60611: dr. Stamler): JAMA, 1973, 226, 652—657.

Az Egyesült Államokban 1966 óta komplex kutatócsoport vizsgálja, egyes gyógyszerek tartós szedése vajon képes-e megállítani a coronaria betegség progressióját. A 6 évre tervezett experimentumot egységes randomizálás után azonos feltételek között folytatták le 53 klinikai központban, 8341 betegen. A választott gyógyszerek a következők voltak: oestrogen 2 dosisban, clofibrat, niacin és natrium dextrothroxin.

A közlemény a 2,5 mg/die oestrogennel kezelték eredményeit tárgyalja részletesen, de ugyanakkor a mindkét oestrogen csoportról levonható konzekvenciákat is összefoglalja. A 2,5 mg oestrogen 1101 — előzőleg myocardialis infarctust szenvedett — 30—64 év közötti férfi átlagosan 5 évig szedte. A gyógyszert kettős vak módszer szerint adagolták, a kontroll csoportot a 2789 laktát placebóval kezelt beteg képezte. A kísérletet a tervezett időpont előtt másfél évvel abahagyták, mivel azt látták, hogy a recidiv coronaria történések, illetve cardiovascularis halálesetek száma nem csökkent, ezzel szemben szaporodott a vénás thrombosisok és pulmonalis embolizációk előfordulása, illetve egyes carcinomas halálesetek száma. Az eredményeket külön koordinációs központ értékelte és a szignifikancia számításához — egy külön erre a célra szervezett kutatócsoport — speciális matematikai módszereket dolgozott ki az összehasonlítás pontosabbá tételére.

Mindezek után, mivel egy másik 1119 férfi beteget számláló csoportban, akik az oestrogen 5 mg/die dózisban szedték, már 18 hónapra le kellett állni a kísérletekkel a thromboemboliás betegségek, sőt a

myocardialis infarctusok számának emelkedése miatt, kétségtelen bizonyítást nyert, hogy a koszorúér betegséggel ellen az oestrogenek szedése nem nyújt hatásos védelmet. Így a kutatók féltékenként megtartott közgyűlésen elhatározták az oestrogen therápia felfüggesztését, de ugyanakkor kimondták, hogy az oestrogenek carcinogen hatásának felmérése céljából további megfigyelés alatt tartják az oestrogen szedett betegeket, illetve részletesen elemzik a leggyakrabban előforduló tüdőcarcinomák histológiai adatait.

Az oestrogen kezelés egyéb mellékhatásait tekintve csak megemlíti, hogy gyakran előfordultak a szokásos hormonális és sexualis zavarok, minimálisak voltak a haematológiai és biokémiai változások és igen ritkák a prostata részéről jelentkező abnormalitások.

Gedeon András dr.

**A szív-koszorúerek elsődleges diszekáló aneurysmája (haematómája).** Bulkley, B. H. Roberts, W. C. (National Heart and Lung Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 20 014, USA 10A-Room 3E-30): The American Journal of Medicine, 1973, 55, 747—756.

A szerzők elsődleges diszekáló coronaria-aneurysma 6 esetéről számolnak be. Öt nő és 1 férfi életkora 45 és 67 év között volt. Két betegen a dissectio spontán következett be. Közülük az egyik hirtelen halt meg, azonban pitvari septumdefectus miatt már régóta cardialis decompensációban szenvedett. A másik beteg halálát osteogen sarcoma okozta, szívbetegségre utaló panaszja nem volt soha. Boncoláskor myocardialis infarctust vagy szívizomhegesedést nem találtak egyikben sem. A haematoma a bal coronariára lokalizálódott. Négy betegen a dissectio iatrogen volt. Mindegyiken szívűtét, háromban coronaria-kanulózis történt. Három betegen az aortabilentyűt pótolták, közülük kettőn a műtét prosthetikus billentyűelégtelenség miatt vált szükségessé. Az egyik betegen súlyos coronaria-sclerosis volt és így a haematoma a meglévő szűkületet csak minimálisan súlyosbította. A másikban a dissectio a bal ramus circumflexust érintette, súlyos szűkületet okozott; a szívizomban heget találtak és a beteg halála előtt néhány hónappal myocardialis infarctust élt át. A harmadik betegen a coronaria-sclerosis enyhe volt és a dissectióból eredő érfal-haematoma a lument csaknem teljesen comprimálta, de infarctus nem volt. A negyedik betegen — akin súlyos coronariasclerosis miatt bypassst készítettek — szintén a bal ramus circumflexusra lokalizálódott a haematoma, azonban a lument atheroma zárta el és így nem okozhatott jelentősebb szűkületet.

Az irodalomban 40 esetet találtak, amelyekből úgy tűnik, hogy a koszorúerek primer diszekáló aneurysmája elsősorban nők betegsége. Feltűnően gyakori terhes vagy szülő nőknél; az esetek csaknem egyharmada peripartum időszakban fordult elő. Hirtelen halált okoz, többnyire myocardialis infarctus morfológiai jelei nélkül. A dissectio leggyakrabban a bal koszorúérben van és a media külső harmadára lokalizálódik.

Diszekáló coronaria-aneurysmát okozhatnak a mellkasfalat ért erőművi behatások — pl. resuscitatio is — vagy mint a szerzők esetében a coronariák kanulózise. Szerepet játszott a dissectióban a műbillentyűk merev vázának a coronaria-szájadékokra gyakorolt szűkítő hatása és az így keletkezett ismételt coronaria-hypertensio.

Dömötör László dr.

**Sárgaság fellépése szívelégtelenségben. (Icterus cardialis).** C. A. Pierach (Northwestern-Hospital and University of Minnesota, Minneapolis, USA): Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1974, 99, 1078—1084.

Eppinger 50 évvel ezelőtt szívbeteg sárgaságát „cyanotikus icterusnak” nevezte. A szívelégtelenség, mint a sárgaság oka mégis ritkábban kerül szóba, az icterus differenciáldiagnosztikájában. A szerzők két eset kapcsán mutatnak rá súlyos szívelégtelenség kapcsán előforduló icterusra. Mindkét betegük több év óta, súlyos angiographiával igazolt arteriosclerotikus szívbetegségben szenvedett.

Az előfordulási gyakoriságot illetően: a BSP próba érzékenyen mutatta szívelégtelenségben a májfunkciós zavarokat, sárgaság fellépése azonban ritkábban szokott bekövetkezni. Gyakrabban megfigyeltek viszont 2 mg%-os sárgaság-emelkedést. Statisztikai adatok tanúsága szerint indirect bilirubin emelkedése haemolysis nélkül is előfordulhat szívbetegben. A legmélyebb fokú icterus mitralstenosis és tricuspidalis insufficiencia nem ritka kombinálódásakor fordulhat elő.

Az icterus kialakulásában szerepet játszik az az aránytalanság, mely az epefesték kínalát és a máj kiválasztóképesége között fennáll. A perctérfogat csökkenése és a hypoxia károsítja a májsejteket. Az epepangás is minden bizonnyal szerepet játszik. Haemolysis lehetőségével is számolni kell. Cardialis cirrhosis is létrejöhethet, ez azonban klinikai diagnózis és a cirrhosisok legritkábban előforduló formája.

A pangásos máj makroszkópos képét 1833-ban Kiernan írta le, és találó módon szerezendóhoz hasonlította. A májsejtnecrosisok jelentőségére 1904-ben Oertel mutatott rá, és „hepar necroticum cum ictero”-ról beszélt. Kezdeti stá-

diumban még látható a lebenyke szerkezeti egysége, később a centrális vénától kezdődően sejtneurosisok lépnek fel, úgynevezett pangásos utak keletkeznek, amelyek részben átmennek egymásba. Ha a szívelégtelenség jól reagál kezelésre, a sejtneurosisok meggyógyulhatnak. Epithrombusokat nem ritkán lehet látni, de nem specifikusak. Biopsia viszonylag veszélytelenül végezhető el.

A betegek a has felső részén, néha colicaszerű fájdalomról panaszkodnak, mely a máj tokjának feszüléséből ered. A máj nagyobb, pozitív hepatogularis reflux észlelhető, ha szabadon átjárható a v. hepatica, tricuspidalis insufficienciánál máj pulsatio tapintható; lépnagyobbodás ritkán fordul elő; ascites az esetek 25%-ában, oedema pedig korábbi jel, mint icterus fellépése.

A laborleletek közül a transaminase és alkalikus phosphatase kismértékben emelkedett, csak súlyos sejtneurosisnál kapunk excessiv értékeket. A lactatdehydrogenase enzim IV-es és V-ös frakciójának eltérése jellemző a májkárosodásra. Az alvadási faktorok kóros eltéréseit „K” vitamin nem korrigálja. Anticoagulansok óvatosan alkalmazandók, mivel a máj cumarinokkal szembeni toleranciája csökkent. A serum fehérjetermála alacsonyabb. Oka a synthesise zavara, enterális vesztés, anorexia.

A szívbetegséget kell kezelni. Nem szoktak elég gondot fordítani a digitalis praeparátumok változtatására a dózizás tekintetében. Ugyanez vonatkozik a diureticumokra; icterus cardialisban fennálló hyperaldosteronismus spironolacton adását teszi tanácsossá. A szívinsufficiencia határozza meg a kórjelölést. Súlyos icterus fellépése ominosus jel.

Csóka József dr.

**Prinzmetal angina; klinikai és elektrokardiographiai vizsgálat.** Bodenheimer, M. és mtsai (Division of Cardiology, Department of Medicine, Mount Sinai School of Medicine the City University of New York): The American Heart Journal, 1974, 84, 304—313.

A szerzők 2 év alatt észlelt 8 esetet elemzik (5 férfi és 3 nő, 50—75 év között). A nyugalmi EKG-on 4 ízben sinus rhytmust láttak, ezek közül 3-ban sinus bradycardia (2 ízben a bradycardiás sinus ingerképést kamrai ES-k szakították meg). Symmetrikus T inverziót 2 beteg mellkasi elvezetéseiben láttak, difázisos T csipkét a II., III. és aVL elvezetésekben szintén 2 EKG-on. Junciós ST depressio a V<sub>3-4</sub>-ben egy beteg alap EKG-ján látható. Egy esetben az I. és aVL elvezetésben ST depressiót észleltek, 2 beteg nyugalmi EKG-ja teljesen normális.

A fájdalom alatt leggyakrabban a kifejezett, konkáv ST szakasz

elevatio és ezekben az elvezetésekben kialakuló magas pozitív T csipke jelentkezett. Ezek localisatiója: 3 ízben a II—III. és aVF, 1-ben a III., 3-ban a praecordialis elvezetések, 2-ben a monitor bipolaris mellkasi elvezetése. Reciprok ST depressiót 6 alkalommal láttak. 4 betegen a fájdalom alatt kamrai arrhythmiát is észleltek (kamrai tachycardia, gyakori, esetenként bigeminiás elrendeződésű ES, Mobitz II. típusú a—v block.) A folyamatos megfigyelés során 2 betegen a varians angina alatt észlelt ST elevatio elvezetésében Q hullám alakult ki. E betegek fájdalma az infarctust követően megszűnt. Coronarographia 4 betegen történt, ezek közül 3-ban a talált szűkület helye megfelelt az EKG-ból sejtneurosis localisatiójának.

A szerzők tárgyalják a varians angina pathophysiológiai alapjait, a jelenleg szóba kerülő faktorokat is.

Pálossy Béla dr.

## Belgyógyászat

**Szokatlan lefolyású Addison-krisis.** Maeder, H.-U. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 942—949.

Az Addison-krisis leggyakoribb okai: a mellékvesekéreg heveny károsodása generalizált vérzeshajlamban (pl.: túlhajtott anticoagulans kezelés); Waterhouse—Friedrichsen syndroma (Ref.: két felnőtt betegükön Gram-negatív sepsishez vezető cholangitisben); és végül chronikus mellékvesekéreg elégtelenségben (a testi vagy szellemi terhelés hirtelen fokozódása, stresszhelyzet, stb.). Az Addison-krisis tünetei tulajdonképpen az Addison-kór tünetei, csupán lényegesen súlyosabbak (elektrolyt zavarok, exsiccosis oligo-anuriával, azotaemia metabolikus acidosisal, hyperkalaemiás eredetű neurológiai szövődmények, mint ascendáló paralysis, spastikus paraplegia, stb.; mentálisan apathia vagy ingerlékenység.)

A sürgősségi ellátásban a beteg sorsát az anamnesztikus és klinikai adatok alapján felállított diagnózis és atherápia helyes volta szabja meg. A bonyolult hormon-analysisek ilyenkor nem segítenek. Nehéztí a helyzetet a kórkép viszonylagos ritkasága (5000 kórházi felvételre esik egy Addison-kór). A klinikailag teljes képet torzítják a megelőző steroid kezelés ilyen irányú hatásai.

Mindezek bemutatására a szerzők egy 39 éves férfit beteg esetét ismertetik, ki öt éve állott kombinált steroid kezelés alatt chronikus primer mellékvesekéreg elégtelenség miatt. Meghülés után sokat fogyott, obstipált; normochrom anaemiája volt, psychés változások léptek fel. Az Addison-kórra jellemző változások laboratóriumi értékekben nem voltak (kalium: 3,5 mmol/l; natrium: 127 mmol/l; calcium: 2,2 mmol/l a serumban; vércukor: 105

—140 mg/100 ml; azotaemia jelei nincsenek).

A kivizsgálás során egy ízben asystoliás synkope lépett fel, eredményesen resuscitáltak. Az Addison-krisis jelei és laboratóriumi parameterei végig hiányoztak. Intenzív belgyógyászati osztályra került, hol a kalium: 5,7 mmol/l lett, natrium: 137 mmol/l; vércukor: 240 mg/100 ml-ig emelkedett, és enyhe kompenzált metabolikus acidosisa volt. Ezen állapot mellett ismét praemonitorikus jelek nélkül fellépő szívmeállás miatt kellett újraéleszteni. A beteg állapotát végül a következő kezeléssel sikerült rendezni: 1. Glucocorticoid substitutio 100—200 mg prednison-hemisuccinat natrium). 2. 3—4 liter folyadék. 3. 15—20 g só. 4. Ampicillin és gentamycin antibiotis.

A beteg tehát úgy került ismételt életveszélyes állapotba, hogy az Addison-krisis öt vezető tünete közül (hypotensio, jelentős fokú és jellemző irányú electrolyt változások, hypoglykaemia, pigment-zavar, azotaemia) egy sem volt jelen. E tünetek tehát nem abszolút érvényűek.

Hypertonia vagy normotonia az Addison betegek 20%-ában van jelen. A szívvelváltozások és a hyperkalaemia közötti kapcsolat sem egyértelmű. Valószínűleg a hyperkalaemia mellett az intracelluláris szénhidrát anyagcsere változások és az extracelluláris natrium-hiány is szerepet játszanak a szív heveny adynamiaját reprezentáló asystoliában.

Megszokott módon mellékvesekéreg elégtelenségben a glukóz tolerancia nő. A hyperglykaemia szokatlan jelenség. Feltehető, hogy itt olyan autoimmun betegségről van szó, mely egyidejűleg károsítja a mellékvesekéregét illetve a pancreas és a pajzsmirigy együttes hipofunkciója autoimmun mechanizmus alapján jön létre!.

Az ismertetett beteg nem volt hyponatraemiás, hypotensió, nem mutatott jelentős acidosis sem. Mindezek alapján a szerzők azt a következtetést vonják le, hogy az Addison-kórhoz társuló krisist rejtett formái is életveszélyt jelentenek a beteg számára, ezért az Addison-kóros beteg másodlagos megbetegedés esetén is intenzív őrzést igényelhet.

Gesztési Tamás dr.

**Létezik-e idiopathiás Bence-Jones proteinuria?** Kyle, R. A. és mtsai: Amer. J. of Med. 1973, 55, 222.

A Bence-Jones proteinuria a myeloma multiplex, a Waldenström-féle macroglobulinaemia, a primer amyloidosis és néhány egyéb lymphoma-betegség velejárója. A szerzők két beteget ismertetnek: mindketten 1 g/nap felett ürítettek Bence-Jones fehérjét több mint 7 éven át, anélkül, hogy myelomájuk vagy más malignus beteg-

ségük lett volna. A betegek serumában egy monoclonalis proteint észleltek ugyanez időben: IgG kappa monoclonalis proteint.

Elképzelték, hogy a későbbiekben a betegekben kifejlődik a myeloma, de a megfigyelési periódus alatt erre utaló jelet nem észleltek. Mind a két beteget több alkalommal vizsgálták a klinikán. A betegek terapia nélkül is panaszmentesek voltak. Serumukban valamint vizeletükben a kérdéses protein mindvégig azonos nagyságrendben megvolt.

Eseteik kapcsán a szerzők arra a következtetésre jutnak, hogy a Bence-Jones proteinuria felfedezése nem jelent mindig malignus megbetegedést, ez a jelenség előfordulhat kóros plasmasejtburjánzás nélkül is.

Schmelczler Matild dr.

**A Pickwick syndroma abortív formái.** W. Kuhl (Deutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1496—1499.

A wiesbadeni diagnosztikai klinikán három év alatt 1610 férfibeteget kezeltek adipositas miatt, az összes férfibeteg 15%-át. Ebben a beteganyagban 27 esetben lehetett abortív Pickwick syndroma diagnózisát felállítani. Az említett időszakban a kórképet nőbetegen egyetlen esetben sem észlelték. Nincs biztos magyarázat arra, hogy miért elsősorban férfiak betegsége a Pickwick syndroma.

Az abortív Pickwick syndroma diagnózisa jellegzetes tünet-triás alapján könnyen felállítható: 1. hypersomnia, 2. alvás közben periodikus légzés pharynx collapsus és 3. adipositas a jellegzetes tünetek.

A centrális tünet a periodikus légzés. Alvás közben a pharynxban functionális ventilációs akadály van. 10 esetben az orr-pharynx üregben anatómiai eltérést is ki lehetett mutatni, ez hozzájárult a ventilációs zavarhoz. A betegek éjjel periodikusan felébrednek a hypoxia és hypercapnia miatt. Napközben is gyakran elalszanak. A betegsége néha a családtagok figyelnek fel, az éjszakai periodikus horkolás miatt. A betegek alvás közben gyakran beszélnek és fejük izzad. Egy részüknek nincs betegségtudata, fáradékonyságukat, aluszékonyágukat a vizsgálat során gyakran csak mellékesen említik. A horkolás sem zavarja őket, legfeljebb családtagjaikat. A szerző szerint a tünetek kialakulásában nagyon nagy szerepet játszik az alvás közben kifejlődő pharynx collapsus, amely a ventilációt gátolja. A pharynx collapsus pathológiai szerepét az is bizonyítja, hogy tracheotómiával az összes tüneteket meg lehet szüntetni; erre a beavatkozásra természetesen csak nagyon ritkán kerül sor.

Az abortív Pickwick syndromát sokszor nem ismerik fel, nem ritka betegség, de kevés orvos gondol

rá. Mivel a betegek elalvási hajlamosak, gépjármű vezetésekön önmagukat és közlekedési partnereiket veszélyeztetik. Cardiopulmonalis komplikációk csak késői stádiumban fejlődnek ki, ezért igen fontos a kórképek korai felismerése. Testsúly redukció abortív formák esetében jelentősen javítja a hypersomniát és a tüneteket.

Szám István dr.

**Tartós Alufibrat kezelés hatása különböző típusú hyperlipidaemiákban.** Stähelin, H. B., Hartmann, G. (Department für innere Medizin der Universität Basel, Kantonsspital): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1392.

A szerzők 1970—73 között 67 beteget (21 nőt és 46 férfit, 21—80 évesig) kezeltek Alufibrattal, a Clofibratsav alumínium sójával. Betegeik primer hyperlipidaemiában, egy beteg glyceronosisban és IV. típusú hyperlipidaemiában szenvedett. 15 esetben coronaria-sclerosis, 2 esetben cerebrovascularis insultus szerepelt, négy hypertóniás betegük volt. Három esetben tudtak manifeszt cukorbetegségről, kettőben köszvényről.

A hyperlipidaemia tipizálására kémiai frakcionálást és agarose gélelektroforesist végeztek. A kezelés megkezdése előtt több hetes kontroll periódust iktattak be, amikor 3 vagy több alkalommal kontroll meghatározásokat végeztek. A betegekben meghatározták a se. cholesterint, trigliceridet, phospholipidet, összlipidet és béta lipoproteidet.

A kezelést az esetek zömében napi  $3 \times 0,5$  g Alufibrattal végezték. A kezelés alatt a vérlipid frakciókat kezdetben 2, majd 4—6 hetenként kontrollálták. A vizsgálatokat a Student T próbával értékelték. Azokat a betegeket, akikben a próba nem mutatott szignifikáns serum lipid csökkenést, „non-responder”-eknek nevezték.

A kezelt betegek közül 17 nőbetegen és 30 férfibetegben 4—6 hónapos kezelés után a serum lipid frakciók szignifikánsan csökkentek. Ezekben az esetekben a kezelést 1 évre hosszabbították meg.

A Clofibrathoz hasonlóan, az Alufibrat is elsősorban a serum triglicerideket csökkenti, másodszorban a serum cholesterint. A hatás a legkifejezettebb a II/b típusú hyperlipidaemiákban, majd a IV. típusúakban. A gyógyszert a betegek jól tűrik, csak kevés, a Clofibrathoz hasonló mellékhatásról számolnak be.

A gyógyszer hatásmechanizmusa pontosan nem ismert.

Kammerer László dr.

**Therapiaregistens ascites reinfúziós kezelése. Új eljárással szerzett első tapasztalatok.** Islikner, K., Filippini, L. (Medizinische Klinik Kantonsspital Luzern): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1061.

Egyéb terapiával szemben resistensnek bizonyult májcirrhosisos ascites megszüntetésére a Rhône-Poulenc cég „Rhodiascite” elnevezésű reinfúziós készülékét használták; 5 betegen 13 alkalommal végzett kezelés tapasztalatairól számolnak be. Az eljárás lényege, hogy a haspunctiósnál kanülön keresztül távozó folyadékot a készülék megfelelő pumpa és semipermeabilis membrán (áteresztőképesség 45 000-es molekulásúly) segítségével ultrafiltrálja és ezáltal a reinfundálható rész fehérjetartalma 2—4-szeresére nő. A fehérjét nem tartalmazó ultrafiltrátumot természetesen nem használják fel. A fokozott fehérjetartalmú ascites-folyadékot manométerrel, nyomásszabályozóval és csepyszámlálóval ellátott steril csőrendszerrel juttatják a vénás keringésbe. A procedura időtartama 9—23 óra között változott, a 13 kezelés átlagos tartama 14,3 óra volt. Az eltávolított ascites térfogatának közel a felét reinfundálták, az átlagértékek szerint 9,6 literből 4,1 litert. A reinfúzió alatt a diuresis jelentősen fokozódott, a kezelés hatására a testsúly átlagosan 9,2 kg-al, a háskörfogot pedig 15,5 cm-el csökkent, ugyanakkor a serum összfehérjetartalma 0,7 g%-kal emelkedett. Számításai szerint a reinfundált albumin mennyisége minden esetben 100 g feletti volt. A kezelés megismétlése átlagosan 10 hét eltelté után vált szükségessé. Komolyabb komplikációt nem észleltek; esetleges tüdőoedema időbeni felismerésére rendszeresen ellenőrizték a betegeket (hallgatózás) és a vérnyomást, pulzust, hőmérsékletet is kontrollálták.

Az ascites reinfúziós kezelés javallatai: therapia resistens, masszív ascites; hypoproteinaemiás oedema; hypovolaemia, az ascites gyors megszüntetése hasi műtét előtt. A kezelést megelőzően próbapunctiót kell végezni az ascites folyadék fertőzőttségének vagy tumoros jellegének a kizárására. A beavatkozást követő napon a beteg a kórházból elbocsátható. A szerzők nézete szerint az eljárás előnye, hogy pótolja a költségesebb human albumin készítményt.

Szarvas Ferenc dr.

## Dermatológia és venerológia

**A psoriasis fotochemoterápiája Methoxsalennel és ultraibolya fényvel.** J. A. Parrish, Th. B. Fitzpatrick (Dept. of Derm. Massachusetts Gen. Hosp. Boston): New Engl. Jour. Med. 1974, 291, 1207.

A psoriasis betegség a világ lakosságának 1—3%-át érinti. A betegség kezelése napjainkban sem megoldott és tekintélyes anyagi kiadásokkal jár. A betegek többsége ambulanter kezelhető localis corticosteroid, kátrány, ultraibolya vagy napfény terapiával vagy ezek kombinációjával. A kátrány

irritál, a tartós okklúziv steroid kezelés az alkalmazás helyén bőrtárogphiat okozhat. Egyre sürgetőbbé vált ambuláns is alkalmazható, nem toxikus módszerek kidolgozása.

A psoriasis az epidermalis sejtproliferatio ismeretlen okú megváltozása, melyet localisan alkalmazott cytotoxikus anyagokkal nem sikerült befolyásolni. Systemásan bevitt sejttermék mint pl. methotrexat, hydroxyurea, azaribin alkalmazási területe korlátozott, a recidívát nem küszöbölik ki.

A szerzők régebbi vizsgálataik alapján kimutatták, hogy a DNA synthesis gátlása és a psoriasisos laesiók eltűnése 8-methoxypsoralen localis ecsetelése, valamint ezt követően hosszúhullámú ultraibolya besugárzással is elérhető.

Ujabbán a per os bevitt Methoxsalen és nagyintenzitású, hosszúhullámú ultraibolya besugárzás kitűnő hatását ismerték meg 21 inveterált psoriasisban szenvedő betegen. Friss, eruptív, erythrodermiás és pustulosus psoriasis eseteket nem vizsgáltak.

A besugárzást részben a konvencionális 275–380 nm-es hullámú kvarclámpával, illetve 320–390 nm-es hosszúhullámú fényvel végezték. A besugárzás előtt a 10 mg-os Methoxsalen capsulából a test-súlynak megfelelően 30–50 mg-ot adtak a betegeknek. Feltűnő volt, hogy a hosszúhullámú besugárzással kombinált kezelés rövidebb idő alatt vezetett tünetmentességhez és kifejezettebb pigmentációt eredményezett, mint a konvencionális kvarcfénylen kombinált Methoxsalen kezelés.

A photochemoterapia gátolja a DNA synthesis, ezáltal az accelerált epidermalis sejtciklust. Az új terápiás módszer gyors és komplett tünetmentességhez vezet. A 8-methoxypsoralennek nincs toxikus hatása. A per os adott gyógyszer gyorsan lebomlik a szervezetben és mintegy 6–8 óra alatt kiürül, így a fényérzékenyítő hatás kb. 4–6 óra időtartamra korlátozódik. A besugárzást a gyógyszer bevétele után 2 óra múlva végezték. Kezdeti besugárzási idő 60–120 másodperc.

Daróczy Pál dr.

**A psoriasis photochemoterapiája.** Szerkesztőségi közlemény. New Engl. Jour. Med. 1974, 291, 1251.

A psoriasis a szokványos kezelési eljárásokkal szemben gyakran resistens betegség. Pathophysiológiája nem tisztázott. Az utóbbi években az epiderma proliferatív aktivitásának fokozódását mutatták ki: a normális 28 napos turnover time 3–4 napra rövidül, ennek következtében a hyperplasiás epidermisben az osztódó sejtek többsége ugyanazon időpontban S-fázisban van (= DNA synthesis). A folsavantagonisták (Methotrexat, stb.) az S-fázisban gátolják a DNA synthesisét, így meghosszabbítják az

epidermalis turnover időtartamát. Kifejezett hepatotoxikus hatásuk miatt alkalmazásuk veszélyes.

A régi Goeckerman (1925) kezelés (localis kátrány + UV fény) hatásának mechanizmusa nem ismert.

Parrish és Fitzpatrick megfigyelése a Methoxsalen per os bevitelével kombinált hosszúhullámú UV besugárzás kedvező és gyors hatását illetően új és korszerűbb kezelési lehetőséget teremt a psoriasis gyógyításában.

A psoraleneket vitiligo kezelésére mintegy 2000 éve alkalmazzák Egyiptomban és Indiában. El Mofty (1948) közleménye óta Európában és Amerikában is bevonult a vitiligo terapiájába.

A 8-methoxypsoralen (Methoxsalen) a pirimidin bázis és a psoralen molekula között fény hatására létrejövő C–4 photocycloadditív termék keletkezése révén gátolja a DNA synthesis. Kézenfekvő volt tehát arra következtetni, hogy ezen reakció gátolja az epidermalis mitosist és proliferációt.

Az eddigi vizsgálatok adatai szerint a reakció a 30–50 mg Methoxsalen per os bevétele után két óra múlva elvégzett nagyerősségű, 360 nm-es UV besugárzás hatására éri el maximális erősségét. 25 éve tartó 8-methoxypsoralen kezelése során emberen káros mellékhatást nem figyeltek meg. Parrish és Fitzpatrick megfigyelése nagymértékben megváltoztatta a psoriasis kezelésének irányelveit és javasolják a kísérletek további kiszélesítését.

(Ref.: az imponáló terapiás eredmény, valamint a kezelés veszélytelensége indokoltá teszi, hogy hazánkban is kiterjedt vizsgálatokat kezdjünk a módszerrel először intézetben, majd esetleg a szabványos kezelési sémák meghatározása után a járóbeteg ellátásban is.)

Daróczy Pál dr.

**A psoriasis mint általános megbetegedés.** Hoede, N., Morsches, B., H. Holzman (Univ. Hautklinik, Mainz): Internist, 1974, 15, 186–191.

A psoriasis (ps.) a typosus tünetek alapján könnyen felismerhető. Különböző cutan formák, vagy maximálvariánsok is előfordulhatnak a leggyakoribb — és nem találó elnevezés — ps. vulgaris mellett. Ilyen pl. a ps. pustulosa, ps. erythrodermica, stb.; előfordul a megbetegedés izoláltan a körmökön is; ps. unguium. Örökletes a megbetegedés és a legkülönbözőbb életkorokban, mindkét nemből egyforma gyakorisággal jelentkezhet. Az egyszer megbetegedett egyén évekig lehet tünetmentes. Nagy a jelentősége, mivel a morbiditás 2% körül van és így a diabetessel egy szinten mozog.

A kórkép aetiopathogenesise szempontjából fontos az a felismerés, amely a pentose-phosphat ciklus aktivitásának emelkedést mu-

tatta ki. A glucose-6-phosphat dehydrogenase ebben kulcsenzimként szerepel és ezt egészséges egyénekben a dehydroepiandrosteron (DHEA) gátolja. Psoriasisos betegekben a DHEA szintje mind intracellulárisan, mind extracellulárisan csökkent és ennek következtében a pentose-phosphat ciklus működése felgyorsul. A DHEA az ACTH hatására a mellékvesében képződik. A hypophysis-mellékvesekéreg rendszer fokozott reaktivitására a kezdeti DHEA szint emelkedés után ennek csökkenése lép fel. A reaktivitást kiváltó faktorok különböző endogen és exogen tényezők lehetnek és ezek a ps.-t oly módon tudják kiváltani, hogy a pentose-phosphat ciklus emelkedett aktivitása a nucleinsav synthesishez ad építőköveket és ez klinikailag a polytopiásan megfigyelhető proliferatív tendenciában nyilvánul meg.

Az immunológiai vizsgálatokkal ps. specifikus antigent nem lehet kimutatni. A ps. tünetek megjelensében nagy szerepet játszik az endogen és exogen irritációk hatására megjelenő isomorph bőrreakció (Köbner tünet). A ps. extracutan szervei manifestációján kívül az ízületi panaszok társulásának a felismerése volt a legkorábbi. A ps. arthropathica esetén elsősorban a végtagok kis ízületei és az ilio-sacralis ízület érintettek. Osteolysis, csontos ankylosis figyelhető meg. A csontok és ízületek technetiummal történő scintigraphiás vizsgálata alkalmával az esetek 95%-ában kórosan emelkedett értékeket figyeltek meg. A serum izoenzymjeinek emelkedése és a latens psoriaticus betegek EMG vizsgálati adatai is a myopathiás elváltozások mellett szólnak. Myositis mellett szólnak az elektronmikroszkopos képből megfigyelhető izomrostok körüli basalis membrán megvastagodás és az intracelluláris anyagcsere fokozódására utaló jelek. Az enteropathiát támasztják alá a bélbolyhok felszínén histokémiaiilag észlelhető leucin-aminopeptidase, nem-specifikus phosphatase és adenosin triphosphatase aktivitásnak csökkenése. Mind ezek, mind az elektronmikroszkopos kimutatható jelek alapján feltehető, hogy ps. esetében specifikus enteropathia áll fenn. Az erythrocytáknak a vérből történő elhúzódo clearance és ezeknek a csökkent sequestrációs indexe a lép, a hyperinsulinismus és a csökkent glucose tolerancia a pankreas funkció zavarára utalnak. A máj érintettsége mellett szólnak a biopsiás leletek, valamint az emelkedett gammaglutamyl transpeptidase szint emelkedett volta.

Schneider Imre dr.

**A bőr és a cardiovascularis rendszer.** Denk, R. (Univ. Hautklinik, Mainz): Internist, 1974, 15, 192–200.

A szerző azokra a cardiovascularis megbetegedésekre hívja fel a

figyelmet, amelyben a bőr nem a belső szervi megbetegedés „tükré”, hanem amelyekben a bőr és ez a rendszer egyaránt érintett lehetnek. Megemlíti, hogy a peripheriás arteriális elzáródást okozó betegségek (arteriosclerosis, endangitis obliterans, angiopathia diabetica) esetében a coronaria keringés is veszélyeztetett lehet és erre utalnak a kóros EKG leletek. Az *arteritis temporalis* nem tipikus dermatológiai körkép, mégis az érelzáródás következtében kiterjedt fekélyek léphetnek fel. Számos betegen először angina pectoris rohamok mutatkoznak és végül infarctus léphet fel. *Papulosis atrophicans maligna* esetében ritka obliteráló vasculitistről van szó. Autopsiánál a nagy coronaria erek intima-proliferációját lehet ritkán kimutatni. *Recidiváló panniculitis nodularis febrilis non-suppurativa* ban retrosternalis fájdalom jelentkezhetik. Az EKG-ben megfigyelhető low-voltage az epicardialis zsírszövet érintettsége mellett szól. A primer *systemás amyloidosis* betegek terapia resistens szívelégtelenséggel bírnak és a betegek közül 60%-ában patológiás szívzörejek fedezhetők fel. *Angiokeratoma corporis diffusum*-ban a sphingosin trihexosidase enzim hiánya vagy csökkenése következtében csaknem minden szervben sphingosin di-, és trihexidek rakódnak le. A bőrtünetek mellett fontos a cornea verticillata kimutathatósága. Ha a betegek nem halnak el veseelégtelenségben, úgy a szív is résztvesz a folyamatban s az EKG balszívfél hypertrophiát mutathat. *Scleroedema adultorum*-nál a bőrben és a vázizomzatban mucopolysaccharida lerakódás mutatható ki. Ritkán található közlemény a szívnek a részvételéről. *Hereditaria atactica polyneuritisformis* esetében a distalis végtagrészek progressiv paresisével járó chronikus polyneuropathiája, cerebellaris ataxia, atypusos retinitis pigmentosa mutatható ki. Emellett ichthyosiform bőrelváltozás van jelen. A tartós tachycardia mellett az EKG-ban intraventricularis vezetési zavarok figyelhetők meg. *Dermatomyositis*-ben az esetek 22–50%-ában lehet a szív érintettségével számolni. Klinikailag a lázzal össze nem függő tachycardia a leggyakoribb. A patológiás elváltozások a szív mindhárom rétegét érinthetik. *Progressiv skleroderma* esetek 25%-ában mutatható ki a szívnek a kórfolyamatban való részvétele. A cardio-pulmonalis tünetek fellépése megrövidíti az életet. Nincs tipusos EKG kép. A többi, főleg a kötőszövetet érintő megbetegedésben (pseudoxanthoma elasticum, cutis hyperelastica, cutis laxa) a típusos bőrtünetek mellett anginás rohamok, röntgenológiai szívelváltozás és ingervezetési zavarok léphetnek fel. A kötelező penicillin terapia a késői *syphilis* tüneteinek kifejlődésében alapvető változást hozott és ma többnyire csak aorta-lues figyelhető meg. A

folyamatnak a billentyűkre való terjedése miatt systolés és diastolés zörejek léphetnek fel. *Generalizált gyógyszerexanthema* esetében allergiás, többnyire eosinophil myocarditis fellépésével lehet számolni és ez átmeneti EKG eltérést eredményezhet.

Schneider Imre dr.

**A bőr és az emésztőcsatorna kapcsolatairól.** Korting, G. W. (Univ. Hautklinik, Mainz): Internist, 1974, 15, 207–213.

A szerző a bevezetőben a gyakori és ismertebb gastrointestinalis dermadromákat említi meg és ezután a gyakorlati szempontból fontos összefüggéseket tárgyalja. Megemlíti, hogy az *angulus infectiosus oris*, valamint a habitus aphták háttérében gyakran sub-, ill. anaciditas húzódik meg. *Thrombophlebitis migrans* pancreas-, ill. gyomormorcarcinomára utalhat. Az *acanthosis nigricans* gyomormorcarcinoma bőrmestastasisa mellett szólhat s erre az elváltozásra jellemző a bőrnek a hajlatokban mutakozó papillaris burjánzása, pigmentációja és hyperkeratosisa. *Dermatomyositis* esetén a colon és rectum malignus tumoraira is kell gondolni. Fontos a serotonin-termelő *carcinoid* ismerete. Ötven-hatvan év közötti nőknél fordul elő spontán vagy megerősítés hatására az arcon, mellkason, ill. a felső végtagokon rohamokban az erythema („flush”). Szükséges olykor az urticariától való elkülönítés.

Az utóbbi évek kutatásának eredménye pl. az *endogen ekzémás* betegeken jelentkező endogen enteropathia, vagy a *psoriasis*, ill. kiterjedt ekzémával bíró betegek steatorrhoeájának felismerése.

Nagy meglepetés volt az a megfigyelés, hogy a *dermatitis herpetiformis Duhring*-os betegek 90%-ában vékonybél elváltozások fordulnak elő, amelyek messzemenően hasonlítanak az idiopathiás steatorrhoeához, és a béltünetek a glutenmentes diétára visszaféjldnek. A bõrgyógyászati körképpel kapcsolatban a malabsorptiós syndromáról, ill. a fehérjevesztéses enteropathiáról is történt közlés. A malabsorptiós syndromában, ekzematiform, psoriasiform, seborrhoeás, ill. ichthyosiform tünetek mutatkoznak. A szerző említett tesz a *skleroderma malabsorptiva*-ról, amelynek a biopsiás kórszövettani képére az enteropathia lymphangiectica a jellemző és amelyben subepithelialis kollagen lerakódás figyelhető meg.

Az *ileitis terminalis* nem-jellemző stigmái, mint pl. doberoujj s palmaris erythema mellett főleg perianalisan finom fistulák vagy fekélyek jelentkezhetnek és ritkábban erythema nodosum figyelhető meg. *Colitis ulcerosás* betegek kb. 30%-ában mutakozhatnak bőrtünetek: erythema exsudativum multiforme, papulo-necrotikus tuberculid. Ritkábban láthatók köröm-

elváltozások és diffúz alopecia, stb. Pyoderma gangraenosum esetében gondolni kell colitis ulcerosa-ra.

A bőr és nyálkahártyák diagnosztikai elváltozásai kapcsolatban a szerző megemlíti, hogy a bélcsatornából kiinduló vérzések teleangiectasiából (Osler kör pl.), cutan és gastro-intestinalis haemangiomasistóból (blue rubber bleb naevus pl.), metastatisáló carcinoidból eredhetnek, de Kaposi syndroma, pseudoxanthoma elasticum, pigmentfolt polyposis, vagy Gardner syndroma is meghúzódnak a háttérben. A bőrben és a bélcsatornában tüneteket okozó megbetegedés a ritka *papulosis atrophicans maligna*. A bőrekek obliteráló vasculitise mellett a gyomor-bélcsatornában többszörös bélfal infarctus fordulhat elő.

A *perianalis regio* bőrelváltozásai (analis symptoma complexus, Crohn f. betegség, stb.) mellett a szerző felhívja a figyelmet a széklet és vizelet incontinentia miatt kialakuló irritatio okozta erythemára és vegetáló papulákra, amelyek kisgyermeken (erythema posterosive syphilloides) és felnőtteken (pseudolues papulosa) egyaránt megjelenhetnek.

Schneider Imre dr.

**Sézary syndroma, a mykosis fungoides egyik leukaemia variánsa.** Löffler, H. és mtsai (Innere Medizinische und Hautklinik der Universität, Giessen): Deutsche medizinische Wochenschrift, 1974, 99, 429–434.

A szerzők négy beteg kórtörténetét és klinikai-laboratóriumi vizsgálati eredményeit ismertetik. Három beteg panaszainak előterében a viszketés, az arc, törzs és végtagok erythrodermiája, a bőr helyenként barnásvörös elszíneződése és infiltrált volta, valamint kifejezett hámlás állott. A betegek mája megnagyobbodott és kifejezett adenopathiájuk volt. A negyedik beteg a lép és nyirokcsomók megnagyobbodása állott fenn és a bőrtünetek sokkal enyhébbek voltak. A peripheriás vérkenet különböző százalékban tartalmazott ún. Sézary sejteket és ennek alapján lehetett felállítani a Sézary syndroma diagnózisát. Ezek a sejtek a vérkenetben, bőrben és nyirokcsomóban egyaránt megfigyelhetők. Átlagosan 10–15 mikron átmérőjűek, a mag plasma arány a mag javára tolódott el, a cytoplasma világoskék és szemcséket nem tartalmaz. A magjuk kromatin állománya kis barázdákkal szabdalt és behúzódosók vannak rajta. Az összes leukocyták mintegy 50%-át tehetik ki. A csontvelőben ritkábban, a nyirokcsomóban sokkal nagyobb számban figyelhetők meg. A bőr szöveti képére jellemző az, hogy a perivascularis elhelyezkedésű monomorphi sejtek között láthatók a Sézary alakok, amelyeknek a magja elektronmikroszkópos felvételen

többszörös behúzódást és sajátságos gyűrűt mutat. A sejtek származása sokáig vitatott volt, s Széry reticulohistocytar eredetűnek tartotta. A lymphoid eredet mellett szólnak; az enyhefokú szemcsés esterase és PAS reactio, beta-glucuronidase és savanyú phosphatase activitas és az egyes esetekben kimutatott phytohaemagglutinin transformatio. Az immunológia reakciók viselkedése és a rosettaképzés amellet szólnak, hogy a Széry sejtek a T-lymphocytákból származnak.

A bőr szövettani képében az epiderma területén üregképződés figyelhető meg, amely a mykosis fungoides esetében látható Pautrier-féle mikroabscessusoknak felel meg. Mind klinikailag, mind szövettanilag szoros kapcsolat látható a két kórkép között és emiatt került előtérbe az a felfogás, hogy a Széry syndroma egy speciális megjelenési formája a mykosis fungoidesnek, esetleg egyik leukae-miás variánsa.

A betegeken különböző belső steroid és cytotatikus, valamint váltott helyi kezelést alkalmaztak, de átmeneti javulás ellenére gyógyulást sajnos nem sikerült elérni. A betegség tartama átlagosan 6—8 év.

Schneider Imre dr.

**Microcirculatio a psoriasisos bőrben.** Braverman, I. M., A. Yen (Department of Dermatology, Yale Univ. School of Med. New Haven): Journal of investigative Dermatology, 1974, 62, 493—502.

A szerzők számos psoriasis vulgaris, két psoriasis pustulosus beteg exanthemáiból, valamint tünetmentes bőrből végeztek excisiót elektronmikroszkópos vizsgálat céljából. Kontrollként részben klinikailag egészséges, részben különböző dermatosisokkal (ekzema erythema exsudativum multiforme, lupus erythematosus stb.) bíró betegek szolgáltak. A dermalis papillák érhálózatát sorozatmetszetben tisztázták.

Megállapították azt, hogy számos vékony nyirokcapillaris van a psoriasisos betegek bőrének felső részén, amelyek vakon kezdődnek és nem egy helyen nagy nyirokagulatok vannak. Feltételezik, hogy ezek vagy reservként szerepelnek és proliferatio révén összeköttetést biztosítanak a nyirokcapillarisok között oedema ill. gyulladás esetén, vagy egy lezajlott gyulladás maradványai lehetnek. A psoriasisos bőrből a nyirokcapillarisok endothel sejtjei között a kontrollhoz viszonyítva nagyszámú nyílás van, amelyek keresztlátás az interstitialis szövet megszabadulhat a vérszövetektől, baktériumoktól és a szövetszöveti folyadéktól. A psoriasisos pustulosus formájában és a göbcsék területén a venás capillarisokban és a postcapillaris vénákban is megfigyelték nagy számban ezeket a nyílásokat és a szerzők

feltételezik, hogy ezek jelenléte a psoriasisos betegek véredényeinek az intercellularis junctio területén mutatkozó vele született gyengeségének, vagy a kórképben eddig ki nem mutatott stimulusoknak histaminszerű válaszának tulajdoníthatók.

Schneider Imre dr.

**„Hám átfordulási idők” psoriasisban.** P. G. Goodwin, L. Fry (St. Mary's Hospital, London): Proc. Roy. Soc. Med. 1974, 67, 26.

A „hám átfordulási ideje” (turn-over time) az az idő, mely a hámréteg egyszeri újraképződéséhez szükséges, s nem tévesztendő össze a sejtciklussal, mely a germinativ rétegben két mitosis közti idő. Weinstein és munkatársai az átfordulási időt psoriasisban nagymértékben megrövidültnek, 2 napnak, a sejt ciklus időt 37,5 órának találták. A szerzők ugyanezen időket más módszerrel határozták meg: psoriasisos plakkokba <sup>3</sup>H-thymidint fecskendeztek be intracutan, majd 24 órán át ismételt „punch” biopsziákat végeztek s ezekből autoradiográfiával a jelzett mitosisok százaléka alapján görbéket állítottak össze mind a 8 betegüknél. A sejtosztás S és G<sub>2</sub> fázisának időtartamát komputerrel számították ki. A hám átfordulási időt a következő képlet alapján határozták meg: Jelzett S fázisú sejtek száma: S fázis időtartama = A hám összes sejtjeinek száma: Átfordulási idő.

Vizsgálataik szerint betegeiken az átlagos átfordulási idő a keratin alatti élő hámra vonatkozóan 120 óra (5 nap), az egész hámrétegre vonatkozóan 7 nap, az átlagos sejt ciklus idő 91 óra volt. Ezek az értékek az eddig ismerteknél lényegesen magasabbak, aminek oka, hogy az eddigi vizsgálok a jelzett sejtek felfelé vándorlásának megfigyelésével t. k. a minimális és nem az átlagos vándorlási időt határozták meg. A jelzett sejtek vándorlása azonban nem egyforma. A szerzők eredményeikből arra következtetnek, hogy a hámsajt ciklus eddig feltételezett általános accelerálódása helyett psoriasisban a sejtek viselkedésének finomabb elváltozásai vannak jelen. Nem látják megalapozottnak az előző feltételezésre épülő kezelési elképzelést sem.

Rácz István dr.

## latrogen ártalmak

**Aspirin és a vese.** A New Zealand Rheumatism Association tanulmánya. Brit. Med. J. 1974, 1, 593—596.

A közleményben Új-Zéland 6 klinikájának rheumatológusai 763 rheumatoid arthritises és 145 osteoarthritisese beteg adatait dolgozták fel az analgeticumok vesekárosító hatását illetően. Az analgeticum-nephropathiára jellemzőnek tartott klinikai és laboratóriumi eredményeket fontossági sorrendben 1—10

ponttal értékelték, s a betegenként kapott pontszámokból következtettek az analgeticum nephropathia fennállására.

A csak aspirint szedőkön nephropathiát nem észleltek. 3 esetben alakult ki nephropathia A. P. C.-t (aspirin, phenacetin és cofferin v. codein) szedőkön, valamint egy beteg, aki csak aspirint és phenacetint szedett. Egy további esetben felmerült még a betegség lehetősége, ez a beteg aspirinen kívül paracetamolt szedett.

Eredményeik alapján úgy érzik jogos a megállapítás, hogy a legtöbb ember nagy mennyiségű aspirint bevehet vesekárosodás nélkül. Ugyanakkor azonban az A. P. C.-t szedők bizonyos kockázatnak vannak kitéve. Ezen betegeken ajánlatos az időnkénti vizelet-vizsgálat, s ha bármely vesebetegségre utaló tünet lép fel, fontos annak gondos kivizsgálása.

Nagy Judit dr.

**Aspirin és az analgeticum-nephropathia.** Macklon, A. F. és mtsai: Brit. Med. J. 1974, 1, 597—600.

Bár legtöbb nephrologus elismeri az analgeticum nephropathia létét, a betegséget létrehozó analgeticum, illetve analgeticumok pontos természet és hatásmechanizmusa nem ismert. Mivel az analgeticumokat általában kombinációkban adják, nehéz kideríteni, hogy közülük melyik a „bűnös”.

A szerzők 17 (15 nő, 2 férfi) rheumatoid arthritises beteg vesefunctio leleteit ismertetik, akik aspirinen kívül egyéb esetlegesen nephropathogen gyógyszert nem kaptak, az alapfelmérés idején azonban már 5—20 kg aspirint fogyasztottak. 2 éves intervallum után 14 beteg vesefunctióját újra ellenőrizték. Az eltelt 2 év alatt a 14-ből 7 beteg újabb 2 kg aspirint vett be. Sem az alapfelmérésnél, sem 2 év múlva nem észleltek jelentősebb vesefunctio eltérést (se creatinin, 24 órás creatinin clearance, proteinuria és a vizelet üledék fvs tartalma alapján). 5 beteg intravenás pyelographiát is készítettek. Vesebiopsia egy esetben sem történt.

A szerzők szerint az aspirin nem, vagy csak nagyon ritkán okozhat nephropathiát, amennyiben a rheumatoid arthritises kezelésében megszokott adagban alkalmazzák. Felveti azt a lehetőséget, hogy az aspirin nephropathia csak azon ritka esetekben alakulhat ki, mikor a gyógyszernek a májban történő inaktiválódása nem kielégítő.

Nagy Judit dr.

**Cerebralis ischaemia és fogamzásgátlók.** Wenig, Ch. (Univ. Nervenlinik, Homburg/Saar): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1521.

A fogamzásgátló kezelés thromboemboliás kockázatát már 1962 óta vitatják. Összehasonlító német vizsgálatok azonban eddig hiányoztak. A szerző 2 év alatt, 1972 és 1973-



ban, ilyen szempontból, minden náluk megforduló 15—48 éves nőt átvizsgált. Ezek között 48 ischaemiás, agyi vérkeringési zavarban szenvedő beteget talált, és közülük 21 szedett előzőleg orális fogamzásgátlót, 14-en alacsony oestrogen tartalmú (0,05 mg és kevesebb) készítményt.

Az NSZK-ban 1973-ban összesen a 12,2 millió 15—44 éves nő 28,5%-a szedett orális anticoncipiensket. Ennek ellenére a német szerzők csak 1—2 agyi vérkeringési zavart közöltek. A jelen közlemény adatai és véleménye szerint ezek 1972—73-ban sem fordultak elő szignifikánsan gyakrabban a fogamzásgátló tablettákat szedők között, bár kétségtelen, hogy néhány fontos összehasonlítható adat a bizonyításhoz hiányzott. Más német szerzők is a fogamzásgátló tablettáktól csak mérsékelten nagyobb kockázatot láttak és a német szakirodalomban egyedül Wohlfeil és mtsai említik 5-szörös kockázatot a morbiditásban.

Nem egységes a nézet a hajlamosító tényezőket illetően sem, és a szerző 21 betege közül 18 esetben ilyenek is fennállottak. 5 esetben a már meglévő kockázati tényezők (testsúlygyarapodás, hypertonia, fejfájás) erősödtek, 1 esetben először lépett fel fejfájás, 2 esetben pedig hypertonia.

Ma már általában elismerik, hogy a fogamzásgátlók a renin-angiotensin-aldosteron-systemára hatva hypertoniát okozhatnak. A hypertonia mellett a glucose-tolerancia csökkenése, a magasabb triglycerid és lipoprotein szint, valamint a véralvadákonyság emelkedése is kedveznek a vérkeringési zavaroknak. Mindenesetre a cerebralis infarctusok gyakorisága nem nagyobb az orális anticoncipiens bevezetése óta.

Felvetik a fogamzásgátlók direkt érhatását is, és a terhességben nem látott érelváltozásokra figyelmeztetnek, bár ezek a fiatal nőknél észlelt szélhűdés általában jóindulatúak, és csak ritkán letálisak. A szerző 21 betege közül csak egy halt meg tüdőembóliában és a jobboldali a cerebri media thromboembóliájában. 4 triceps biopsiából csak egy ízben látták az arteriolák falának a megvastagodását. Mások endothel és intima hyperplasiát észleltek. A morfológiai érelváltozások keletkezési mechanizmusa még ismeretlen. Az „A” vércsoportú nőknek háromszor gyakrabban van fogamzásgátló kezelésre thromboembóliájuk, mint a „0” vércsoportúaknak. A véráramlás functionális változásai még vitatottak.

A több millió orális fogamzásgátlót használó nő közül csak nagyon kevés betegedett meg agyi vérkeringési zavarban. A klinikai tapasztalatok szerint a hormonális fogamzásgátlóknak kicsiny a szélhűdéses kockázata.

Angeli István dr.

**Iatrogen arterio-venosus sipolyok.**  
P. Rossi és mtsai (St. Vincent's Hospital and Medical Center, New York): Radiology 1974, 111, 47—51.

Az első iatrogen arteriovenosus sipolyról szóló közlés 1762-ből maradt fenn, Hunter írta le mint érvágás következményét. Újabban az angiographia terjedésével kapcsolatban az ilyen elváltozásokkal egyre többen foglalkoztak. A szerzők az irodalomból gyűjtött 149 és saját 5 esetük alapján rendszerezik a különböző eredetű és localisatiójú iatrogen arteriovenosus sipolyokat (a továbbiakban: IAS).

Sebési beavatkozás következtében 88 esetben alakult ki IAS. Ezen belül porckorongsérvtől 28, hasi és nőgyógyászati műtét 14, nephrectomia 12, thyreoidectomia 12, végtagmútét 10, egyéb (scaleus-biopsia, mastectomia, thoracocentesis stb.) 12. A szövődemény oka részint technikai jellegű, mint en masse lekötés, egymás mellett futó erek átöltése vagy sérítése, másrészt fertőzés, mely az érfal gyuladással necrosisával vezet IAS kialakulásához.

Tübiopsia után kialakult IAS leggyakoribb a vesében. Ez a szerzők anyagában 41 esettel szerepel (de egyéb irodalmi adatok alapján valószínűleg sokkal gyakrabban fordul elő. — Ref.). Májbíopsiát követően IAS kevésbé gyakori, egy irodalmi és egy saját esetről tudnak.

Különböző erek punctiója viszonylag ritkán vezet IAS kialakulásához. Leggyakrabban az a. vertebralis punctiója után fordul elő, ilyen eset eddig 20 ismeretes. Ugyanakkor e csoportban csak két a. femoralis és egy lép-punctio utáni IAS eset szerepel. Ezt magyarázza, hogy az a. és v. vertebralis ugyanazon szűk csatornában halad, és punctiója vakon történik, technikailag nehéz. A kontrasztanyag vertebralis arteriogramokon nagyon gyakran jut egyidejűleg a környező vénákba is.

A munkát iliacalis, mesentericoportalis, hepaticoportalis és splenoportalis IAS röntgenfelvételei illusztrálják.

Lacza András dr.

**Az élő attenuált mumpsz vírus kimutatása humán placéntából.**  
Yamauchi, T. és mtsai (Department of Pediatrics, Harbor General Hospital, UCLA School of Medicine, Torrance, Cal. USA): New England Journal of Medicine 1974, 290, 710—712.

Az utóbbi időben néhány szerző az élő attenuált vírusvakcinák veszélyeire hívta fel a figyelmet. Többen foglalkoztak az attenuált rubeola vírus teratogén hatásával, s ennek kapcsán felmerült az élő attenuált mumpsz vírus hasonló tulajdonságának kérdése is. A mumpsz vírus teratogén képessége kevésbé tisztázott, mindenesetre közlésre kerültek embriopathiák, melyeket hasonlóan a rubeola fer-

tőzéshez, az első trimeszterben elszorított természetes mumpsz fertőzéssel hoztak összefüggésbe. Állatkísérletekben is kimutatták kifejezett embrió károsító hatásokat, nemcsak vad vírussal, hanem vakcinakészítéshez használt attenuált törzssel végzett fertőzések kapcsán is.

Jelen közlemény szerzői emberkísérletekben vizsgálták az attenuált Jeryl—Lynn törzsből készült élő mumpsz vakcina esetleges teratogén hatásának lehetőségét. Öt 12—16 hetes terhes asszonyt oltottak élő attenuált vakcinával, indikált terhességmegszakítás előtt 7—10 nappal. Az előzetesen elvégzett bőrproba és neutralizáló ellenanyagvizsgálat alapján az öt vizsgálati személy közül három nem rendelkezett korábbi mumpsz elleni védettséggel, kettő pedig igen. A terhességmegszakításkor mumpsz-vírus izolálási kísérleteket végeztek a placéntából, a fetális szervekből (agy, tüdő, szív), valamint az anyák orr-garatúri váladékaiból. Sikerült a vírust kitenyészteni a három szeronegativ asszony közül kettőnek a placéntájából, a harmadikéból és a két szeropozitívban azonban nem. Egyik csoportban sem sikerült az izolálás a fetális szervekből és az orr-garatúrból.

Tudomásuk szerint a kísérletükben használt, forgalomban levő attenuált mumpsz vakcinavírust embernél eddig nem sikerült vérből, nyálból vagy vizeletről reisolálni. Most felhívják a figyelmet, hogy mumpsz-szeronegativ terhesek placéntájában a vakcináció után ki lehetett mutatni a mumpsz vírust. Az, hogy korábbi védettséggel rendelkezőknél ez nem sikerült, a humorális immunitás jelentőségére utal. A szeronegativak esetében a vakcináció és a terhességmegszakítás, ill. a vírusizolálás közötti intervallum rövidebb volt a vakcinációs immunitás kifejlődéséhez szükséges időnél. Felvetik, hogy a vírus kimutatása a placéntából esetleg csak az anya viraemiájának volt művi következménye, a terhességmegszakítás idején. Szerintük a vizsgálati anyag gondos öblítése, valamint a vakcináció utáni viraemia bizonyításának addigi sikerelensége ezt nem teszi valószínűvé.

A szerzők megállapítják, hogy noha a magzatból nem sikerült a mumpsz vírust izolálniuk, a vírusnak a placéntában való jelenléte a magzat intrauterin fertőződésének veszélyét rejti magában. Emiatt, amíg további vizsgálatok ennek ellenkezőjét nem bizonyítják, óvatosságot ajánlanak nőknek pubertás után élő mumpsz vírusvakcinával való védőoltásával kapcsolatban.

Schulek Elemér dr.

**A cystographia szövődésményei gyermekkorban.** W. A. McAlister, A. Cacciarelli, G. D. Shackelford (Mallinckrodt Institute of Radiology, Washington University School

A cystographia az utóbbi időben mindennapos vizsgálattá vált a gyermekgyógyászati röntgendiagnosztikában. Előnyeiről és értékéről sokat írtak, szövődményeiről viszonylag keveset. A lehetséges szövődmények a következők:

1. Fertőzés. Különösen reflux esetén van jelentősége. A szerzők két esetében halált okozó sepsis alakult ki cystographiás fertőzés következtében. Mindkét esetben reflux állott fenn felső húgyúti tágulattal.

2. Katéter okozta trauma. Ez esetleg a kontrasztanyag beadása után derül csak ki a felvételeken. Előfordult perforatio a hasüregbe is.

3. A hólyag túltöltése intramurális kontraszt-extravasatiót, esetleg hólyagrupturát okozhat, átmeneti hydroureteret, hydronephrosist.

4. A kontrasztanyag helyi és általános allergiás reakciót válthat ki, mivel a húgyutakban kis mennyiségben felszívódik.

5. Problémát okozhat a ballonkatéterek eltávolítása.

6. Kontrasztanyag-okozta cystitis.

7. A hüvelybe folyó kontrasztanyag a hasüregbe juthat.

8. A gát bőséges lemosása során mosófolyadék juthat fel a hólyagba.

9. A hüvelybe vagy ectopiás ureterbe juthat a katéter. Az utóbbi esetben az injectio erős fájdalmat okoz.

10. A cystographiával provokált reflux vesetáji fájdalmat okoz.

11. Postcystographiás anuria léphet fel.

12. Báriumszulfát alkalmazása idegentest reakciót válthat ki reflux esetén a vesékben.

13. Végül a vizsgálattal járó sugárterhelés említendő.

A szerzők saját anyagukból gyűjtött esetek röntgenfelvételeivel illusztrálják az egyes szövődményeket, majd tanácsokat adnak ezek lehetőség szerinti elkerülésére. Ezek közül egyik legfontosabb, hogy a cystographiát ne tekintsék veszélytelen rutinvizsgálatnak. Csak akkor végezzék, ha eredményétől a beteg sorsának lényeges befolyásolása várható.

Laczay András dr.

# SOMBREVIN

## injekció

**Összetétel:** 1 ampulla (10 ml) 0,5 g propanididumot és 2 g polyoxaethenum ricinoleinicumot tartalmaz vizes oldatban.

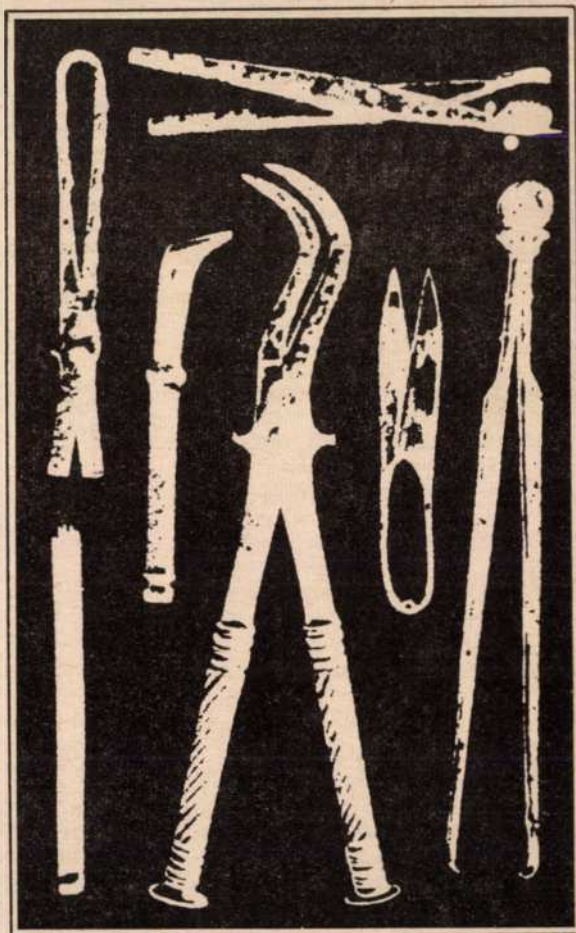
**Hatás:** Barbituratmentes, intravénásan alkalmazható, rövid hatástartamú narcoticum.

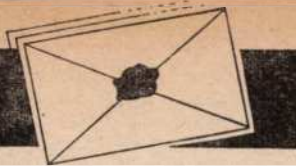
**Javallatok:** Rövid ideig tartó fájdalmas eszközös, diagnosztikus, vagy therapiás beavatkozások, ambulans sebészeti kisműtétek során alkalmazható, 4–15 perces időtartamra biztosít kielégítő mélységű narcosist. Hosszabb időt, tartósabb narcosist igénylő műtétek esetén a Sombrevin a narcosis bevezetésére, más narcoticumok potenciálására alkalmas.

**Figyelmeztetés:** 4 éven aluli életkorban a Sombrevin injekció alkalmazása különös körültekintést igényel.

Szakrendelések a biztosítottak ellátására nem a társadalombiztosítás terhére, hanem a pro ambulancia szerekre meghatározott módon szerezhetik be.

**Forgalomba kerül:** 5 × 10 ml ampulla 132,- Ft  
50 × 10 ml ampulla 1300,- Ft





## A Raynaud-kóros betegek nemi megoszlása és a foglalkozási ártalmak.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam *Sebestény Miklós dr.* és mtsai értékes beszámolóját a *thoracalis sympathectomiák késői eredményeiről* az Orvosi Hetilap ez évi 15. számában. Figyelmemet különösen megragadta a Raynaud-kóros betegek nemi megoszlása, amely valóban lényegesen eltér az irodalom adataitól. Mint foglalkozási ártalmakkal gyakran találkozó belgyógyászatban, felmerült azonban bennem a kérdés, hogy a jelenséget nem az magyarázza-e, hogy a férfibetegek egy része vibrációs eredetű Raynaud-phenomenonban szenvedett? A feltevés — amit támogatni látszik az a tény, hogy a megbetegedést okozó munkakörökben szinte kizárólag férfiak dolgoznak — könnyen igazolható vagy cáfolható lenne a betegek foglalkozásának elemzése útján. A kérdés vizsgálata azért sem lenne érdektelen, mert esetleg adatot szolgáltatna a vibrációs eredetű Raynaud phenomenon terápiájához is, ami sajnos megoldatlan.

Kákósy Tibor dr.

T. Szerkesztőség! Kákósy Tibor dr. megjegyzésére válaszoljuk, hogy az Orvosi Hetilap ez évi 15. számában megjelent *A thoracalis sympathectomia késői eredményei különböző kórképekben c. dolgozatunkban* szereplő 62 Raynaud kórban szenvedő beteg közül 21 volt férfi. Az anamnesisben csak két betegnél tudtunk vibrációs ártalomra utaló adatokat találni. Ezzel a foglalkozási ártalommal tehát nem magyarázhatjuk anyagunkban a férfiak viszonylag magas számát. Egyébként mindkét beteg állapota a thoracalis sympathectomia után javult.

Sebestény Miklós dr.

## Néhány gondolat az orvosi etikáról.

T. Szerkesztőség! Régi ismerősöm keresett fel, aki távoli országból érkezett, hogy súlyos beteg édesapja utolsó napjait vele együtt tölthesse. Látogatásának célja az volt, hogy mint régi ismerősének elmondja történetét és tanácsot kérjen. Elmesélte, hogy a kórház osztályvezető főorvosa tájékoztatta őt édesapja súlyos állapotáról. Ezt követően beszélt ismerősöm az osztályos orvossal is, aki úgy nyilatkozott, hogy egyáltalán nem ért egyet főorvosával, a beteg állapota nem reménytelen (hozzátennem, hogy a betegnek carcinomája van).

Az eset készletet arra, hogy évek óta érlelődő problémának végül is

hangot adjak. Nevezetesen az orvosok egymáshoz való viszonyának kérdéséről és egymás munkájának tiszteltbentartásáról szeretnék szólni. Nem egyszer hallja az ember betegektől, amint kollégák azon szavait idézik, amelyekkel orvos kollégájuk munkájáról néha nyomdafestéket nem tűró stílusban mondanak kritikát. Emberek vagyunk, mindannyian tévedhetünk! Ez azonban nem jogosíthatja fel kollégáinkat a „minősíthetetlen vélemény” beteggel való közlésére. Annál kevésbé nem, mert ismerjük orvosi munkánk lehetőségeinek határait és egy-egy diagnózis felállításánál gyakran adódó nehézségeket. Csak az nyilatkozhat így, aki ezzel nincs tisztában. A diagnózis kialakulásának nehézségei nemcsak a gyakorló orvost, de még bennünket morfológusokat is számtalan esetben nehéz helyzetbe hoznak és nem egyszer mi sem tudunk diagnózist mondani. Pedig rólunk valóban úgy hiszik, hogy erre mindig képesek vagyunk.

Mint kórboncnok, szakmámnál fogva feladatom az, hogy más szakmák munkáját kritikussal szemmel bíráljam. Ennek ellenére orvostan-hallgatóimnak klinikus kollégáimnak munkájáról soha sem nyilatkoztam becsmérlően, sőt számtalanszor kiemelem és hangsúlyozom megbecsülésemet azért a munkáért, amelyet végeznek és tisztelettel adózom diagnózisaiukért. Igyekszem megmagyarázni esetleges tévedéseiket, rámutatok a téves diagnózis kialakulásának okaira, a rosszul értelmezett tünetek értékelésének végső eredményére, de sohasem használom fel ezeket arra, hogy egy kolléga becsületébe gázoljak. Amennyiben pedig mégis mulasztás történt, azt az arra hivatott szakértők úgyszólván megállapítják és a szükséges lépéseket megteszik.

Ezt a mentalitást várnám el a gyakorló orvosoktól is. Lehet nem egyetérteni a kolléga diagnózisával, s lehet új terápiás eljárásokkal próbálkozni, de minden olyan kommentár nélkül, amely orvos társa munkáját megengedhetetlen módon lebecsüli, a betegben kételyt és bizalmatlanságot kelt először csak egy orvossal szemben, később pedig — ha a terápia ezután sem válik be — a kritizáló kollégával szemben, végül pedig az egész orvosi működéssel szemben.

Az orvosi etika kérdéseiről általában csak anyagi vonatkozásaiban beszélnek sokat és még az orvosi rendtartásban sincs meghatározott formula az orvosok egymáshoz való viszonyának kérdéséről, sem a felmerülő sérelmet követő retorzióról.

Úgy érzem, szakmai szerepem is kötelez arra, hogy a kérdésben végre valamilyen észrevétel érkezzen

annál is inkább, mivel a régi hippokratesi mentalitás alapköve az orvosok egymáshoz való jó viszonyának fenntartása és egymás segítése volt. Tehát csupán a hippokratesi eskü szellemében fogant szemlélet érvényesítéséről van szó.

Jellinek Harry dr.

## Javaslat Országos Mentő és Ügyeleti Szolgálat — OMÜSZ — rendszerre.

T. Szerkesztőség! Több szakközlemény, de a sajtó is foglalkozik az orvosi ügyeleti szolgálat felépítésével, működésével, problémáival stb. Országosan nézve a kérdést azt látjuk, hogy a mai ügyeleti rendszernek személyi ellátottsága, szervezeti felépítettsége különböző megoldásokat tükröz. Hiányzik egy egységes szemlélet és rendszer, mely ha másképpen nem is, elméletileg, talán csak szemléletileg próbálná ezt a kérdést egységes módszerrel megoldani. *Bartha dr.* véleménye szerint, melyet az OEDSZ VI. kongresszusán is elmondott, az éjszakai ügyeletet kísérő panaszokat csak akkor lehet megszüntetni, ha a két ügyelet orvos közül egy, a kerületben dolgozó körzeti orvos. (Medic. Univ. 1971/4.)

Az ügyeleti rendszer személyi ellátottságát tekintve az alábbi formák léteznek a gyakorlatban: 1. *Önként jelentkezők* látják el az ügyeleti szolgálatot. Ez a forma csak egyetemi városokban lehetséges, ahol az elméleti intézetből ehhez megfelelő személyi feltételek állnak rendelkezésre. Az elméleti intézetek orvosi ezen a csatornán tudnak a közvetlen betegellátással, a gyakorlatlalt kapcsolatba kerülni. Egyértelműleg ezt a szemléletet és igényüket nem is lehet elítélni. 2. *Körzetorvosok* látják el az ügyeleti szolgálatot. Ez a forma a kisvárosokban funkcionál, ahol 8—15 körzeti orvos látja el a központi ügyeletet. Ismeretes az állandó probléma ebben az esetben. A Hétfői Hírek 1972. szept. 24. számában nyilvánosan is felveti a problémát. Az SZBT szerint az ügyeleten növelni kell a körzeti orvosok számát. Az Egészségügyi Szakszervezet viszont nem járul hozzá a körzeti orvosok eddiginél nagyobb méretű ügyeleti szolgálatához. Az éjszakázás után fáradtan látnák el az amúgy is megfeszített munkájukat, és ez a betegek ellátásának rovására menne. Ide tartozik a falvak ügyeleti szolgálatának rendszere is, két-három község körzetorvosa látja el a vasár- és ünnepnapjait ügyeletet felváltva. 3. *Vegyés forma.* Körzetorvosok és önkéntes ügyeltesek vállalják a szolgálatot, ezzel a módszerrel az önkéntes vállaló a körzetorvosokat tehermentesíti. 4. *Magasabb formát* és mechanizmust jelent az ügyeleti rendszer ellátása független státussal kinevezett orvosokkal. Ez a forma is lehet kétféle megoldású: részben kinevezettekkel és önként jelentkezőkkel,

vagy teljesen kinevezetekkel, orvosokkal, asszisztensnőkkel. Ezen utóbbi formának személyi, mennyiségi ellátásához ideálisan az alábbi arányok lennének jók:

lakosság szám	orvos sz.	nővér sz.
0— 50 000	2	2
50—100 000	3	2
100—150 000	4	3

A három nővér ellátná a vasár- és ünnepnapon injectio beadási igényeket is. A négy orvosi státussal már megoldott a „holt idő” — 12—15 óráig, és a szombat délutáni ügyelet ellátása is.

Ha elfogadjuk, hogy objektív törvény tendencia az ma nálunk, miszerint a fejlődés útja az önkéntesség felől a szervezett, státusban levő, önálló foglalkozások felé vezet, akkor ezt az utat kell járjunk. Azaz, arra kell törekednünk, hogy az ügyelet, a maga sajátos funkcióját is önálló szervezetben lássa el, szemléletében is erre tendáljon. Praktikusságból is felvetődik az az elképzelés, hogy az ügyeleti rendszer önálló funkciójának betöltését, egy már meglévő országos szervezeti formával közösen oldja meg. Ez az Országos Mentő Szolgálat. Olyan váz, részben már kiépített szerkezetével, részben az alapellátás és ügyeleti ellátással szoros kapcsolatban levő funkció-

jánál fogva, hogy célszerű lenne a két rendszert országos méretekben összekapcsolni.

Sok feltétel adva van, ami kedvező körülményt biztosíthat máris a fúzióra. Ezek az alábbiak: 1. A mentőszolgálatnál már adva vannak a főfoglalkozású orvosi állások, csak ezek számát kell növelni. Szegeden pl. három körzetorvosi státus van kizárólag főfoglalkozású ügyeleti állással átszervezve. Az összevonás, állás szempontból, adott is. Ha azonban az ügyeletet főfoglalkozású orvosokkal akarnánk ellátni, ehhez is új státusokat kellene szervezni. 2. A gépkocsi park is centralizálódik, a mentőállomások rendelkezésükre ügyeleti és mentőgépkocsikkal. Bár érdemes lenne azt felvetni, hogy ha minden ügyeleti hívást mentőautóval bonyolítanánk le, ez csak növelné az ügyeleti ellátás színvonalát. Több műszert, pl. hordozható EKG-t stb. tudnánk az orvos rendelkezésére bocsátani, hiszen az inspekciós orvos felszerelése egy orvosi táská, vérnyomásmérő, és injectio adásának a lehetősége, ami ma már nem lehet korszerű. Igen sok helyen motorikusan is egyenlő nagyságú motorral rendelkező autót használnak ügyelet ellátására és a mentőautóba. 3. Elésne az olyan probléma, hogy direkt a mentőt hívja a lakosság. Mentő és ügyeleti szolgálat — talán ösztönösen és logikusan — a két szorosan

összetartozó szervezet a lakosság tudatában is. A kettőt eggyé is kellene szervezni. 4. Hányszor lát el a mentőorvos a ma gyakorlatában inspekciós feladatot is, amikor csak ellátja a beteget, és nem szükség-szerűen szállítja is be az intézetbe! 5. E módszerrel megoldható lenne a „holt idő” ügyeleti ellátása is. 6. A mentő-ügyeleti rendszer összevonásával jobban meg lehetné oldani a gyermekszakorvosi ügyeleti rendszert is. 7. Egy-egy járás ügyeleti szolgálatát is meg lehetné oldani ezzel az összevont formával. Gondoljuk csak meg, hogy hány orvos van „mellékállásban” a mentőszolgálatnál? 8. A közös központ szakmai, technikai előnye, a szervezett forma hatásságát növelné. 9. Természetesen ki kellene dolgozni az Országos Ügyeleti Szabályzatot, egységes szempontok alapján, ügyrendi, szakmai utasításokkal, összhangban az alap és egyéb ellátásokkal.

Tulajdonképpen két meglévő rendszer összekapcsolásáról van szó, melyek függetlenül, de nem önállóan működnének. Azt hiszem, hogy az alapellátás-ügyelet-mentőszolgálat között van ma a legjobb vertikális kapcsolat nálunk.

Javaslatomat úgy kell tekinteni, mint útkeresést, ennek a nagyon fontos terület problémájának megoldására.

Veress Sándor dr.

# DEPERSOLON



## kenőcs (0,25%-os)

A Depersolon kenőcs localisan alkalmazható, gyulladáscsökkentő és anti allergiás hatású glycocorticoid hormonkészítmény.

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.



1736

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

Ára: 21,90 Ft

**XL. Nagygyűlését**

1976. június 17—18—19-én

Budapesten, a Kereskedelmi Kamara nagytermében.

Téma: *Az asthma bronchiale patogenetikai, diagnosztikai, klinikai, epidemiológiai és terápiás problémái.*

Előadásokat (10 perces időtartamra, a szerzők teljes neveivel, munkahelyének címével és az előadás 5—10 soros tartalmi kivonatával) 1975. december 1-ig lehet a Rendező Bizottságnál („Korányi Frigyes” Tbc és Tüdőgyógyász Társaság Titkársága, 1529 Budapest XII., Pihenő út 1. Tel.: 164-538) bejelenteni. A Bizottság fenntartja a jogot a bejelentett előadások elfogadására. Erről az érdekelteket értesíti.

**Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Elnöksége** hazánk felszabadulásának 30. évfordulója tiszteletére

*pályázatot hirdet:*

1. az Egészségügyi Dolgozók XII. Országos Egészségügyi Fotókiállítására és Színes diabemutatójára, melyet Miskolcon rendez a Borsod megyei Rónai Sándor Művelődési Központban 1975. szeptember 27-től október 6-ig.

A pályaművek beküldésének határideje: **szeptember 1.** Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Borsod Megyei Bizottsága 3530, Miskolc, Magyar—Szovjet Barátság tér 1.

2. Az Egészségügyi Dolgozók III. Országos Amatőr Képző- és Iparművészeti Kiállítására, melyet Baján rendez 1975. november 2-től 23-ig a Türr István Múzeum Kiállítási termében.

Az alkotások beküldési határideje: **szeptember 10.** Pápay Tamás dr. 6500 Baja, Beloiannisz u. 10. Városi-járás kórház.

Mindkét pályázati felhívás és nevezési lap az intézmények szakszervezeti bizottságainál rendelkezésre áll. A rendező szervek közvetlen felvilágosítással is szolgálnak.

**Helyreigazítás.** Az Orvosi Hetilap 116 évfolyama 25. számában „*A himlőoltás jelentégi gyakorlatának kialakulása Magyarországon*” című közleménybe — a szerzők hibájából — becsúszott elírásokat a következőkben helyesbítjük:

Az 1466. oldalon: a 7. táblázat 3. sorában az 5 szám — helyesen — nincs zárójelben. A negyedik bekezdés 6. sorában 6 helyett 7 a helyes. Az 1448. oldalon a 7. és 15. sorban 1967 helyett 1968 olvasandó.

**Helyreigazítás:** az Orv. Hetil. 1975. évi 21-es számában megjelent „*Gyermekkori benzin-, petróleum- és gázolajmérgezések a kórházi gyakorlatban*” c. közlmény — a kézirat gépelési elírása folytán — két értelemzavaró hiba van: az 1209. oldal 11. sorában a „benzinivás” helyett a *benzinszívás*, az 1211. oldalon az esetismertetés első sorában a „VI. hó” helyett az *V. hó* a helyes.

**A Magyar Farmakológiai Társaság Klinikai Sectioja** 1975. novemberében *ankétot* rendez „*Terápiás osztályok szerepe gyógyszerek klinikai értékelésében*” címmel.

E tárgykörbe tartozó maximum 10 perces előadások bejelentését kérjük szeptember 1-ig a következő címre: Káldor Antal dr. II. Belklinikai, 1088 Budapest, Szentkirályi u. 46.

**A „Korányi Frigyes” Tbc és Tüdőgyógyász Társaság, a Magyar Belgyógyász Társasággal, a Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesületével és a Magyar Allergológiai Társasággal** közösen rendez

**FELHÍVÁS SZERZŐ-MUNKATÁRSAINKHOZ!**

Az utóbbi időben mind gyakrabban tapasztaljuk, hogy szerző-munkatársaink közül sokan a kefelevonatok javítását pontatlanul végzik el. A szerzők felületlenes korrektori munkája miatt az utóbbi időben mind több és több hiba került az imprimatúrába. Pedig a hasáblevonatok pontos és gondos korrekciója elsősorban a szerzők érdeke és feladata. **A szerkesztőség és a nyomda a leggondosabb korrektúrát kéri munkatársaitól.** A gondosság feltételezi a dolgozat fejlécének, címének, ábráinak, táblázatainak stb. legalaposabb ellenőrzését, továbbá, ez utóbbiak szöveg közötti elhelyezésének megjelölését. Nyomatékosan felhívjuk a figyelmet az ábrák számozásának gondos ellenőrzésére. Kérjük továbbá szerző-munkatársainkat, hogy a kijavított kefelevonatot szíveskedjenek aláírni és ugyanott keltezéssel is ellátni.

Szerkesztőség

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(105/c)

Nógrád megyei Tanács V. B. Balassagyarmati Járási Hivatal EU. osztályának vezetője egyetértésben a Szügyi Községi Tanács elnökével pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett Szügyi körzeti orvosi állásra. Csatolt község Csesztve.

Illetmény a 18/1971. EÜM—MÜM sz. együttes utasítás szerint. Az álláshoz 3 szobás, összkomfortos központi fűtéses ellátott modern lakás, garázs, kert tartozik.

Érdeklődni szóban v. írásban a Községi Közös Tanács elnökénél: 2699 Szügyi, Rákóczi út 28. Tanácsháza.

**Rados József**  
tanácselnök

(127/b)

Mezőkomárom Község Tanács V. B. pályázatot hirdet az 1975. június 1-én áthelyezés folytán megüresedett körzeti orvosi állás elnyerésére. Pályázatot a községi tanács végrehajtó bizottságához kell benyújtani.

Mezőkomárom körzetéhez csatolt község nem tartozik. Az ellátandó lakosság száma 1500 fő, hétvégi összevont ügyelet megszervezett, biztosított. Bérézés a 18/1971. EÜM—MÜM rendelet alapján. 450.— Ft ügyeleti díj, 500.— Ft fuvardíj átalány. Körzeti orvos részére 4 szobás komfortos, garázzsal ellátott, jó állapotban levő szolgálati lakást biztosítunk, az orvosi rendelővel egy épületben.

**Szabó Géza**  
tanácselnök

(132/a)

A Budapesti Rendőrfőkapitányság Egészségügyi Osztály pályázatot hirdet igazságügyi orvosi állásra. Az állást 35 évnél fiatalabb férfi orvosok pályázhatják. Illetmény személyes megbeszélés alapján a Budapest Rendőrfőkapitányság Egészségügyi Osztályán. Budapest VIII., Mosonyi u. 5/7. Telefon: 189-569.  
**Rosta László dr.**  
osztályvezető

Kisbér Nagyközségi Közös Tanács elnöke (2870 Kisbér, Kossuth Lajos u. 5.) pályázatot hirdet az újonnan szervezett IV. körzeti orvosi állás és 1975. július 1-én megüresedett II. körzeti orvosi állás betöltésére. Mindkét körzethez egy-egy kapcsolt község tartozik. Illetmény ksz. szerint, 450.— Ft ügyeleti díj, IV. sz. körzethez 330.— Ft, II. körzethez 916.—

Ft útiátalány, továbbá 10 000.— Ft-ig terjedő hűségjutalom.

Mindkét álláshoz lakást biztosítunk.  
**Riez Elek**  
tanácselnök

A Központi Állami Kórház és Rendelőintézet igazgató-főorvosa (Bp. XII., Kútvolgyi út 2-4.) pályázatot hirdet az idegosztályon megüresedett másodorvosi állásra. Pályázhatnak ideg- vagy elme-szakorvosok.

Szakorvos pályázó hiányában az állás szakképesítés nélkül is betölthető.

Illetmény a diploma keletétől és a szakvizsgától függő ksz. szerinti bér + központi pótlék.

**Heckenast Ottó dr.**  
kórházigazgató-főorvos

Tótkomlós Nagyközségi Tanács elnöke (Tótkomlós) pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett körzeti orvosi állásra. Besorolás az eltöltött szolgálati évek számától, ill. szakképesítéstől függ. Az alapbérhez ügyeleti díjat és gépjármű esetén fuvardíjat biztosítunk. A tanács kettőszobás, összkomfortos, rendelő-váró helyiséggel lakást biztosít.

**Lehoczki István**  
tanácselnök

A VI. ker. Tanács Szakorvosi Rendelőintézetének igazgató-főorvosa (Bp. VII., Csengery u. 25.) pályázatot hirdet 1 fő laboratóriumi szakorvosi, 2 fő rheuma, 1 fő sebész, 1 fő nőgyógyász szakorvosi, 1 fő üzemorvosi állásra. A pályázatot a megjelenéstől számított 15 napon belül kell benyújtani.

**Báry Lujza dr.**  
ri, igazgató-főorvos

A Karcag Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett, Kisújszállás városba kihelyezett, napi 6 óras felnőtt fogorvosi állás betöltésére. Illetmény a 18/1971. EÜM—MÜM számú utasítás alapján a gyakorlati időnek megfelelően.

A fogorvosnak napi 2 órában iskola-fogászatot is el kell látnia, külön díjazás mellett.

Az álláshoz a Városi Tanács 2 szobás összkomfortos tanácsi kiutalású lakást tud biztosítani.

Az állás 1975. augusztus 1-vel betölthető.

**Mikola Zoltán dr.**  
igazgató-főorvos

Karcag Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató-főorvosa (5301 Karcag, Lenin u. 48.) pályázatot hirdet Karcag város területéhez tartozó — ahhoz 8 km-re levő — gyógyvízzel nyilvánított Berekfürdő területén megüresedett körzeti orvos állás betöltésére.

A körzeti orvosnak fürdőorvosi feladatokat is el kell látnia. Az álláshoz 3 szobás összkomfortos, központi fűtéses, szolgálati lakást biztosítunk. Bérézés a 18/1971. EÜM—MÜM sz. együttes utasítás alapján a szolgálati időnek, illetőleg szakképesítésnek megfelelően.

Az állás betöltéséhez általános orvosi képzés és fűrdőorvosi gyakorlat szükséges. Rheumatológiai szakképzéssel rendelkező orvosok előnyben részesülnek.

Az állás azonnal betölthető.

**Mikola Zoltán dr.**  
igazgató-főorvos

Karcag Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató-főorvosa (5301 Karcag, Lenin u. 48.) pályázatot hirdet Karcag város területén levő 1 üres körzeti orvosi állás betöltésére.

A városban 8 körzeti orvosi szolgálat központi ügyelettel működik. A központi ügyelthez terepjáró gépkocsi van biztosítva.

Fizetés gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám alapján + ügyeleti díj az ügyeletek számától függően.

Az álláshoz azonnal beköltözhető 2 szobás összkomfortos tanácsi kiutalású lakást biztosítanak.

**Mikola Zoltán dr.**  
igazgató-főorvos

Karcag Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató-főorvosa (5301 Karcag, Lenin u. 48.) pályázatot hirdet Kisújszállás város területén 1 fő gyermekgyógyász szakrendelői állás betöltésére.

Az állás betöltéséhez gyermekgyógyászati szakképzés szükséges. Besorolás a 18/1971. EÜM—MÜM sz. együttes utasítás alapján, a gyakorlati időtől függően.

A gyermekgyógyász szakorvosnak a gyermekgyógyászati szakrendelésen kívül tanácsadói és bölcsődei orvosi mellékállást biztosítanak.

Az álláshoz Kisújszállás Városi Tanács 2 szobás összkomfortos tanácsi kiutalású lakást tud biztosítani. Az állás azonnal betölthető.

**Mikola Zoltán dr.**  
igazgató-főorvos

Nagylok Községi Tanács elnöke (2435 Nagylok, Hunyadi János u. 1.) pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett körzeti orvosi állás betöltésére. Illetmény E 112 ksz. szerint — ezen felül havonként 500.— Ft ügyeleti díj és 1006.— Ft útiátalány. A körzethez részben egy kapcsolt község tartozik. Az álláshoz 3 szobás komfortos lakás tartozik kerttel, mellékhelyiséggel és garázzsal.

Az állás augusztus 1-től betölthető.

**Csonka István**  
tanácselnök

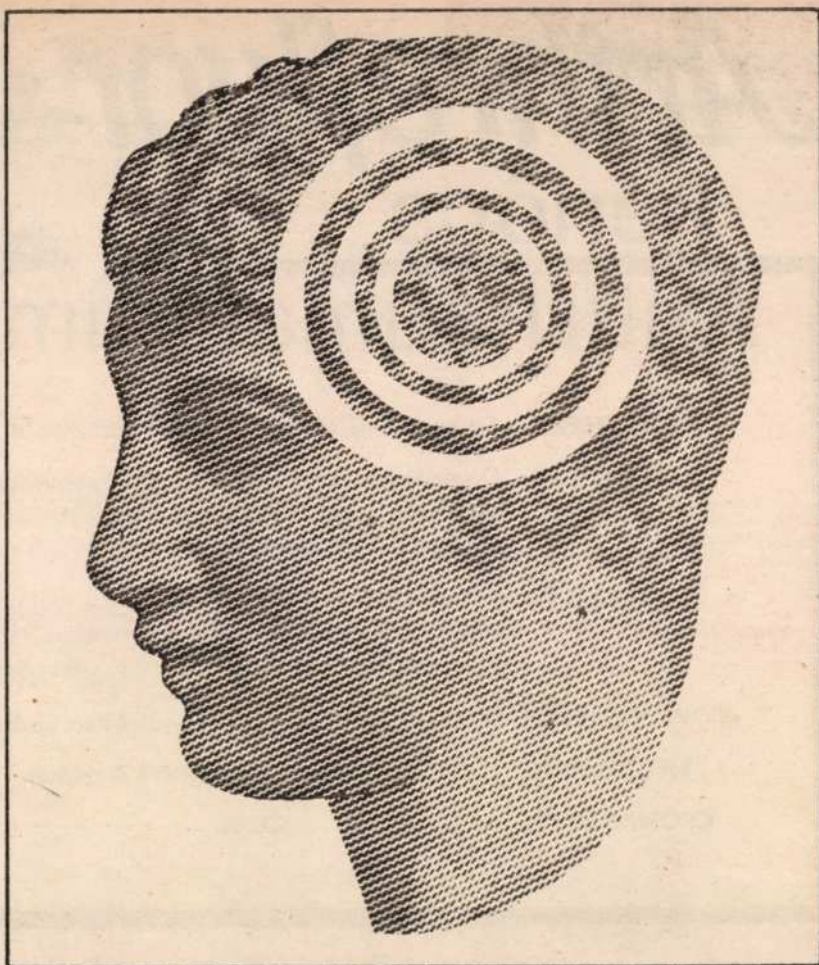
## FELHÍVÁS AZ ORVOSI HETILAP CIKKÍRÓIHOZ!

Az Orvosi Hetilap 4 példány összefoglalást kér, amelyek közül 3 példány az idegen nyelvű fordítások célját szolgálja. Ezek terjedelme lehetőleg ne legyen túl hosszú. A külföldi olvasó nem ismeri a cikket, ebből következik, hogy az összefoglalás rövidítést nem tartalmazhat!

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

**HATÁS:** Napjaink angiológiai klinikumában és terápiájában alapvetően új a pyridinolcarbamat megjelenése. Ugyanis a Prodectin feltehetően védi az artériák falát az atheromaképződéstől. Kedvezően befolyásolhatja az experimentális atheromatosis kialakulását a korai stádiumban. Farmakológiai vizsgálatok szerint közvetlenül az érfalra hat, gátolja az endothelium oedemás infiltrációját és így akadályozza az atheroma képződését. A vércholesterinszintjét, és a vérnyomást nem befolyásolja. A thrombocytá adhaesivitást kedvezően befolyásolja. Nincs sem lipotrop aktivitása, sem direkt értágító hatása.

A jó tűrhetősége és a per os alkalmazás hatékonysága lehetővé teszi tartós adagolását a sclerotikus érbetegségek valamennyi megnyilvánulása esetében.



# PRODECTIN

tabletta

**JAVALLATOK:** Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával, vagy érfalkárosodással járhatnak együtt: Így:

- arteriosclerosis obliterans
- thrombangiitis obliterans (Buerger-kór)
- angiopathia diabetica
- aortaív syndroma
- subclavian steal syndroma
- Cerebrovascularis keringészavar:
  - cerebralsclerosis
  - intermittáló vertebralis syndroma
  - vertebro-basilaris syndroma
- obliteratív szemészeti angiopathiák:
  - arteriosclerotikus és diabeteses retinopathia
  - a retina és az üvegtest haemorrhagiája

- a vena centralis retinae thrombosisa. A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliteratív coronaria megbetegedésekben is, illetve infarctus-utáni kezelésre.

**MELLEKHATÁS:** Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

**ELLENJAVALLAT:** Nem ismeretes.

**ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:** Kúra-szerű. A kezdő adag naponta  $3 \times 1$  tableta, majd a kezelés napi  $3 \times 2$  tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi  $3 \times 1$  tableta. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tabletta. 250,- Ft. **Társadalombiztosítás** terhére arteriosclerosis obliterans, thrombangiitis obliterans (Buerger-kór), angiopathia diabetica, aortaív syndroma, subclavian steal syndroma, intermittáló vertebralis syndroma, vertebro-basilaris syndroma, arteriosclerotikus és diabeteses retinopathia, a retina és az üvegtest haemorrhagiája, a vena centralis retinae thrombosisa esetében, első ízben csakis fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára, legfeljebb 3 hónapon át történő gyógykezeléshez rendelhető.

Amerinyiben indokolt, fekvőbeteg-gyógyintézet vagy az illetékes szakrendelés 3 hónaponként történő felülvizsgálata és javaslata alapján tovább rendelhető.

A ványt két példányban („másolat”-tal) kell kiállítani.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

# Arthrofluor

## kenőcs

## Antirheumaticum



**ÖSSZETÉTEL:** 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alapanyagban.

**JAVALLATOK:** Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek — gyulladásos ízületi kórfarmák, posttraumás arthritisek —, valamint myalgiák esetében terápiás kiegészítésként.

**ADAGOLÁS:** Naponta egy vagy több (2–3) alkalommal a fájdalmas testrészt (izület) és környékét vékonyan bekenni és a kenőcsöt bedörzsölni.  
A kezelés legalább egy héten át folytatandó.

**FIGYELMEZTETÉS:** Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

**MEGJEGYZÉS:** †† Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 1. tubus (25 g) 6,70 Ft

# Biogal

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 egyszámlaszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,  
a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál  
(Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül, vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 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



75.1971 Athenaeum Nyomda, Budapest. — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674



# 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.  
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

Felclős szerkesztő:

TRENCSÉNI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

116. ÉVFOLYAM

\*

30. SZÁM

\*

1975. JÚLIUS 27.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Pár Alajos dr., Bajtai Gábor dr.,  
Earna Kornél dr., Gógl Árpád dr.,  
Patakfalvi Albert dr., Balázs Mihály dr.  
és Mislai Zsuzsa dr.:*

Klinikai és immunológiai megfigyelések  
Hepatitis B-antigen-pozitív  
és Hepatitis B-antigen-negatív  
krónikus aktív hepatitisben ..... 1743

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Nemessányi Zoltán dr., Csernay László dr.,  
Csirik János dr., Benedek Szabolcs:*

Pajzsmirigy-szcintigrammok leleteinek  
kódrendszerrel történő objektív fogalmazása 1748

*Csaba Imre dr., Nagy Péter dr.,  
Kereszti József dr., Varga Katalin dr.,  
Garadnay Béla dr. és Járai István dr.:*

Az oestriol percentil meghatározás  
klinikai jelentősége ..... 1754

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Besznyák István dr., Nemes Attila dr.  
és Balogh Ádám dr.:*

A mediastinum tumorainak operabilitása ... 1758

*Lakatos László dr., Bertók Éva dr.,  
Kovács András dr. és Soós Tibor dr.:*

Adatok az elhízottak szénhidrát-  
és zsíryanycseréjéhez ..... 1764

### UJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

*Berényi Béla dr. és Bögi Imre dr.:*

Nagyfokú arctorzulást okozó  
állcsonti rendellenesség műtéti korrekciója 1767

### KAZUISZTIKA

*Götz Frigyes dr. és Czvalinga István dr.:*

A tumoros vesé resectiójáról ..... 1769

*Horváth Károly dr., Szabó László dr.,  
Cholnoky Péter dr. és Gagyi Dénes dr.:*

Congenitalis erythroid hypoplastikus  
anaemia (Diamond—Blackfan) ..... 1772

### HORUS

#### Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

*A Magyar Orvostörténeti Társaságnak  
a felszabadulás 30. évfordulója alkalmából  
rendezett előadássorozatából:*

Az utolsó évtizedek magyar  
családtervezésének szemléleti kérdései ..... 1775

A protoplazma szerkezeti egységeire  
vonatkozó hipotézisekről ..... 1776

Munkaegészségügyünk harmincéves  
fejlődéséből ..... 1781

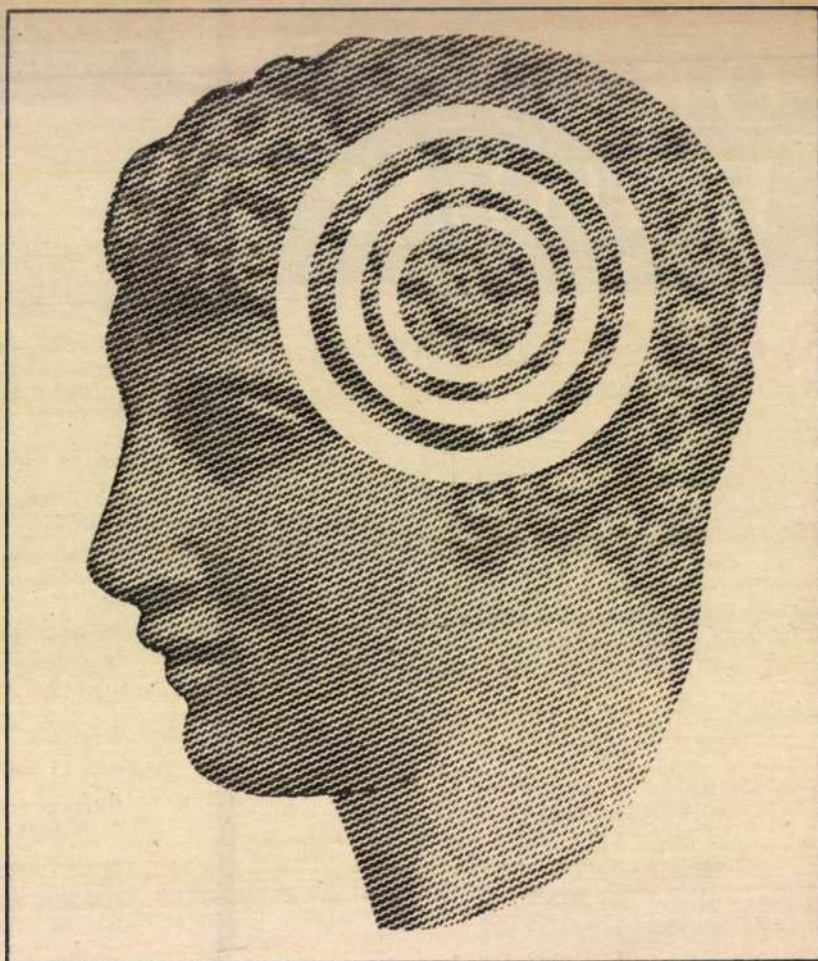
Belgyógyászati terápiás irányzatok  
a XX. század kezdetén ..... 1782

Folyóiratreferátumok ..... 1785  
Levelek a szerkesztőhöz ..... 1797

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

**HATÁS:** Napjaink angiológiai klinikumában és terápiájában alapvetően új a pyridinolcarbamat megjelenése. Ugyanis a Prodectin feltehetően védi az artériák falát az atheromaképződéstől. Kedvezően befolyásolhatja az experimentális atheromatosis kialakulását a korai stádiumban. Farmakológiai vizsgálatok szerint közvetlenül az érfalra hat, gátolja az endothelium oedemás infiltrációját és így akadályozza az atheroma képződését. A vércholesterinszintjét, és a vérnyomást nem befolyásolja. A thrombocytá adhaesivitást kedvezően befolyásolja. Nincs sem lipotrop aktivitása, sem direkt értágító hatása.

A jó tűrhetősége és a per os alkalmazás hatékonysága lehetővé teszi tartós adagolását a sclerotikus érbetegségek valamennyi megnyilvánulása esetében.



# PRODECTIN

tabletta

**JAVALLATOK:** Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az ér lumen szűkülésével, elzáródásával, vagy érfalkárosodással járhatnak együtt: Így:

- arteriosclerosis obliterans
  - thrombangiitis obliterans (Buerger-kór)
  - angiopathia diabetica
  - aortaív syndroma
  - subclavian steal syndroma
- Cerebrovascularis keringészavar:
- cerebralsclerosis
  - intermittáló vertebralis syndroma
  - vertebralis-basilaris syndroma
- obliteratív szemészeti angiopathiák:
- arteriosclerotikus és diabetikus retinopathia
  - a retina és az üvegtest haemorrhagiája

- a vena centralis retinae thrombosisa. A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliteratív coronaria megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

**MELLEKHATÁS:** Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

**ELLENJAVALLAT:** Nem ismeretes.

**ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:** Kúra-szerű. A kezdő adag naponta  $3 \times 1$  tablettá, majd a kezelés napi  $3 \times 2$  tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi  $3 \times 1$  tablettá. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tablettá, 250,- Ft. **Társadalombiztosítás** terhére arteriosclerosis obliterans, thrombangiitis obliterans (Buerger-kór), angiopathia diabetica, aortaív syndroma, subclavian steal syndroma, intermittáló vertebralis syndroma, vertebralis-basilaris syndroma, arteriosclerotikus és diabetikus retinopathia, a retina és az üvegtest haemorrhagiája, a vena centralis retinae thrombosisa esetében, első ízben csakis fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára, legfeljebb 3 hónapon át történő gyógykezeléshez rendelhető.

Amennyiben indokolt, fekvőbeteg-gyógyintézet vagy az illetékes szakrendelés 3 hónaponként történő feülvizsgálata és javaslata alapján tovább rendelhető. A vényt két példányban („másolat”-tal) kell kiállítani.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

## Klinikai és immunológiai megfigyelések Hepatitis B-antigen-pozitív és Hepatitis B-antigen-negatív krónikus aktív hepatitisben

Pár Alajos dr., Bajtai Gábor dr.,  
Barna Kornél dr., Gógl Árpád dr.,  
Patakfalvi Albert dr., Balázs Mihály dr.  
és Mislai Zsuzsa dr.

Az utolsó évtizedben egyre inkább nyilvánvalóvá válik, hogy a *krónikus aktív (agresszív) hepatitis polyaetiológiás megbetegedés*, amelyben a gazdaszervezet, ill. a máj sajátos típusú reakciója eredményezi a progresszív kórfolyamatot. Úgy látszik, e kórképnek legalább három, aetiologialag eltérő formáját lehet megkülönböztetni: 1. a mind ez ideig ismeretlen eredetű, ún. *klasszikus krónikus aktív hepatitis*, v. „*autoimmun hepatitis*” (11, 12), 2. az *Australia* vagy *Hepatitis B Antigen (HBAg) pozitív*tással járó krónikus aktív májbetegséget (5, 17) és 3. a *gyógyszer* indukálta krónikus aktív hepatitis (16).

Az irodalomban egymásnak ellentmondó adatok találhatók e különböző kórformák jellemzésére. Sokszor élesen szembeállítják a HBAg pozitív és a HBAg negatív krónikus aktív hepatitis, mintegy abszolút értékkel a közöttük észlelhető eltéréseket, szembeállítva a „*vírus aetiológiát*” az „*autoimmun pathogenesis*” (1, 3, 9, 20, 22). Mások viszont feltételezik a HB vírus *infectio* és az *autoimmun* reakció közti pathogenetikai kapcsolatot krónikus aktív hepatitisben (4, 15, 18).

Magunk a pécsi I. Belgyógyászati Klinikán és a Megyei Kórház fertőzőosztályán az elmúlt 5 év alatt csaknem félszáz krónikus aktív hepatitises beteget észleltünk, részben HBAg pozitív, részben HBAg negatív eseteket. Túlnyomó többségüket évek óta gondozzuk, kezeljük. Célszerűnek látszott saját beteganyagunkban összehasonlítani a két fő betegségtípus klinikai, biochemiai és immunológiai sajátosságait, megvizsgálni az aetiologiai különbségekkel járó eltéréseket és feltételezett közös pathomechanizmusra utaló átfedéseket. Hazai vonatkozásban hasonló nagyságrendű beteganyag syste-

más vizsgálatáról mindeddig nem számoltak be, és a két kórformát illetően összehasonlítást sem végeztek.

### Betegeink klinikai adatai

Munkánkban összesen 48 krónikus aktív hepatitises beteg vizsgálati eredményeit ismertettük. A *diagnosta* májbiopsia „*agresszív hepatitis*” jelző histológiai lelete (2) és az általunk kidolgozott kritériumrendszer alapján állítottuk fel (13). *HBAg pozitív* krónikus aktív hepatitis 24 esetben kórisméztünk. A HBAg-t 16 esetben ismételt ellenirányú electrophoresissel, 8 esetben pedig radioimmunoassay-vel mutattuk ki.

A *HBAg negatív* krónikus aktív hepatitises betegek serumában sem az ismételt ellenirányú electrophoresis, sem a radioimmunoassay révén nem lehetett HB antigent kimutatni. 24 ilyen beteg adatait dolgoztuk fel.

1. táblázat  
Beteganyagunk nem és kor szerinti megoszlása és a kórfolyamat időtartama

		24 beteg HBAg- pozitív	24 beteg HBAg- negatív
Nem	Nő	10	18
	Férfi	14	6
	30 év alatti betegek száma	4	4
Átlag életkor (a diagnosis idején)		44,5 év	45,6 év
Betegség időtartama (átlag)			
— a tünetek kezdetétől a diagnosisig .....		1,3 év	1,7 év
— a diagnosisától 1974. májusáig ..		2,7 év	3,7 év

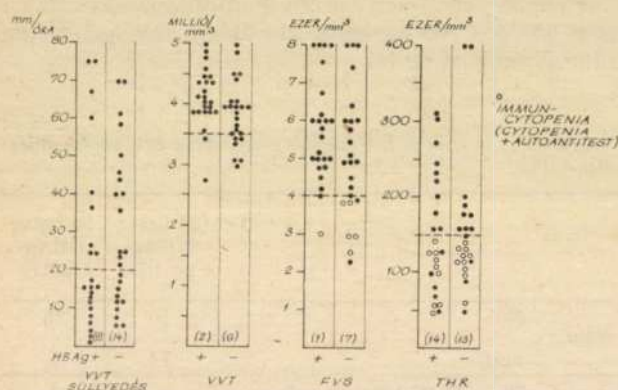
Beteganyagunk *nem* és *életkor* szerinti megoszlását és a kórfolyamat *időtartamát* az 1. táblázaton tüntettük fel. Az első észlelhető különbség megfelel az irodalmi adatoknak: szembeálló a női dominancia a HBAg *negatív* hepatitisben, míg az antigen pozitív kórformában a férfiak javára tolódott el az arány. Az átlagos életkor tekintetében nincs különbség, és mindkét kórformában egyformán ritka a 30 év alatti betegek előfordulása. A tünetek kezdetétől a diagnosis felállításáig átlagosan másfél év telt el, az antigen pozitív csoportban ez az időtartam valamivel rövidebb, mint a negatív kórformában.

A *klinikai tüneteket* a 2. táblázaton hasonlítottuk össze. Míg a HBAg *pozitív* csoportban a vírus-infectiós aetiológiát támogathatja, hogy a betegek kétharmad részének anamnesisében szerepelt „*virushepatitisre*” utaló adat, és a csaknem ugyanennyi esetben *akutan* kezdődött a betegség, addig érdekes, hogy az antigen *negatív*ak között gyakoribb a lappangva, ún. „*primaer krónikus*” formában kezdődő folyamat — bár ez utóbbi csoportban is előfordulnak akut kezdetű esetek. A *systemás tünetek* és a társuló kórképek mindkét csoportban egyformán, kb. az esetek kétharmadában fordultak elő, leggyakrabban ízületi panaszok,

diabetes, pleuritis, acnek, amenorrhoea. A lépna-gyobbodást illetően nem észleltünk lényeges különbséget, a definitív *cirrhosisos* folyamat azonban feltűnően gyakoribb volt a HBAG negatív kórformában már a diagnosis idején.

**Haematologiai, biochemiai és immunologiai vizsgálatok eredményei**

A betegek néhány haematologiai mutatóját összehasonlítva a következőket találtuk: a 20 mm/óra feletti vvt.-süllyedés, a 3,5 milliárd alatti anaemia és a 4000 alatti leukopenia a HBAG negatív csoportban fordult elő gyakrabban, az immunthrombopeniát illetően azonban nem volt különbség a két kórforma között (1. ábra).



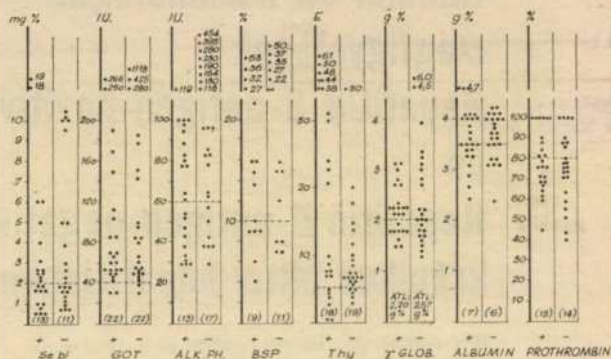
1. ábra. Haematologiai eltérések összehasonlítása

A fontosabb biochemiai paraméterek vagy ún. „májpróbák” viselkedését a 2. ábrán tüntettük fel. Míg a se. bi., GOT, BSP és Thymol vonatkozásában nem észlelhető különbség a két kórforma között, addig az alkalikus phosphatase esetén az antigen negatív csoportban a jelentősen emelkedett értékek gyakoribb előfordulása figyelhető meg — amely bizonyos fokban összhangban van a cirrhosisos esetek megnövekedett számával e csoportban. (A HBAG negatív kórformában az átlagos alkalikus phosphatase szint  $126 \pm 21$  IU, a pozitív csoportban  $65 \pm 6$  IU, a különbség statisztikailag szignifikáns:  $p < 0,01$ .)

Mindkét csoportban kb. a betegek kétharmadában fordult elő 2,0 g<sup>0</sup>/o feletti gamma-globulin szint. A HBAG pozitív esetek átlagos 2,20 g<sup>0</sup>/o-os gamma-globulin szintjével szemben az antigen negatív csoportban ugyanez átlag 2,57 g<sup>0</sup>/o-nak bizonyult, a különbség nem szignifikáns. A serum albumin szintet és a prothrombin aktivitást illetően nem volt különbség a két kórforma között.

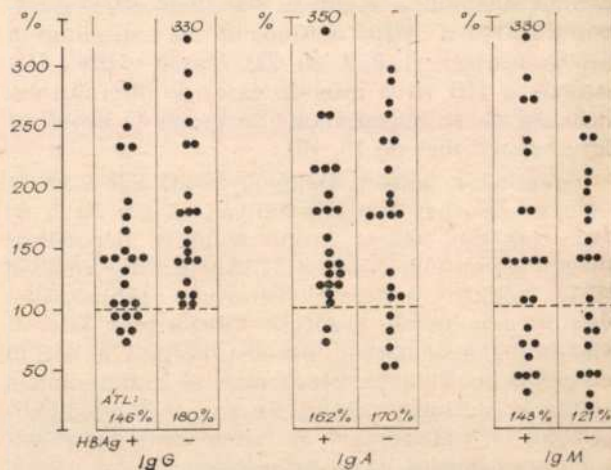
Az immunglobulinok viselkedésének összehasonlításához az egyes értékeket a normál átlagérték százalékában fejeztük ki (3. ábra). A HBAG pozitív csoportban az IgG átlagos szintje a normál átlag 146<sup>0</sup>/o-ának felel meg, míg az antigen negatív kórformában a normál átlag 180<sup>0</sup>/o-ának ( $p < 0,1$ ). Az IgA szintek vonatkozásában nem tapasztalható

lényeges különbség. Az IgM-et illetően inkább az antigen pozitív csoportban észlelhető a kifejezettebb szintemelkedés (143<sup>0</sup>/o), bár az antigen negatív csoporthoz képest (121<sup>0</sup>/o) a különbség nem jelentős. Ami feltűnő azonban, hogy mindkét kórformában az IgM szint az esetek jelentős részében nem éri el a normál átlagot.



2. ábra. Biokémiai mutatók („májpróbák”) viselkedése (A zárójelbe tett számok a kóros értéket adó betegek számát mutatják)

A humoralis autoimmun reakciókkal kapcsolatos vizsgálati eredményeket a 4. ábrán foglaltuk össze. A serum complement aktivitás jelentős csökkenését (20 E alatti total haemolytikus complement aktivitás és/vagy 100 mg<sup>0</sup>/o alatti Béta<sub>2</sub>C globulin (C<sub>3</sub>) szint a serumban Hyland immunoplate-tel, Mancini szerint) mindkét csoportban egyformán észleltük, kb. a vizsgált esetek felében. Az autoantitestek közül rheuma faktor pozitivitást mindkét kórformában gyakran, az esetek kb. kétharmadában találtunk és antinuclearis faktor is ugyancsak sok esetben kimutatható volt az antigen pozitív csoportban is. Ez utóbbi kórformában egyébként 6 esetben LE-faktor pozitivitást is észleltünk, ami a pozitív ANF reakciók realitását megerősítette. Immunfluorescens technikával mitochondrium ellenes antitestet az antigen pozitív csoportban ritkán találtunk, hasonlóan simaizom ellenes



3. ábra. Immunglobulin szintek (a normális átlagérték százalékában kifejezett egyes értékek)

		HBAg pozitív	HBAg negatív
		24 beteg közül	24 beteg közül
Anamnesisben „virus—hepatitisre”- utaló adat		16!	11
A betegség kezdete	akut	14	10
	lappangó	10!	14!
Systemás tünetek és társuló kórképek } előfordulása		15	16
Az egyes tünetek gyakorisága	Izületi panaszok	6	5
	Pleuritis	2	2
	Amenorrhoea	2	2
	Akne	3	1
	Diabetes	3	4
	Purpura	—	1
	Raynaud-sy.	1	—
	Hist. refr. achl. + + hypothyrosis + colitis ulc.	—	1
retinis	1	—	
Membr. nephritis	1	—	
Lépnagyobbodás		13	16
Cirrhosis	Kezdődő átépülés histologiailag	12	16
	Definitív (Laparoscopia, histologia)	9	15!

antitestet is, bár ez utóbbit illetően a különbség a két kórforma között nem annyira kifejezett. A microcomplementkötési reakcióval vizsgált májsejt subcellularis fractiókkal (mag, mitochondrium, microsoma, solubilis protein) reagáló ellenanyagok előfordulását illetően nem volt különbség a két csoport között.

A *cellularis immunitas* parametereit eddig csak betegeink kisebb részében volt módunk összehasonlítani, eredményeinket az 5. ábrán összegeztük. Egyrészt a „normális” *cellularis immunitas* károsodásának gyakoriságát mutatjuk — a PHA-nal stimulált lymphoblastos transformatio, ill a Human Bacterium Allergen sorozatával végzett intracutan tesztek alapján: mindkét csoportban egyaránt gyakran előfordult a „károsodott” reakció. Másrészt, a *cellularis autoimmun* válasz in vitro tesztjeivel, a lymphoblastos transformatióval és a leukocytia migratio gátlással mindkét kórformában egyaránt a vizsgált betegek túlnyomó többségében pozitív reakciókat kaptunk, jelezve a szöveti antigennel (májsejt eredetű mitochondrium és/vagy solubilis proteinnel) szembeni sejthez kötött immunreaktivitás fennállását.

		HBAg-pozitív 24	HBAg-negatív 24
		Betegek száma	
Kezelés-mód	Prednisolon	13	14
	Prednisolon + Imuran	11	10
Kórlefoiyás	Tartós remissio	18	15
	Rosszabbodás	2	3
	meghalt	4	6

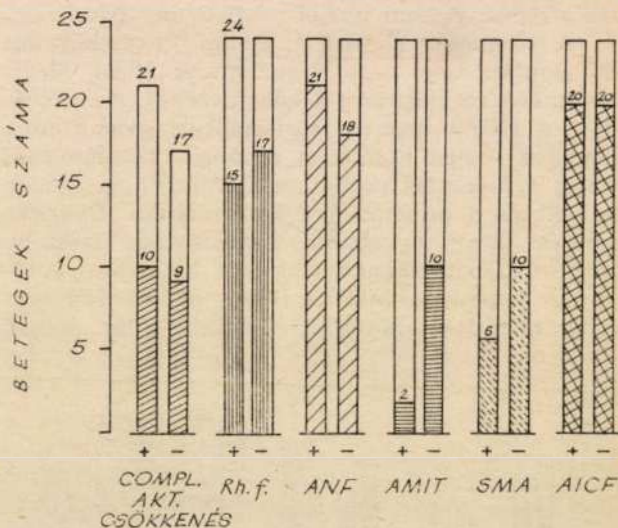
### Kórlefoiyás, lethaliás

Mindkét kórformában hasonló arányban fordultak elő olyan betegek, akik steroid kezelésre, ill. olyanok, akik feltétlen steroiddal kombinált azathioprin therapiára szorultak (3. táblázat).

A kórlefoiyás is hasonló, bár mintha az antigen negatív kórformában valamivel kedvezőle-nebb lenne a prognosis, ha azt is tekintjük, hogy e csoportban gyakoribb a diagnosis idején — tehát a kezelésbe vételkor — a manifest cirrhosis. A 10 meghalt beteg közül 9 már cirrhosis folyamattal bírt a kórisme felállításakor. A HBAg pozitív csoportban egy esetben hepatocellularis carcinoma, egy esetben pedig HBAg antitest immuncomplex nephritis vezetett halálhoz.

### Megbeszélés

Összehasonlító vizsgálataink eredménye néhány vonatkozásban megfelel azon irodalmi adatoknak, amelyek szembeállítják a HBAg negatív „klasszikus” krónikus aktív hepatitiszt és a HBAg



4. ábra.

A kóros autoimmun serológiai reakciók előfordulása. (A sátozott oszlopok a kóros reakciót adó betegek számát mutatják).

Rövidítések: compl. act. csökkenés: 20 E alatti total haemolytikus complementaktivitás és/vagy 100 mg% alatti C<sub>3</sub> szint a serumban. Rh. f.: rheuma-faktor pozitivitás (Waale-Rose, latex). ANF: antinuclearis faktor. AMIT: mitochondrium ellenes antitest. SMA: simaizom ellenes antitest. AICF: autoimmun complementfixatio (homolog máj-, mag-, mitochondrium-, microsoma- és supernatans-fractióval)

pozitív krónikus aktív májbetegséget. Kétségtelenül észlelhető antigen *negatív* betegek között a nők dominanciája, és az a jelenség, hogy e csoportban az esetek nagyobb részében lappangva, „*primaer krónikus*” formában kezdődött a kórfolyamat, valamint az, hogy e betegek közt gyakoribb a manifeszt *cirrhosis* már a diagnosis felállításakor. Ezzel szemben a HBAG pozitív betegek inkább férfiak és csaknem kétharmad részük anamnesisében szerepel „*virushepatitisre*” utaló adat, ill. a betegség akut kezdete. Életkorbeli különbségeket nem észleltünk.

A HBAG negatív krónikus aktív hepatitisben a fokozott vvt.-süllyedés, az *anaemia*, *leukopenia* gyakoribb volt, mint az antigen pozitív csoportban — a „*májpróbák*” közül azonban egyedül a jelentősen emelkedett *alkalikus phosphatase* gyakoriságát illetően mutatkozott különbség a két kórforma között. Bár tapasztalható volt bizonyos tendencia a magasabb gamma-globulin és méginkább az *IgG* értékek előfordulására az antigen negatív csoportban, a különbség nem volt szignifikáns e két kórforma között.

Ami azonban a *humoralis és cellularis immunreakciókat* illeti — eltekintve az immunfluorescens mitochondrium ellenes antitestek előfordulásától — lényegében *hasonló képet* kaptunk mindkét csoportban. Egyformán gyakori volt az antigen-antitest reakciókat kísérő complementaktivitás csökkenés, a kóros immunaktivitást jelző antigamma-globulin (vagy rheuma faktor) pozitívitas, a nuclearis eredetű antigenek ellen képződő antitestek (ANF) vagy a májsejt subcellularis fractiókkal complementkötési reakciót adó ellenanyagok előfordulása. A „*normális*” cellularis immunreaktivitás károsodására, és a máj eredetű antigennel szembeni sejt-hoz kötött immunválasz kialakulására utaló próbák eredménye sem tért el a két csoportban.

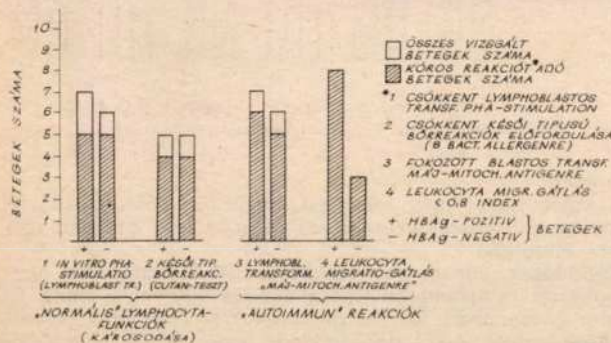
A *prognost* illetően az eddigi 5 éves követési idő alapján még nem foglalhatunk állást. Mégis szeretnénk megjegyezni a következőket. Az a tény, hogy a HBAG negatív kórformában gyakoribb a diagnosis idején manifeszt *cirrhosis*, kétségtelenül rontja a therapiás próbálkozás eredményességének esélyeit és a prognost e kórformában. *Dietrichson és mtsai* egyébként határozottan rosszabb prognostú betegségek tartják a klasszikus autoimmun hepatitist, mint a HBAG pozitív krónikus aktív hepatitist. Másrészt azonban nem szabad

figyelmén kívül hagyni azt sem, hogy a HBAG pozitív krónikus májbetegség viszont *praecancerosus* állapotnak tekinthető (17), mivel ismert e kórképben a *hepatocellularis carcinoma* gyakori előfordulása.

Az ismertetett klinikai és immunológiai megfigyelések alapján is vitathatatlan, hogy a HBAG pozitívitas *aetiológiai* támpontot nyújt krónikus aktív hepatitisben, és a HBAG pozitív krónikus aktív májbetegség fogalma jól körülhatárolt szindrómát jelent. Ugyanakkor azonban vizsgálati eredményeink arra is utalnak, hogy e kórfolyamat pathogenesisében is szerephez jutnak nemcsak „*hetero*”-, hanem „*autoimmun*” mechanizmusok is. *Wright* (22), *Vischer* (20), majd *Bulkley és mtsai* (1) vetették fel először azt a lehetőséget, hogy a krónikus aktív hepatitises betegek serológiai homogen csoportokra osztályozhatók azáltal, hogy e betegségben egymást kölcsönösen kizárják a HBAG, ill. a serumban keringő autoantitestek. Ezen serológiai osztályozás klinikai jelentőségét *Dietrichson és mtsai* (3) is hangsúlyozták. Hazai vizsgálók közül *Büki és mtsai* (1/a) hasonló eredményeket kaptak: HBAG és autoantitestek együttes előfordulását egy esetben sem észlelték. Saját eredményeink szerint — *Dóbiás és mtsainak* (3/a) adataival megegyezően — ezt nem tudjuk megerősíteni: nem észleltük a HBAG és az antitestek egymást kizáró előfordulását, és a cellularis immunstatust illetően is teljesen hasonló képet kaptunk az antigen pozitív és az antigen negatív kórformában. Nem tartjuk valószínűnek tehát, hogy csak a „*klasszikus*”, ismeretlen eredetű krónikus aktív hepatitis pathogenesisében szerepeljenek „*autoimmun*” tényezők, s az „*ismert*” Hepatitis B vírus-aetiológiájú májbetegség pedig csupán „*persistáló vírus-infectio*” következménye lenne, minden egyéb immunológiai történéstől eltekintve. Akik az autoantitest pozitívitasát abszolút módon értékelik és ezt szembeállították a HBAG jelenlétével, mintegy két egymást kizáró aetiopathogenetikai tényezőként tekintették az „*autoimmunitást*” és a „*virusfertőzést*” krónikus aktív hepatitisben.

*Schumacher* (18) már 1969-ben hangsúlyozta, hogy a vírus-infectio és autoimmunitás nem zárja ki egymást a krónikus hepatitis pathogenesisében. Azóta *Dudley és mtsai* (4), valamint *Popper és Mackay* (15) is feltételezik, hogy a HBAG pozitív krónikus aktív hepatitis a vírus-infectio és a kóros immunválasz együtthatása következtében alakulna ki. *Dudley és mtsai* (4) szerint a T-lymphocyták funkciózavara lenne a felelős a HBAG pozitív krónikus aktív májbetegség létrejöttéért, amelyben a kóros cellularis autoagresszió eredményezi a májsejtkárosodást. *Popper és Mackay* (15) pedig a B vírus által incorporált és a vírus szétesésekor kiszabaduló gazdafehérjék elleni immunreakciót tekintik az „*autoimmun*” folyamat alapjának a B vírus-infectiót követően.

Feltételezhető, hogy a HBAG pozitív krónikus aktív hepatitis a „*klasszikus autoimmun*” hepatitistől aetiológiailag eltérő betegség, de mindkét kórforma létrejöttében alapvető jelentősége lehet a kóros immunreakciónak. A tapasztalt klinikai és immunológiai különbségek kialakulásában számol-



5. ábra. Cellularis immunreakciók. (A sátozott területek a kóros reakciót adó betegek számát jelzik)

ni lehet esetleg magának a B vírusnak az immunrendszerre kifejtett hatásával is. Ebből a szempontból érdekes Szalay és mtsainak (19) megfigyelése, ami szerint a HBAG pozitív májbetegség alacsony antimorbilli titerrel járt. Másrészt az a lehetőség is felvetődik, hogy az ismeretlen aetiológiájú „autoimmun” hepatitis esetleg egy eddig még nem identifikált más vírus okozná vagy endokrin tényezők játszanának közre a kialakulásában — arra genetikusan determinált egyénekben. A genetikai tényezők jelentőségére utalnak Mackay és Morris (10) HL—A vizsgálatai (gyakori HL—A 1,8 antigén!), a familiaris előfordulások (8, 21) és a betegek tünetmentes rokonaiban észlelhető immunológiai abnormalitások (6, 7.). A nemhez kötött genetikai praedispozícióra, ill. bizonyos endokrin tényezők szerepére utalhat a női dominancia e kórfórmában.

HBAG pozitív és antigen negatív krónikus aktív hepatitisese betegek további összehasonlító vizsgálatának eredményeit későbbi munkában közöljük. Szűcs jelenleg vizsgálja különböző enterális és nem enterális vírusok elleni antitestek titerének viselkedését antigen pozitív és antigen negatív betegekben, párhuzamosan SLE-ben szenvedők serumával. A genetikai tényezők tanulmányozására ugyanezekben Gyódi Éva és mtsai a HL—A antigenek meghatározását végzik.

Mindenesetre, vírus-infectio és autoimmun reakció egymást nem kizáró, hanem együttható tényezők lehetnek krónikus aktív hepatitis bármely formájában. Ez a felfogásunk a kezelésmód szempontjából azért lényeges, mert kétségtelenné teszi az ún. immunosuppressív szerekekkel folytatott terapia jogosultságát mind a HBAG negatív, mind a HBAG pozitív krónikus aktív (agresszív) hepatitisben. Dudley és mtsai (5) egyébként 1972-ben állást foglaltak a HBAG pozitív krónikus aktív májbetegség steroid terapiája mellett. A „cytostatikus immunosuppressiót” illetően nem nyilatkoztak. Magunk — épp az említett megfontolások alapján — a steroidra megfelelő javulást nem mutató HBAG pozitív krónikus aktív (agresszív) hepatitisben is megengedhetőnek tartjuk és folytatjuk (14) a kis dosis Imurannal kombinált steroid kezelést.

**Összefoglalás.** A szerzők 24 Hepatitis B antigen pozitív és 24 Hepatitis B antigen negatív krónikus aktív hepatitisben szenvedő beteg klinikai, biochemiai és immunológiai adatait hasonlították össze, hogy meghatározzák az aetiologiai különbségekből adódó eltéréseket, ill. a feltételezett immunopathogenesisre utaló átfedéseket.

A Hepatitis B antigén negatív, ismeretlen aetiológiájú krónikus aktív hepatitisben a női do-

minantia mellett gyakoribb volt a „primaer krónikus” folyamat, a cirrhosis, a fokozott süllyedés, az immuncytopenia, az emelkedett alkalikus phosphatase és IgG szint emelkedés előfordulása.

A humoralis és cellularis autoimmun reakciók pozitivitását illetően, valamint a normális cellularis immunaktivitás károsodása szempontjából nem volt lényeges különbség a két kórfórmában között.

A szerzők arra következtetnek, hogy bár a két kórfórmára aetiologiailag eltérő betegséget képvisel és ez bizonyos klinikai és biokémiai különbségekben megnyilvánul, a pathogenesisben az immunológiai tényezők szerepével mindkét kórfórmában egyaránt számolni kell.

#### Köszönetnyilvánítás

A biochemiai vizsgálatok („májpróbák”, papírelectrophoresis) a Pécsi OTE Központi Klinikai Laboratóriumában (vezető: Jobst Kázmér dr.) és a Megyei Kórház Központi Laboratóriumában (vezető: Fendler Kornél dr.) készültek, a Hepatitis B Antigen radioimmunoassay-t a Semmelweis OTE Radiológiai Klinikáján (igazgató: Zsebők Zoltán dr.) Esztergályos János dr. végezte. A vizsgálatokért ezúton mondunk köszönetet.

Az immunserológiai reakciók gondos kivitelezését Gradwohl Erzsébet asszisztensnőnek köszönjük.

**IRODALOM:** 1. Bulkley, B. H., Heizer, W. D., Goldfinger, S. E., Isselbacher, K. J.: Lancet. 1970, 2, 1323. — 1/a. Büki B., Szalay F., Magyar I.: Magyar Belorv. Arch. 1972, 25, 227. — 2. DeGroot, J., Desmet, V. J., Gedigk, P., Korb, G., Popper, H., Poulsen, H., Scheuer, P. J., Schmid, M., Thaler, H., Uehlinger, E., Weler, W.: Lancet. 1968, 2, 626. — 3. Dietrichson, O., Nielsen, J. O., Elling, P., Christoffersen, P.: Acta path. microbiol. scand. Section B. 1973, 81, 519. — 3/a. Dóbiás Gy., Szécsény Gy., Hollós I., László B., Kendrey G.: Orv. Hetil. 1974, 115, 1093. — 4. Dudley, F. J., Fox, R. A., Sherlock, S.: Lancet. 1972, 1, 723. — 5. Dudley, F. J., Scheuer, P. J., Sherlock, S.: Lancet. 1972, 2, 1388. — 6. Feizi, T., Naccarto, R., Doniach, D., Sherlock, S.: Clin. Exp. Immunol. 1972, 10, 609. — 7. Galbraith, R. M., McKenzie, R. M., Smith, M. G. M., Tee, D. S., Doniach, D., Williams, R.: Digestion. 1972, 6, 243. — 8. Joske, R. A., Laurence, B. H., Matz, L. R.: Gastroenterology. 1972, 62, 441. — 9. Kaplan, M. M., Grady, G.: Lancet. 1971, 1, 159. — 10. Mackay, I. R., Morris, P. J.: Lancet. 1972, 2, 793. — 11. Mackay, I. R., Weiden, S., Hasker, J.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1965, 124, 765. — 12. Mackay, I. R., Whittingham, S.: Postgrad. Med. 1967, 41, 72. — 13. Pár A.: Orvosképzés. 1974, 49, 344. — 14. Pár A., Barna K., Horváth Anna, Gógl Á., Simon K., Patakfalvi A., Márton Erzsébet, Jávorka T.: Orv. Hetil. 1973, 114, 3133. — 15. Popper, H., Mackay, I. R.: Lancet. 1972, 1, 1161. — 16. Reynolds, T. B., Peters, R. L., Yamada, S.: New Engl. J. Med. 1971, 285, 813. — 17. Sherlock, S., Fox, R. A., Niazi, S. P., Scheuer, P. J.: Lancet. 1970, 1, 1243. — 18. Schumacher, K.: Klin. Wschr. 1969, 47, 949. — 19. Szalay F., Büki B., Pallinger Z.: Orv. Hetil. 1974, 115, 135. — 20. Vischer, T. L.: Brit. Med. J. 1970, 2, 695. — 21. Walker, J. G., Bates, D., Doniach, D. és mtsai: Brit. Med. J. 1972, 1, 146. — 22. Wright, R.: Lancet. 1970, 1, 521.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)  
Izotópdiaosztikai Laboratórium,  
Központi Laboratórium (igazgató: Kása Péter dr.),  
Számítástechnikai Központ,  
József Attila Tudományegyetem,  
Számítástudományi Tanszék (igazgató: Kalmár László dr.)

## Pajzsmirigy-szcintigrammok leleteinek kódrendszerrel történő objektív fogalmazása

Nemessányi Zoltán dr., Csernay László dr.,  
Csirik János dr. és Benedek Szabolcs

Szcintigráfiás eljárással a vizsgált szervek vetületi képe jeleníthető meg. A szcintigrammok jelentős információtartalmat hordoznak. A képek kiértékeléséhez olyan szakemberre van szükség, aki mind a klinikai orvostudományban, mind az izotópdiaosztikában, mérés technikában jártas. Az értékelő orvos célja az, hogy a szcintigráfiás képben rejlő információhalmaz minél nagyobb hányadát alakítsa át a klinikus által közvetlenül használható adattá. Szakértelme, tapasztalata alapvetően meghatározza a szcintigráfiás lelet klinikai értékét. A kiadott vélemény hasonlatai, kifejezései, megfogalmazása gyakran jellemzőbbek azonban az értékelőre, mint a leírni kívánt elváltozásra. A vizsgálatot kérő, a betegágy mellett dolgozó klinikus a leletet ugyancsak szubjektíven értelmezi. A szcintigráfiás kép információtartalma így többszörös, esetleg lényeges csökkenés, torzulás után kerül felhasználásra.

A szubjektivitás az egyéni fogalmazástól eltekintve is jelentős faktor a lelet megalkotásának folyamatában. Nagyszámú vizsgálat, feszült idegállapot, fáradtság óhatatlanul a figyelemkoncentráció, ezen keresztül a felismerő képesség csökkenéséhez vezet.

Az értékelés és leletfogalmazás szubjektív elemeinek csökkentésére leíró kódrendszert és ennek felhasználásával leletkészítő számítógépes programot alakítottunk ki.

### Módszer

Vizsgálatainkat MINSZK 22 (8 K szó operatív memória) és CII 1010 (16 K byte operatív memória) számítógépek segítségével végeztük. Perifériaként az előbbi gépnél Facit és Fotovód lyukszalagolvasót, 128 pozíciós gyorsnyomtatót, külső tárolóként mágnesszalag egységet; az utóbbi gépnél Readmom 300 lyukszalagolvasót, Data Products 80 pozíciós gyorsnyomtatót és 800 K byte lemezmemóriát használtunk.

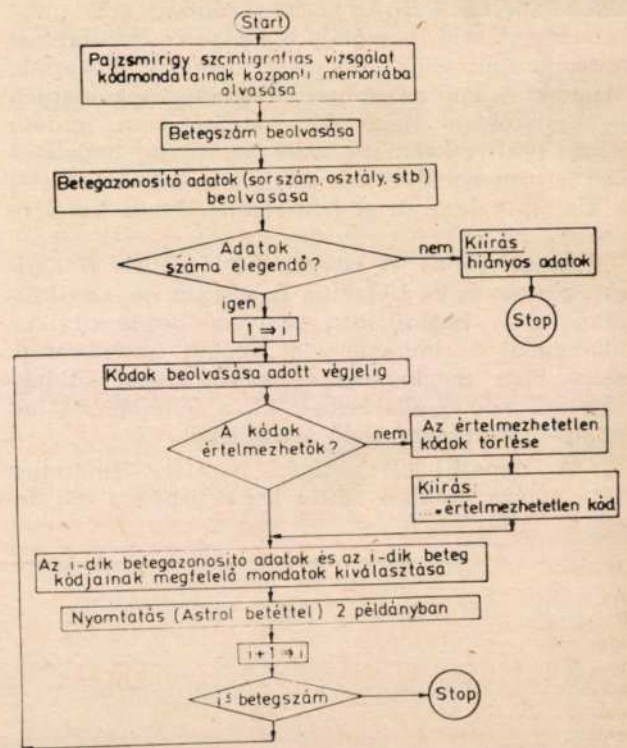
Adatelőkészítés céljára laboratóriumunkban RFT típusú telex készüléket alkalmaztunk.

A kidolgozott kódjelkészlet hatékonyságát előbb 100, majd 200 előzőleg végzett pajzsmirigy-szcintigráfiás vizsgálat képeinek utólagos feldolgozásával vizsgáltuk. A végleges kódjelkészletet további 300 pajzsmirigy-szcintigramm értékelésével ellenőriztük.

### 1. Szcintigráfiás leletfogalmazó program kidolgozása

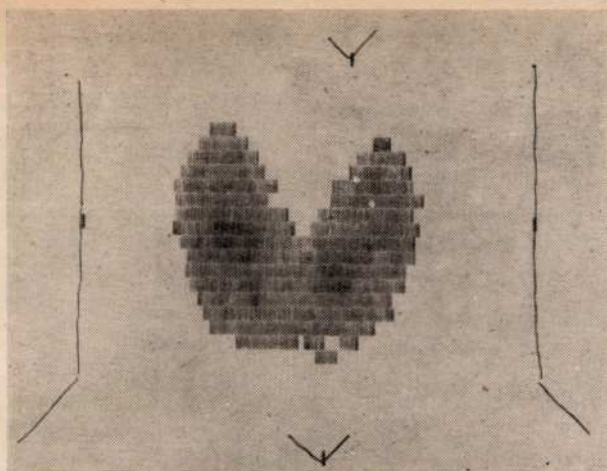
Leletfogalmazó programunkat előbb MINSZK 22, majd CII 1010 digitális számítógépre dolgoztuk ki, előbbit INZSENYER autokód, utóbbit FORT-RAN programozási nyelven. A program tömbvázlátát 1. ábránkon mutatjuk be. A program először a pajzsmirigy-szcintigráfiás leletek fogalmazására kidolgozott kódmondatoknak a külső memóriából a központi memóriába olvasását vezérli. Az I. számú adatszalg beolvasása után, amely a betegazonosító adatokat tartalmazza, ellenőrzést végzünk, hogy megfelelő számú adatot olvastunk-e be. A program ezután az orvos által kiválasztott és a laboratóriumban lyukszalagra rögzített kódok beolvasását végzi el, miközben ellenőrzést hajt végre arra vonatkozólag, hogy a kódjelek értelmezhetők-e, szerepelnek-e a kódjelkészletben.

Az egyes betegek azonosító adatainak és ugyanezen betegekhez tartozó kódjelsorozatnak



1. ábra.  
A leletfogalmazó program tömbvázlata





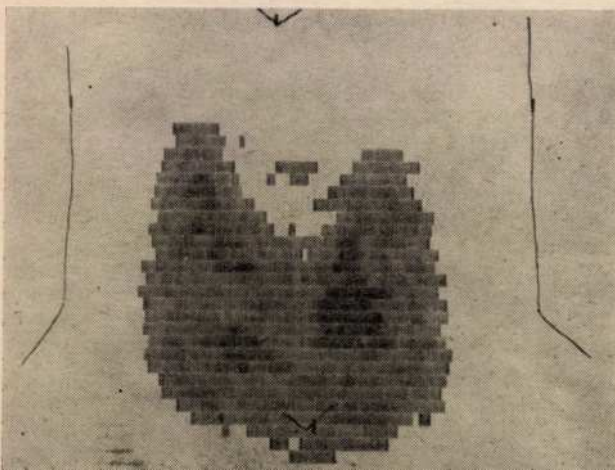
2. ábra.

N1 = A1 - B1 - C1 - E1 - I1 - K1 - X1

Normális nagyságú, szimmetrikus pajzsmirigy, amely a középvonalban helyezkedik el, alsó széle 2 cm-nél távolabb helyezkedik el a jugulumtól. Az aktivitás eloszlása a lebenyekben egyenletes. Göb nem mutatható ki. Normális pajzsmirigy szcintigramm

megfelelő mondatok kiválasztása után a szöveget gyorsnyomtató segítségével két példányban iratjuk ki. A kiíró programrész szavakat nem tud elválasztani, de a gyorsnyomtató pozíciószámát figyelembe véve, a sorokat teljes mértékben igyekszik kitölteni. Az adott sorban már el nem férő szót, soromelés után a következő sorba viszi át. A program futási ideje kétpéldányos leletkiírással együtt kb. 30 másodperc szcintigrammonként.

Az I. adatszalonon szereplő betegazonosító adatokat megadott utasítás szerint kell perforálni. A II. adatszalonon a kódjelek következnek egymás után az orvos által megadott sorrendben. Egy beteg



3. ábra.

A4 - B1 - B3 - C1 - E4 - H1 - I3 - D - K3 - 4 - M1 - 03 - X6 - D - K3 - X9

Igen nagy, szimmetrikus pajzsmirigy. A vetület felett a ductus thyreoglossus maradványa kirajzolódik, amely a középvonalban helyezkedik el, alsó széle fekvő helyzetben is meghaladja a jugulumot. Az isthmus széles. Az aktivitás eloszlása a jobb lebenyben egyenetlen. A jobb lebeny középső harmadában 2,5 cm átmérőjű terület helyezkedik el, amely környezeténél kevesebb izotópot dúsít. Substernalis struma. A jobb lebeny középső harmadában hideg göb

leletéhez felhasználható kódjelek számában korlátozás nincs.

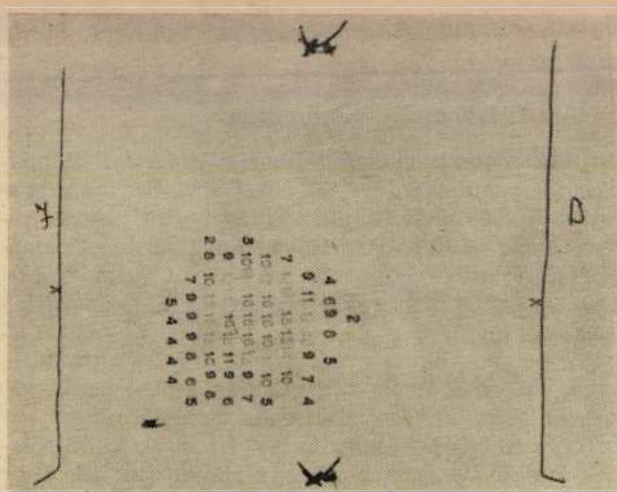
## 2. Kódrendszer kidolgozása

Az objektív leletfogalmazási program kialakításához modellként, 4000 előző vizsgálat tapasztalatait felhasználva, a pajzsmirigy-szcintigráfiát választottuk. Kódrendszerünket azon kérdések alapján állítottuk össze, melyekre a klinikus választ vár a szcintigráfiás vizsgálttól. A pajzsmirigy nagysága, alakja, elhelyezkedése, az egyes lebenyek és az isthmus minősége, göbök kimutathatósága, helyzete, nagysága alkotják rendszerünk vázát és ezen adatok lehetséges variációiból állítottuk össze kódjelkészletünket. Az egyes kódjeleknek megfelelő leírásokat úgy alakítottuk ki, hogy bármilyen sorrendben szabatos, a magyar nyelv szabályainak lehetőleg mindenben megfelelő mondatok alkossák a leletet. Különös gondot fordítottunk arra, hogy a szövegben félreérthető vagy pontatlan meghatározások ne forduljanak elő. A lelet utolsó részletét az összefoglaló vélemény számára tartottuk fenn, lehetőséget hagyva a vagy-lagosság kifejezésére is.

## Eredmények

A rutin alkalmazás bevezetése előtt első lépésként 100, korábban készült és véleményezett pajzsmirigy-szcintigramm utólagos kódolásával ellenőriztük módszerünket. Összehasonlítva a hagyományos módon és új rendszerünk segítségével kialakított leleteket, már az első felmérés igazolta az objektív leletfogalmazás előnyeit. A szisztematikus, minden részletre kiterjedő értékelés és a szabatos fogalmazás az esetek 37%-ában jobb, pontosabb leletet eredményezett. 30%-ban a kódolt vélemény előnye olyan részletek leírásában nyilvánult meg, melyeket a hagyományos módon értékelő orvos lényegtelennek tartva kihagyott a leletből. 22 pajzsmirigy-szcintigrammról alkotott vélemény mindkét módszerrel azonos értékű volt. Rosszabbnak tartottuk a kódolt leletet 11 esetben. Kettős forró göb és egy feltűnően deformált vetületi kép leírására kódjelkészletünk nem volt elegendő, illetve megfelelő. 9 esetben rendszerünk alkalmas volt a kép, illetve az eltérés leírására, azonban a kódoló orvos, illetve a lyukszalagot perforáló aszisztens hibája következtében a lelet nem volt megfelelő. Az értékelés után, a hibák okait vizsgálva összesen 11 új kódjellel bővítettük rendszerünket és a javított jelkészletet 200 pajzsmirigy-szcintigramm utólagos leírásával próbáltuk ki. A második felmérés hasonlóan kedvező tapasztalatai alapján újabb bővítés után alkalmasnak ítéltük rendszerünket arra, hogy a napi klinikai gyakorlatban felhasználjuk. Táblázatunkon a kódjelek segítségével történő leletezés találati biztonságát és rendszerünk fejlesztésének dinamikáját mutatjuk be.

1973. május óta rutinszerűen, kódrendszerünk segítségével értékeljük a pajzsmirigy szcintigrammokat. Az értékelő orvos által összeállított és lyukszalagra rögzített kódjelsorozatból és másik szalagra perforált betegazonosító és méréstechnikai



4. ábra.

L1 - 8 - M2

A középvonal jobb oldalán 5,0 cm átmérőjű izotópfelvevő szövet szcintigráfias képe rajzolódik ki. Autonóm göb gyanúja miatt TSH (Ambinon) adása után a vizsgálat ismétlése javasolt

adatokból a számítógép állítja össze és nyomtatja ki két példányban a folyamatos szövegű, szabvány formátumú klinikai leletet. 300 rutinvizsgálat leletének feldolgozása alapján megállapítottuk, hogy kódrendszerünk 98%-ban alkalmas pajzsmirigy szcintigrammok leletezésére. A szubjektív leletfogalmazás véleményünk szerint 2%-nál jóval nagyobb hibalehetőséget rejt magában.

#### Kódrendszerünk összeállítása a következő

- Z 1 TSH terhelés után,  
2 Ismételt vizsgálat, jelenleg

- A 1 Normális nagyságú,  
2 Normálisnál kissé nagyobb,  
3 Megnagyobbodott,  
4 Igen nagy,  
5 Normálisnál kisebb,

- B 1 szimmetrikus pajzsmirigy,  
2 aszimmetrikus pajzsmirigy,  
3 — a vetület felett a ductus thyreoglossus maradványa kirajzolódik —  
4 deformált izotópdúsító szövet szcintigráfias képe rajzolódik ki,

- C 1 amely a középvonalban helyezkedik el,  
2 amely balra dislocált,  
3 amely jobbra dislocált,

- E 1 alsó széle 2 cm-nél távolabb helyezkedik el a jugulumtól.  
2 alsó széle fekvő helyzetben 1 cm-re megközelíti a jugulumot,  
3 alsó széle fekvő helyzetben a jugulumig ér.  
4 alsó széle fekvő helyzetben is meghaladja a jugulumot.  
5 alsó széle fekvő helyzetben több mint 2 cm-rel meghaladja a jugulumot.

- S a bal lebeny

- D a jobb lebeny

- F 1 az ellenoldalinál lejjebb helyezkedik el.  
2 mindkét irányban megnövekedett.  
3 függőleges átmérője megnövekedett.  
4 haránt átmérője megnövekedett.

#### Táblázat Módszerünk találati biztonságának mutatói és kódrendszerünk fejlesztésének dinamikája

Esetszám	Egyértelműen kódolható pajzsmirigy szcintigramm	Nem kódolható pajzsmirigy szcintigramm	Új kódjelek száma
100.....	98 (98 %)	2 (2%)	11
200.....	195 (97,5%)	5 (2,5%)	14
300.....	297 ( 99%)	3 (1%)	—
Összesen 600.....	590 (98,4%)	10 (1,6%)	

- 5 a normálisnál kisebb.  
6 felső része elvékonyodott.  
7 alsó része elvékonyodott.  
8 felső része kiszélesedett.  
9 alsó része kiszélesedett.  
10 deformált.  
11 nem rajzolódik ki.

- G 1 a lebenyek hosszanti átmérője megnövekedett.  
2 a lebenyek haránt átmérője megnövekedett.  
3 a lebenyek a szokottnál kisebbek.  
4 a lebenyek nem ismerhetők fel.

- H 1 az isthmus széles.  
2 az isthmus feltűnően széles, a lebenyek nem választhatók el egymástól.  
3 az isthmus nem rajzolódik ki.

- I 1 az aktivitás eloszlása a lebenyekben egyenetlen.  
2 az aktivitás eloszlása egyenetlen.  
3 az aktivitás eloszlása a jobb lebenyben egyenetlen.  
4 az aktivitás eloszlása a bal lebenyben egyenetlen.  
5 az ellenoldalinál több izotópot tárol.  
6 az ellenoldalinál kevesebb izotópot tárol.

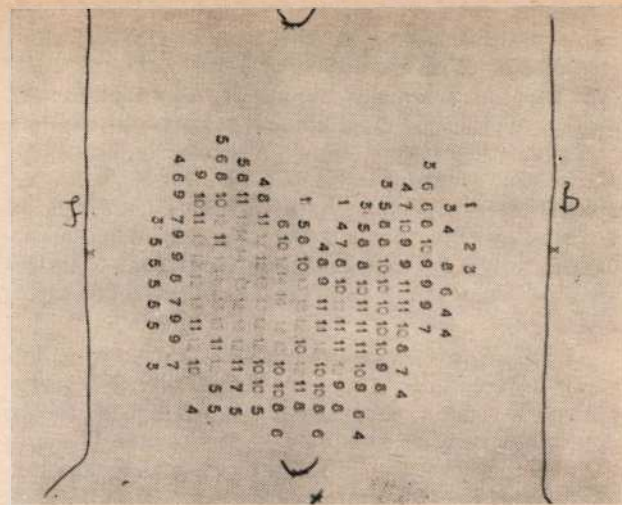
- K 1 göb nem mutatható ki.  
2 felső harmadában  
3 középső harmadában  
4 alsó harmadában  
5 laterális széle mellett  
6 a két lebeny között  
7 az isthmusban  
8 a pajzsmirigy alatt  
9 a pajzsmirigy felett

- L 1 a középvonal jobb oldalán  
2 a középvonalban  
3 a középvonal bal oldalán

- 1 1,0 cm  
2 1,5 cm  
3 2,0 cm  
4 2,5 cm  
5 3,0 cm  
6 3,5 cm  
7 4,0 cm  
8 5,0 cm  
9 5,0 cm-nél nagyobb

- M 1 átmérőjű terület helyezkedik el,  
2 átmérőjű izotópfelvevő szövet szcintigráfias képe rajzolódik ki. Autonóm göb gyanúja miatt TSH (Ambinon) adása után a vizsgálat ismétlése javasolt.

- O 1 amely környezetével azonos arányban dúsítja az izotópot.  
2 amely környezeténél aktívabb.  
3 amely környezeténél kevesebb izotópot dúsít.  
4 amely nem dúsít izotópot.  
5 ez a terület a tapintható terimenagyobbodásnak megfelel.
- P 1 a pajzsmirigy csökkent izotópfelvétele miatt szcintigráfia nem készült.  
2 a kis impulzusszám miatt a szcintigráfias kép megítélése bizonytalan.
- X 1 normális pajzsmirigy szcintigramm.  
2 normális alakú variáns  
3 mérsékelten nagyobb pajzsmirigy.  
4 diffúz struma.  
5 substernalisan elhelyezkedő pajzsmirigy.  
6 substernalis struma.  
7 st. p. strumectomia.  
8 hideg göb gyanúja.  
9 hideg göb.  
10 meleg göb.  
11 forró göb.  
12 felmerül autonóm göb lehetősége. Observatio javasolt.  
13 autonóm göb nem bizonyítható.  
14 bizonyított autonóm göb.  
15 a tapintható terimenagyobbodás a pajzsmirigy jobb lebenyének felel meg.  
16 a tapintható terimenagyobbodás a pajzsmirigy bal lebenyének felel meg.  
17 a tapintható terimenagyobbodás a pajzsmirigyétől függetlennek látszik.
- Y vagy
- N 1 normális nagyságú, szimmetrikus pajzsmirigy, amely a középvonalban helyezkedik el, alsó széle 2 cm-nél távolabb helyezkedik el a jugulumtól. Az aktivitás eloszlása a lebenyekben egyenletes. Göb nem mutatható ki. Normális pajzsmirigy szcintigramm.



5. ábra.

Z2 - Z1 - A2 - B1 - C1 - E2 - D - I5 - K3 - 8 - M1 - O2 - O5 - X3 - X14

Ismételt vizsgálat, jelenleg TSH terhelés után, normálisnál kissé nagyobb, szimmetrikus pajzsmirigy, amely a középvonalban helyezkedik el. Alsó széle fekvő helyzetben 1 cm-re megközelíti a jugulumot. A jobb lebeny az ellenoldalinál több izotópot tárol. Középső harmadában 5,0 cm átmérőjű terület helyezkedik el, amely környezeténél aktívabb. Ez a terület a tapintható terimenagyobbodásnak megfelel. Mérsékelten nagyobb pajzsmirigy. Bizonyított autonóm göb

Kódrendszerünk gyakorlati alkalmazására példaként 2., 3., 4., 5. ábráinkon normális pajzsmirigy, substernalis, nodózus struma, valamint autonóm adenoma TSH adása előtt és után készült szcintigrammját, a kódolt és a szövegszerű véleményt mutatjuk be.

### Megbeszélés

A szubjektív leletfogalmazásból eredő félreértések, tévedések száma csökkenthető, ha az értékelő orvos egy adott lelet megfogalmazásakor előre meghatározott, korlátozott számú mondatot, kifejezést használ és a szcintigrammon mérhető paramétereket (lebenyek, göbök nagysága) centiméterben fejezi ki. Kézenfekvő, hogy a szcintigrammok leírására alkalmas kifejezőkészlet elemeit olyan logikus rendszerbe állítsuk, amely az értékelést könnyíti, segíti. Ismertetett kódjelrendszerünk összeállításakor ezen elvek megvalósítására törekedtünk. A rendszer következetes alkalmazása számítógépes feldolgozás nélkül is számos előnnyel jár. A leletek azonos mondatszerkesztéssel készülnek, különböző értékelők munkája esetén is, a megfogalmazott lelet független az orvos szókincsétől, fogalmazási készségétől. A képek leírásának sorrendje minden leletben azonos. A klinikus számára így könnyebb a leletek értelmezése, összehasonlítása. Az ily módon fogalmazott leletekből nem maradnak ki a pillanatnyilag kisebb jelentőségű, vagy

normális adatok sem. Tapasztalataink alapján a képleírás, leletezés hatékonysága nem csökken, sőt jelentősen nő.

A pajzsmirigy szcintigrammok leírására alkalmas kódjelkészlet kialakításakor két eltérő szempontot vettünk figyelembe. Egyrészt arra törekedtünk, hogy rendszerünk a ritka extremitásoktól eltekintve minden pajzsmirigy szcintigramm leírására alkalmas legyen, másrészt figyelembe vettük azt, hogy túlságosan sok alternatíva áttekinthetlenné tenné rendszerünket és így növelné a tévedések lehetőségét. Kódjelkészletünket ezért három lépésben javítottuk, bővítettük. A jelenleg ismeretett végső kódrendszert több mint egy éve rutin-szerűen alkalmazzuk. Az egyéves alkalmazás tapasztalatai azt mutatják, hogy a kódjelkészlet az esetek 98%-ában alkalmas a pajzsmirigy szcintigrammok korrekt leírására, a leletek megfogalmazására.

Számítógépes alkalmazása esetén a kódolással történő leletfogalmazás előnye természetesen még nagyobb. Az értékelő által összeállított kódjelsorozatot asszisztensek rögzítik a laboratóriumban lyukszalagra. A kidolgozott számítógépes program a már közölt leletformátum felhasználásával (1), folyamatos szövegírással készíti el a véleményt. A számítógépes adatfeldolgozás lehetőséget teremt arra, hogy a betegazonosító adatokkal együtt a pajzsmirigy szcintigramm leírására felhasznált kódjelsorozatot háttértárolón archiváljuk. A kódjelek tárolása viszonylag kis háttérkapacitás igénybevételével oldható meg. A későbbiekben így lehetőség nyílik arra, hogy az archivált adatokat biometriai elemzésnek vessük alá.

Az irodalomban a kódrendszerrel történő le-

letfogalmazásra elsősorban a röntgenológia területén találunk adatokat. Kezdetben a betegazonosító adatok és a mérés technikai paraméterek mellett csak a diagnózist kódolták, archiválták (2), majd a lelet teljes megfogalmazását is kódjelek segítségével végezték el (3), az általunk is leírt megfontolások alapján. Később a hibalehetőségek csökkentésére speciális hardware-t fejlesztettek ki (4). Más szerzők mondatokat kifejező kódok alkalmazása helyett — szintén hasonló okokból — kulcsszavakat válogatnak ki a leletekből, s ezeket tárolják (5).

Pajzsmirigy szcintigrammok leletezésére kidolgozott eljárásunkkal szerzett tapasztalataink megkönnyítik más szervszcintigrammok leleteinek megfogalmazására alkalmas kódjelkészlet kidolgozását. Ugyanezen elv és számítógépes program természetesen egyéb, nem nukleáris vizsgáló eljárások (endoszkópia, röntgendiagnosztika stb.) leleteinek megszerkesztésére is alkalmasak, megfelelő kódjelkészlet kidolgozása, összeállítása után.

**Összefoglalás.** Szerzők közleményükben pajzsmirigy szcintigrammok leírására alkalmas leletfogalmazó számítógépes programjukat ismertetik. A program alkalmazásához a pajzsmirigy szcintigrammok leírására alkalmas kódjelkészletet dolgoztak ki, melyet részletesen ismertetnek. A kódjelkészlet tökéletesítésével elérték, hogy a rendszer segítségével a pajzsmirigy szcintigrammok több mint 98<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a korrekt módon véleményezhető. A számítógépes programmal megfogalmazott leletek egyértelműek, az értékelő orvosok szókincsétől, fogalmazási készségétől függetlenek. A kedvező tapasztalatok alapján a szerzők rendszerüket rutinszerűen alkalmazzák és használatát az ismertetett előnyök alapján ajánlják.

**IRODALOM:** 1. Csernay L., Benedek Sz.: Magyar Radiológia. Közlés alatt. — 2. Templeton, A. W., Lodwick, G. S., Turner, A. H.: Radiology. 1965, 85, 811. — 3. Schaeffer, P., Haasner, E., Koeppe, P.: Fortschr. Roentgenstr. 1968, 108, 669. — 4. Brolin, I.: Radiology. 1972, 103, 249. — 5. Barnhard, H. J., Long, J. M.: Amer. J. Roentgen. 1966, 96, 854.

# Arthrofluor

## kenőcs

## Antirheumaticum



**ÖSSZETÉTEL:** 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alapanyagban.

**JAVALLATOK:** Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek — gyulladásos ízületi kórformák, posttraumás arthritisek —, valamint myalgiaák esetében terápiás kiegészítésként.

**ADAGOLÁS:** Naponta egy vagy több (2–3) alkalommal a fájdalmas testrészt (izület) és környékét vékonyan bekenni és a kenőcsöt bedörzsölni.  
A kezelés legalább egy héten át folytatandó.

**FIGYELMEZTETÉS:** Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

**MEGJEGYZÉS:** †† Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 1 tubus (25 g) 6,70 Ft



# COLUTOID Sublingualis tablettá

## ÖSSZETÉTEL:

1 tablettá 15 mg aethisteronum-ot tartalmaz.

---

## JAVALLAT:

Hypermenorrhoea, terhességi, gyermekágyi és climax időszakában jelentkező (ciklikusan fellépő, de erős, elhúzódó) vérzések. Habitualis és imminens abortus. Hyperplasia gland. cystica endometrii.

---

## ADAGOLÁS:

Az esetek súlyossága szerint naponta 1—2—3—4 sublingualis tablettá kúraszerű adagolásban. Pl. habitualis vetélés esetén 2—3×1 tablettá naponta legalább négy hónapon át. A menstruációnak megfelelő időben több is. Glandular-cystikus hyperplasia esetén naponta 2—3 tablettá 6 napon át — a várható terminus előtti héten.

---

## MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

---

## CSOMAGOLÁS:

20 tablettá 16,70 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**  
**Budapest X.**

## Az oestriol percentil meghatározás klinikai jelentősége

Csaba Imre dr., Nagy Péter dr.,  
Kereszti József dr., Varga Katalin dr.,  
Garadnay Béla dr. és Járai István dr.

A terhesség alatti anyai oestriol-kiválasztás a foetoplacentaris egység functionalis állapotának hű tükörképe; intact foetus és jól functionáló lepény szükséges a normális mennyiségű oestriol-képzéshez. Az oestriol-kiválasztás csökkenése vagy a placenta vagy a foetus, esetenként mindkettő károsodására hívja fel a figyelmet (2, 4, 26, 31).

Az oestriol az anyai vizeletben conjugált formában — elsősorban glucuronsavas kötésben — ürül ki, kis mennyisége mint sulfat-conjugatum van jelen. Jellegzetes koncentrációváltozást mutat a terhesség alatt a terhesek serumában is.

A legtöbb adat az anyai 24 órás vizelettel kiválasztott oestriol mennyiségéről áll rendelkezésünkre. Ismeretes, hogy a terhesség végén az oestriol a vizeletben kiürülő oestrogenek 75—97%-a, és koncentrációja a terhesség előtti érték közel 1000-szeresét is elérheti (19). Ez a relatíve magas koncentráció lehetővé teszi, hogy a klinikai gyakorlatban viszonylag egyszerűbb módszerekkel, sorozatban határozzuk meg.

Az utóbbi években számos közlemény (14, 24, 27, 28) számolt be normális és szövődmenyes terhességben az anyai plasma oestriol meghatározások diagnosztikai értékéről. Kétségtelen előnyei ellenére ma még csupán néhány helyen alkalmazzák. Ennek oka, hogy a vér és plasma csekély hormonnemességének kimutatására eltérő teljesítőképességű módszereket alkalmaznak és ezek az oestrogenek különböző állapotformáit — kötött, szabad, conjugált — határozzák meg. Miután a mérési eredmény csak egy adott időpont értékét rögzíti, és normális terhességben is nagy az egyéni (10, 21) és a diurnalis ingadozás (12, 29), az eredmények nehezen értékelhetők.

A terhesség alatt észlelt oestriol-ürítés mértékét jelzi az oestriol/oestradiol, de méginkább az oestriol/oestradiol + oestron quotiens is. *Diczfalusy* (13) szerint az utóbbi hányados megváltozása igen értékes diagnosztikus jel és az oestrogen metabolizmus zavarára utal. *Lauritzen* (23) megfigyelései szerint az anyának adott exogen dehydroepiandrosteron-sulfat terhelést követő oestriol-ürítési maximum viszonyai nyújtanak értékes támpontot a lepényi functio kedvező megítélésében.

1. táblázat  
Oestriol-standard értékeink a terhesség II. felében (mg/24h)

Terhességi hét	Percentilis					Átlag	SD
	10	25	50	75	90		
22	6,8	10,1	15,4	19,6	22,5	15,4	5,1
23	8,1	11,2	16,0	20,2	23,5	16,0	5,4
24	9,0	12,2	16,4	21,0	24,4	16,6	5,8
25	9,7	12,9	17,0	21,5	25,3	17,2	6,2
26	10,1	13,5	17,8	22,5	26,3	18,0	6,6
27	10,6	14,0	18,5	23,4	27,5	18,8	7,3
28	11,0	14,4	19,0	23,8	28,6	19,4	7,9
29	11,4	14,9	19,5	24,3	29,5	19,7	8,1
30	12,0	15,6	20,0	25,0	30,5	19,9	8,5
31	12,8	16,2	20,9	26,3	31,0	20,5	8,7
32	13,6	17,0	21,7	27,8	34,0	21,9	9,1
33	14,4	17,9	23,2	29,6	36,3	23,8	9,6
34	15,0	18,7	24,7	31,8	39,2	25,8	9,9
35	15,5	19,6	26,0	33,8	41,9	27,6	10,8
36	15,8	20,4	27,0	35,5	44,2	28,9	11,4
37	16,2	21,0	27,9	36,5	45,8	29,8	12,0
38	16,7	21,3	28,5	37,2	46,6	30,4	12,2
39	16,9	21,4	28,7	37,6	46,7	30,6	12,2
40	16,9	21,4	28,1	37,1	46,0	30,4	11,7
41	16,8	21,4	27,7	35,7	44,5	29,0	11,0
42	16,8	21,4	27,0	34,0	42,9	28,9	10,4

Néhányan (5, 7, 8) a magzatvizből történő meghatározással is próbálkoztak. A szerzők szerint a magzat iu. állapotának megítélésében a módszer érzékenyebb a vizelet oestriol meghatározásnál, és főként Rh isoimmunisatio esetén tartják értékesnek.

Az újabb próbálkozások ellenére a vizelet oestriol meghatározást még hosszú időn keresztül rutin módszernek kell tekintenünk a terhesség hormonális kontrolljában. Dinamikus észlelés mellett az ürítés tartós csökkenése a magzat méhen belüli veszélyeztetettségének egyik objektív jele lehet.

Az oestriol meghatározásának számos módszerre terjedt el (1, 6, 25, 32, 33). Az irodalomban megadott átlag és az ún. veszélyeztetett értékek a sokféle és eltérő eljárás miatt különböznek. Még a teljesen azonos methodikával végzett meghatározásoknál is az értékek intézetenként változnak. Nagy az egyéni ingadozás is (10, 21). A vizsgálatok ennek ellenére abban egyetértenek, hogy a sorozatban történt meghatározás viszonyított eredményeinek értéke meghaladja az egyszeri meghatározások értékét és a klinikai gyakorlatban jól hasznosítható (19, 21).

Klinikánkról *Kecskés és mts.* 1964-ben (20) viszonylag kevés, 56 terhes 104 meghatározásának eredményéről számoltak be, *Ittrich* extractiós módszerét (17) alkalmazták. A terhesség VIII. és IX. hónapjában  $28,2 \text{ mg} \pm 9,7$ , ill.  $36,6 \text{ mg} \pm 12,3/24$  óra normális átlagértékeket találtak, a terminusközelben az ún. kritikus értéket  $15 \text{ mg} \pm 5,0/24$  órában adták meg.

Ismeretes, hogy bizonyos magzati anomáliákat és a foetus, valamint a lepény károsodását vagy működési zavarát az anyai oestriol excretio-változása már korán jelzi. A vizsgálatok eredményei akkor szolgáltatnak pontos információkat, ha a terhesség során megbízhatók a standardjaink. A nagy egyéni ingadozásokat figyelembe véve az értékek alakulásából diagnosztikus és prognosztikus következtetéseket csak akkor lehet levonni; ha is-

merjük, hogy a terhesség előrehaladásával miként változik a fiziológiás oestriol-ürítés, és hol helyezkedik el a kritikus zóna. Ennek megállapításához csak nagyszámú meghatározásból végzett statisztikai feldolgozás tapasztalatai nyújthatnak segítséget.

#### Anyag és módszer

736 terhes 24 órán át gyűjtött 3165 vizeletéből Kecskés (20) által bevezetett *Ittrich* módszerével határoztuk meg az oestrogen-ürítést, mely kis eltéréssel közvetve az oestriol-ürítés quantitativ értékeit adja. A terhesség 22–42. hete között a meghatározások számának átlaga terhesenként 4,3, esetenként a vizsgálatok száma 1–38 között ingadozott. Általában heti két alkalomnál több vizsgálat nem történt. A meghatározások több mint 50%-a olyan terhesektől származott, akiktől folyamatosan 10, vagy annál több 24 órás vizeletmintát dolgoztunk fel.

Az adatok feldolgozásakor különösen az alábbi szempontokra ügyeltünk:

1. A terhesség korát pontosan ismerjük.
2. A vizsgálati minták valóban 24 órán át, pontosan gyűjtött vizeletből származnak.

A terhességi kort az utolsó rendes menstruatio első napjától számított betöltött hetekben adtuk meg (34). A bizonytalan menstruációs anamnesisű eseteket kizártuk a tanulmányból. Ugyancsak kihagytuk azokat a vizsgálati eredményeket is, ahol a vizeletgyűjtés pontatlan volt, vagy legalábbis annak gyanúja merült fel. Így ha közepes fajsúly mellett túlságosan kevés volt a 24 órás vizelet, vagy a creatinin-kiválasztás — melyet minden esetben meghatároztunk — nem érte el a 0,7 g/24 óra értéket.

Jelen tanulmányunkban nem tüntettük fel a foetus mortuus és az igen súlyos fejlődési rendellenességek (anencephalia, multiplex torzképződés) mellett észlelt oestriol értékeket.

Statisztikai feldolgozásunk alapjául a leginkább elterjedt — az intrauterin növekedési stan-

dardok szerkesztésekor használatos — percentilező eljárást alkalmaztuk (1. ábra és 1. táblázat).

Az 1. táblázatban a percentilis értékek mellett az átlagot és a szórást tüntettük fel. Mind a percentilisek, mind az átlagértékek és szórások matematikailag kétszer simítottak.

#### Eredmények

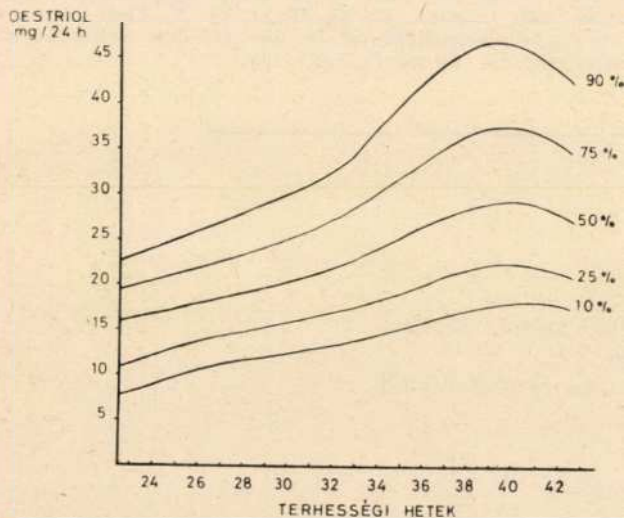
Az 1. ábrán látható, hogy az oestriol excretio görbéje folyamatosan emelkedik a terhesség második felében a III. trimeszterig. A 31. és a 32. hét körül az emelkedő tendencia meggyorsul és a 39. héten éri el maximumát. Ezt követően a 42. hétig — addig követhetjük az oestriol-ürítés alakulását — az értékek csökkennek. Mint azt a táblázat értékeinek összehasonlítása is mutatja, a 22–32. hét között az átlag gyakorlatilag az 50 percentilissel azonos. Ettől kezdve az előbbi fokozottabban emelkedő tendenciát mutat és a 37. héten mintegy 2,1 mg-mal haladja meg a median értéket.

#### Megbeszélés

Felmerül a kérdés, hogy normális oestriol-ürítés tartományaként milyen értékeket tekinthetünk. Ennek megválasztása mindenképpen önkényes és nagymértékben függ attól, hogy milyen célt kívánunk vele szolgálni. A biológiában általában a 10-es és 90-es percentilisek közé eső értékeket tekintik „normális”-nak, tehát az esetek 80%-át. Így a 10 alatti oestriol percentil értékek feltétlenül már a magzat veszélyeztetettségére utalnak. A magasabb — 90 percentilis fölötti — oestriol értékek megítélése nehezebb, és meghaladja jelen tanulmányunk kereteit. Figyelembe véve azonban az oestriol-ürítés nagy diurnalis ingadozását a gyakorlatban célszerűnek látszott már a 25-ös percentilis értékeket is „alacsonynak” tekinteni. Amennyiben az oestriol-ürítés tartósan ebben a zónában van, vagy magasabb tartományból ide zuhan le, és ezt ismételt meghatározások is megerősítik — véleményünk szerint — a foetoplacentaris functio zavarával lehet számolni.

Az irodalomban fellelhető standardok általában az oestriol-ürítés heti átlagait és szórását adják meg, viszonylag kevesen (3, 35) alkalmaztak percentilező eljárást. Saját percentilis értékeink inkább *Wyss* adataihoz (35) állnak közelebb. A második trimeszterből származó átlagaink valamivel az irodalmi értékek felett vannak. Az utolsó két terhességi hónapban kapott értékeink viszont egyeznek *Frandsen* (15), *Ittrich* (18), valamint *Brown* (9) vizsgálati adataival. Ennél *Klopper* (22) magasabb, *Hobkirk* (16), valamint *Coyle* (10) alacsonyabb szintet talált. Saját anyagunkban — hasonlóan az irodalmi adatokhoz — a 39–40. hét után az oestriol-ürítés csökken. Ezt mind az átlag, mind a percentilisek csökkenése jelzi, ami mindenképpen a foetoplacentaris functio beszűkülésére utal. Ebben milyen szerepet játszik a túlhordás, a magzati anyagcsere károsodása vagy a lepényi functio beszűkülése, az további részletes elemzést igényel, mellyel egy másik tanulmányban kívánunk foglalkozni.

Kétségtelen, hogy feldolgozott anyagunkban a



1. ábra. Oestriol-ürítés alakulása a terhesség 22–42. hete között. A görbék a 10, 25, 50, 75 és 90 percentilist jelölik

különböző terhességi pathológiák — fenyegető koraszülés, cervix incompetencia, enyhe terhességi toxemia, habitualis vetélés stb. — is szerepeltek, melyek a standard homogenitást ronthatják. Azonban e terhességi pathológiákban magzati anomáliák csak ritkán fordulnak elő, ezeket egyébként is kizártuk a tanulmányból. Így az oestriol-ürítés a terhességi kornak, a magzat és lepény fejlettségének megfelelő értékeket mutatták.

Standard-ek szerkesztésekor kétféle, ún. longitudinális és transversalis módszert alkalmaznak. Az előbbi esetben a vizsgált teljes perióduson keresztül követik az értékek alakulását, az utóbbiban pedig egyenként egy ízben: pl. közvetlen a szülés vagy koraszülés előtt. Feldolgozásunk során mindkét módszert igénybe vettük, mellyel egyébként az irodalomban mások is próbálkoztak (10, 28, 30).

Kétségtelen, hogy a longitudinális eljárás sok szempontból előnyösebb, hátránya viszont az esetleges hibás selectio. Mivel ez utóbbi egy adott esetre vonatkozik és több adata kerül feldolgozásra, jobban torzíthatja átlagértékeinket. Úgy véltük azonban, hogy a párhuzamosan alkalmazott két módszer kellően kiküszöböli az egyes eljárásokból adódó hátrányokat.

Vizsgálati eredményeink jelentőségét az alábbiakban foglaljuk össze:

1. A klinikai gyakorlatban a hazai irodalomban eddig nem közölt nagyszámú vizsgálat alapján ismertetjük az adott terhességi korhoz tartozó normális és kóros oestriol-ürítés határértékeit.

2. Terhespathologiai osztályunk kórtörténeti dokumentációjában a grafikus ábrázolás szemléltető sémául szolgál a laboratóriumi eredmények értékelésében.

3. Minden további feldolgozásunkhoz kedvező alapot nyújt, mint pl. az oestriol-ürítés alakulása különböző pathológiás terhességekben, az oestriol-ürítés változásának figyelembevétele a perinatalis mortalitás csökkentésére irányuló törekvéseinkben, az oestriol excretio viszonya az újszülöttek fejlettségének megítélésében, a közvetlen szülés utáni státuszának alakulásában, de az újszülöttek késői károsodásának értékelésekor is lehet jelentősége.

**Összefoglalás.** Szerzők 736 terhesen a terhesség 22—42. hete között Ittrich módszerével végzett 3165 24 órás vizelet oestriol ürítés eredményét értékelik.

Az elemzés során percentilező eljárást alkalmaztak. Eredményeiket összehasonlítják az irodalomban leginkább elterjedt standardekével, végül alkalmazásának néhány gyakorlati kérdésével foglalkoznak.

**IRODALOM:** 1. *Bachman, C.*: Amer. J. Obst. Gyn. 1941, 42, 599. — 2. *Banerjea, S. K.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1962, 69, 963. — 3. *Beischer, N. A. és mtsai*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1968, 75, 1024. — 4. *Beling, C. G.*: Acta endocr. (Kbh.) 1963, Suppl. 79. — 5. *Berman, A. M. és mtsai*: Amer. J. Obst. Gyn. 1968, 100, 15. — 6. *Bjarnson, O., Atteren, M.*: Quart. J. Pharm. Pharmacol. 1946, 19, 519. — 7. *Bolognese, R. J. és mtsai*: Obstet. Gynaec. 1971, 37, 437. — 8. *Breborowicz, H. és mtsai*: Polish endocr. 1969, 20, 59. — 9. *Brown, J. B.*: Lancet. 1956, 1, 704. — 10. *Coyle, G., Brown, J. B.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1963, 70, 225. — 11. *Dässler, C. G.*: Zbl. f. Gynäk. 1969, 91, 1311. — 12. *Dickey, R. P. és mtsai*: Amer. J. Obst. Gyn. 1966, 94, 591. — 13. *Diczfalusy, E., Lauritzen, Ch.*: Oestrogene bei Menschen. Springer, Berlin, 1961. — 14. *Fischer-Rasmussen, W.*: Acta Obst. Gyn. Scand. 1971, 50, 301. — 15. *Frandsen, V. A., Lundwall, J.*: Acta endocr. (Kbh.) 1966, 53, 93. — 16. *Hobkirk, R., Nilsen, M.*: J. clin. Endocr. 1962, 22, 142. — 17. *Ittrich, G.*: Hoppe-Seiler's Z. f. Physiol. Chem. 1958, 1, 312. — 18. *Ittrich, G., Igel, H.*: Zbl. f. Gynäk. 1959, 81, 255. — 19. *Jaffe, R. B.*: Gynec. Invest. 1970, Suppl. 1. — 20. *Kecskés L., Mutschler F., Kóbor J.*: Orv. Hetil. 1964, 105, 1461. — 21. *Klopper, A.*: Obst. Gyn. Survey. 1968, 23, 813. — 22. *Klopper, A., Billewicz, W.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1963, 70, 1024. — 23. *Lauritzen, Ch.*: Acta endocr. (Kbh.) 1967, 54, Suppl. 119. — 24. *Levitz, M., Basset, M.*: J. clin. Endocr. 1968, 28, 1067. — 25. *Loring, J. M., Villee, C. A.*: Acta endocr. (Kbh.) 1957, 25, 371. — 26. *MacNaughton, M. C.*: Amer. J. Obst. Gyn. 1967, 97, 998. — 27. *Masson, G. M., Klopper, A.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1972, 79, 970. — 28. *Nachtigall, L. és mtsai*: Amer. J. Obst. Gyn. 1968, 101, 638. — 29. *Salvadori, B., Vadora, E., Coppola, F.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1972, 79, 625. — 30. *Scommegna, A., Chatteraj, S. C.*: Amer. J. Obst. Gyn. 1967, 99, 1087. — 31. *Suiteri, P. K., MacDonald, P. G.*: J. clin. Endocr. 1966, 26, 731. — 32. *Sorensen, B., Svendsen, R.*: Acta endocr. (Kbh.) 1960, 51, 1115. — 33. *Spielman, F., Goldberger, M. A., Frank, R. T.*: JAMA. 1933, 101, 266. — 34. WHO Techn. Rep. Ser. 1970, 457. Geneva. — 35. *Wyss, H. I.*: Oestriol und Pregandiolausscheidung in der zweiten Schwangerschaftshälfte. Stuttgart, 1970. 186.

„Könnyebb bölcsnek lenni mások számára,  
mint a magunk számára.”

La Rochefoucauld



# ELEKTÓRÓDOK ÉS ÁTALAKÍTÓK

A korszerű elektromedikai készülékek segítségével sokoldalú kapcsolat építhető ki az élő szervezettel. A különböző berendezések újabb fiziológiai paraméterek mérését, illetve a hagyományos mérési metodikák pontosabbá tételét szolgálják.

A funkációs jelenségek vizsgálatakor fontos szerepet játszik a biológiai objektummal közvetlen kapcsolatban álló érzékelő, annak tulajdonságai a rendszer egészét alapvetően befolyásolják.

A Medicor által kifejlesztett elektródok és átalakítók tulajdonságai:

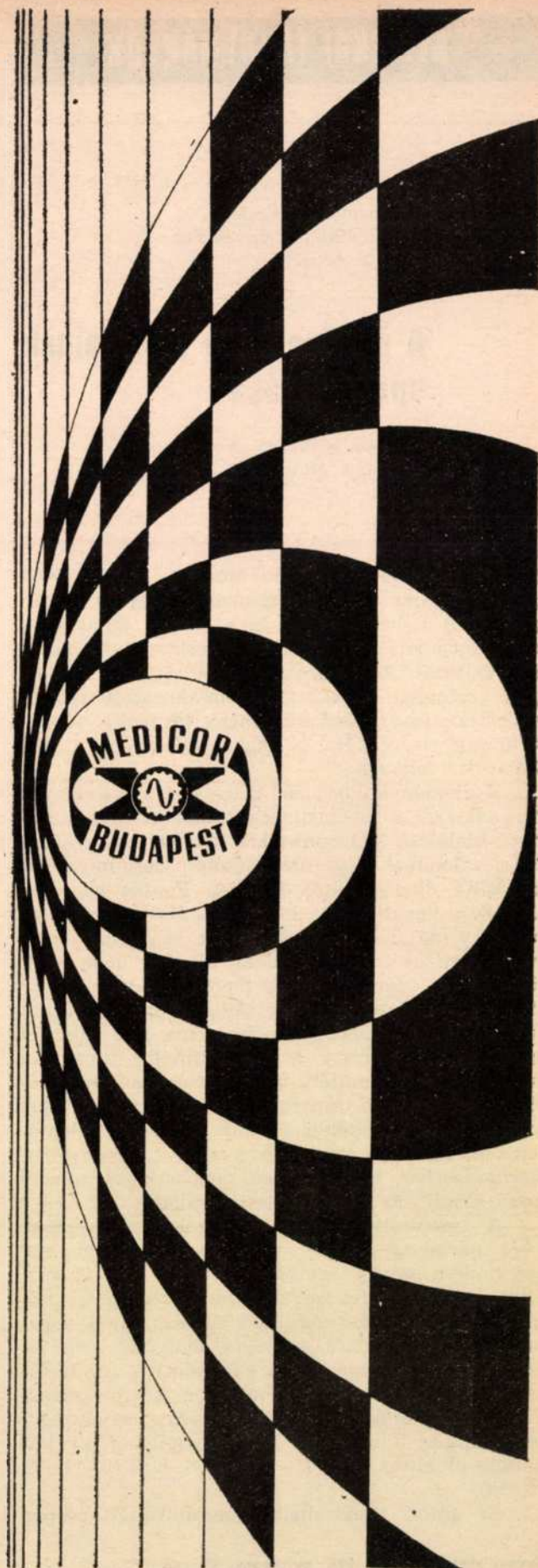
- zavarmentes;
- alakhű átvitel;
- stabil működés;
- veszélytelen.

Az elektródok és átalakítók csatlakoztathatók a Medicor készülékekhez, de adaptálhatók a szóban forgó területeken használatos berendezésekhez is.

**A Medicor Művek által gyártott elektródok és átalakítók:**

- EKG elektródgarnitúra többszöri tartós megfigyelésre;
- Egyszer használatos EKG elektród tartós megfigyelésre;
- Magzati EKG elektród;
- EEG elektródok többszöri tartós megfigyelésre;
- Termisztoros légzésszám-érzékelő;
- Kontakt légzésszám-átalakító;
- Miográfias tüelektródok;
- Oximéter érzékelő.

**Gyártja és exportálja:  
MEDICOR MŰVEK,  
BUDAPEST**



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
IV. Sebészeti Klinika (Szív- és Érsebészet)  
(igazgató: Kudász József dr.)

## A mediastinum tumorainak operabilitása

Besznyák István dr., Nemes Attila dr.  
és Balogh Adám dr.

A mediastinumra localisált tumor — mint minden egyéb daganat — felfedezésekor felmerülő kérdések közül a beteg sorsa és az orvos tennivalója szempontjából egyik leglényegesebb, operabilis-e az elváltozás. A tumorok operabilitásának onkológiai, technikai, etikai stb. vonatkozásait számos gyakorlati és elméleti közlemény tárgyalja. A kritériumok szervenként és daganatféleségenként különbözőek lehetnek.

Közleményünkben 500 beteg kapcsán kívánjuk körvonalazni a mediastinalis tumorok operabilitásáról kialakult álláspontunkat. Az 500 beteg közül 348 alkalommal végeztünk műtétet, vagy műtétnek minősülő diagnosztikus eljárást. Pontos adatokat adni arra vonatkozóan, hogy a mediastinum tumorai hány százalékban operabilisak, sem saját anyagunk, sem az irodalom adatai alapján nem lehet. Nem lehet egyrészt azért, mert amit például 20 évvel ezelőtt inoperabilis elváltozásként tartottunk számon (aorta aneurysma stb.), ma már sikerrel operálható. Másrészt a mediastinalis tumorban szenvedő beteg műtéti megterhelése az intratrachealis narcosis, a transfusio, a respirációs terapia fejlődése következtében az idők folyamán jelentősen csökkent, így kevesebb a műtéti ellenjavallat. Harmadsorban nem minden mediastinalis tumoros elváltozás képez műtéti javallatot.

A „mediastinalis tumor” fogalom önmagában véve paradoxon, mert a mediastinum nem egy szerv, nem szöveti egység, még csak nem is testüreg — hiszen saját szervhatárai sincsenek —, azokat a környező szervfelületek határolják. A daganatképződés számára egységes matrixot sem jelent. A klinikumban mégis elfogadott a „mediastinalis tumor” megjelölés, mivel e kórfolyamatok közös tulajdonsága a térszűkítő jelleg, amely egységbe foglal klinikailag és pathológiailag oly különböző elváltozásokat (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 14).

A gátor tumorainak operabilitását csupán

technikai szempontok alapján tárgyalni helytelen lenne, nemcsak azért, mert a mediastinalis tumor technikai okok miatt ritkán tekinthető inoperabilisnak, hanem azért is, mert a beteg életét, túlélését elsősorban az onkológiai operabilitás határozza meg. Ez a szemlélet természetesen nem vonja kétségbe a palliatív műtétek értékét.

A mediastinalis tumor operabilitásának megítélésekor döntően figyelembe veendő kérdések:

1. A daganat szövettani típusa, biológiai viselkedése.
2. A tumor összefüggése környezetével:
  - a) tüdő
  - b) trachea
  - c) oesophagus
  - d) pericardium
  - e) idegek
  - f) csontrendszer
  - g) erek
3. A beteg műtéti teherbíróképessége.

Kevés helyen annyira helytálló *Hellner* megállapítása mint a mediastinalis tumorok esetén: „A diagnosist az istenek a therapia előtt teremtették”. Diagnosztikus módszereink mind szélesebb körű alkalmazásával praeoperatív szövettani diagnosishoz jutni — ez az álláspont helyes és kívánatos, de a mediastinalis tumorok műtéti explorációjának nem sine qua nonja. A gátordaganat fennállása — ha az operabilis — csekély kivételtől eltekintve egyben műtéti indicatiót is jelent. Két csoport képez csupán különleges elbírálást. Az egyik a mediastinum érkepleteinek tumort utánzó elváltozásai (elsősorban aorta aneurysmák), a másik a mediastinum lymphoreticularis tumorai. Előbbiek sebészi kezelése speciális műtéti problémákat vet fel, az utóbbiak esetén a radio-, illetve chemoterapiától ma még általában jobb eredményt várhatunk, mint a sebészi beavatkozástól.

Mellkas átvilágítás és felvétel, kymographia, angiographia, oesophagoscopia és -graphia, bronchoscopia, diagnosztikus pneumothorax, pneumomediastinum, pneumoperitoneum, biopsiás vizsgálatok, scintigraphia, cutan próbák és egyéb laboratóriumi vizsgálatok az esetek mintegy 80%-ában helyes diagnosishoz segítenek mediastinalis tumorok esetén. Amennyiben az említett módszerekkel pontos kórisméhez nem jutunk — ha ellenjavallat nem áll fenn — az elváltozás sebészi explorációja javallt! A várakozó álláspont semmivel sem indokolható, hiszen a műtét benignus tumorok esetében biztos gyógyulást eredményezhet, a beteget és orvosát megszabadíthatja a „mediastinalis tumor” fenyegető és bizonytalan prognózisú rémétől. Malignus tumor esetén megnyithatja a gyógyuláshoz vezető kaput, illetve felvilágosítást adhat annak eldöntésében, hogy a továbbiakban radio- vagy chemoterapia biztosítja-e majd a kedvezőbb eredményt. Az indokolt műtét halogatása vagy attól való elzárkózás ellen szól az a tény is, hogy míg *Sauerbruch* idejében a mediastinalis tumorok műtéti mortalitása 37,5% volt, addig ma már 2% alatt van!

A daganat növekedési üteme bár nem biztos indikátora biológiai viselkedésének (benignus cys-



1. ábra.  
48 éves nő nyelőcsővét nagymértékben dislocáló és comprimáló pericardialis cysta

ták is hirtelen növekedésnek indulhatnak), mégis azt kell mondanunk, hogy a tumor gyors növekedése, a klinikai tünetek rapid kifejlődése, általános tumorjelek fellépése olyan negatív jelenségek, amelyeket az operabilitás megítélésakor figyelembe nem venni súlyos tévedésre adhat alkalmat.

19 éves nő mellkasi panaszainak (köhögés, dyspnoe, szív táji fájdalom) jelentkezése után 5 héttel került műtéti explorációra. Ezen idő alatt a tumor közel kétszeresére (!) növekedett. A sebészi beavatkozás csupán exploratív thoracotómiából állhatott, mivel a kórszövettanilag reticulosarcomának bizonyult tumor a bal tüdőt, a peri-, epi- és myocardiumot egyaránt infiltrálta. A beteg az explorációt 2 héttel követően meghalt.

A daganat nagysága semmiképpen sem döntő tényező a folyamat operabilitása szempontjából. Jól ismert, hogy ijesztő rtg-képet mutató, hatalmas cysták műtéti eltávolítása könnyű lehet, viszonylag kisebb, „rossz helyen levő” tumor viszont jelentős nehézséget okozhat.

60 éves férfi bal mellkasfelének nagy részét kitöltő mediastinalis árnyék miatt került explorációra. Műtét során több mint 2000 ml szalmasárga folyadékot tartalmazó thymus cystát lehetett könnyen eltávolítani.

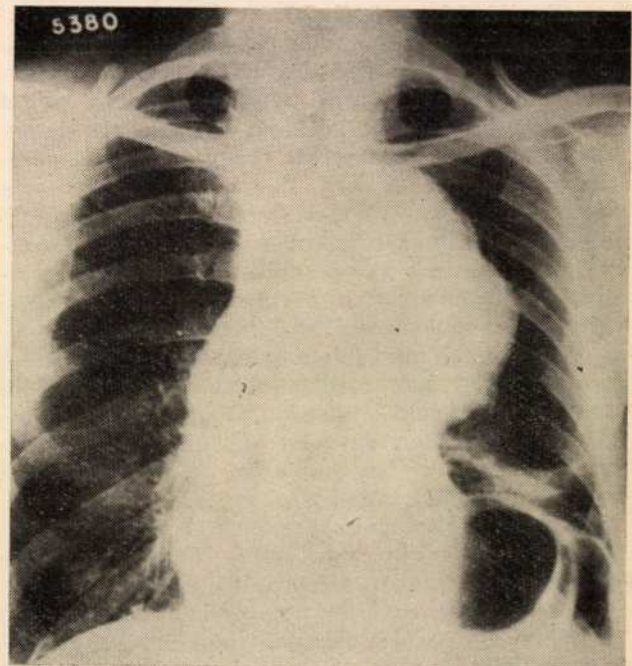
Az operabilitás megítélésében jelentős körülmény a mediastinalis tumor és környezetének kapcsolata. Jóllehet az infiltratív növekedés általában a malignus daganatok jellemzője, benignus tumorok is comprimálhatják a környező tüdőszövetet, atelectasiát okozhatnak. Ilyen esetekben a tumor az érintett tüdőrészlettől többnyire könnyen elválasztható. A tüdőt infiltráló mediastinalis tumor nagy valószínűséggel malignus, eltávolítása többnyire palliatívnak tekinthető. Tapasztalataink alap-

ján, ha a folyamat egyébként operabilis, a tumornak az érintett tüdőrészlettel együtt történő eltávolítása indokolt lehet. Különösen áll ez az elülső mediastinumban elhelyezkedő és a felső lebeny elülső részét, valamint a kp. lebenyt infiltráló tumorokra. A tüdőkaput is magukba foglaló malignus mediastinalis tumorok az operabilitás stádiumán rendszerint már túl vannak. Ezek eltávolításának erőltetése inkább csak szövődményekhez vezető, mintsem therapiás beavatkozás.

A trachea érintettsége (dislocatio, compressio) a műtétet inkább indokoltá és sürgetővé teszi mint ellenjavallja. Elsősorban substernalis, mediastinalis strumák idéznek elő ilyen tüneteket és váltanak ki ingerköhögéstől súlyos orthopnoeig különféle panaszokat. Nem szabad megengedni, hogy a mediastinalis tumorban szenvedő beteg olyan stádiumban kerüljön észlelésre, amikor első beavatkozásként már a tracheostoma végzésének vitalis indikációja áll fenn. A hosszan tartó compressio okozta tracheomalacia műtéti ellenjavallatot nem képez, de a postoperatív szakaszt jelentősen megnehezítheti, trachea fixációs eljárásokat tehet szükségessé.

56 éves nő fenyegető fulladás miatt került klinikai felvételre. A klinikai tünetek alapját 985 g súlyú, súlyos vena cava superior syndromát okozó mediastinalis struma képezte, amelyről a beteg évtizedek óta tudott, de műtétre csak a fenyegető megfulladás miatt „szánta rá magát”. A struma median sternotómiából történt sikeres eltávolítása után a beteg panasz- és tünetmentessé vált.

Nyelési panaszok viszonylag késői társtünetei a mediastinalis tumor fennállásának. Benignus, malignus tumorok esetében egyaránt jelentkezhetnek. Olykor a benignus folyamat is súlyos nyelési panaszokat okozhat. Ha a tumor a nyelőcső falát



2. ábra.  
B. o. rekeszbénulást előidéző inoperabilis mediastinalis tumor

infiltrálja vagy abba betört, a folyamatot inoperabilisnak kell tekintenünk.

48 éves nő fokozatosan súlyosbodó nyelési panaszai miatt került röntgen-vizsgálatra, amely a hátsó mediastinumban elhelyezkedő tumort mutatott. Oesophagogramm és oesophagoscopia a nyelőcső alsó harmadának súlyos compressióját és dislocatióját mutatta (1. ábra). Az oesophagus fala nem volt infiltrált, nyálkahártyája normál küllemű. Műtét során a nyelőcsövet comprimáló, feszülő,  $10 \times 8 \times 6$  cm nagyságú pericardialis cystát távolítottunk el, a beteg tünet- és panaszmentessé vált.

A mediastinum tumorai a *pericardiumot* sokáig respectálják, az mintegy határt szab infiltratív terjedésüknek. A pericardium tumoros infiltrációja nem jelent mindig inoperabilitást. A szív-burok érintett részének a mediastinalis daganattal együtt történő eltávolítása bár a műtét palliatív jellegét kézenfekvővé teszi, bizonyos mediastinalis tumorfeleségek esetén tartós tünetmentességhez, sőt gyógyuláshoz is vezethet. Az epicardium, illetve myocardium tumoros infiltrációja viszont már az inoperabilitás egyértelmű jele.

A mediastinum benignus tumorai, közülük leggyakrabban a nagy mediastinalis, retrosternalis strumák *neurológiai tünetek* ellenére is operabilisak lehetnek, mégis a *mediastinalis idegképletek érintettsége* általában arra utal, hogy a műtét beavatkozással már elkéstünk.

47 éves férfi bal mediastinumában elhelyezkedő ökölnyi daganat a röntgen-átvilágításkor történő észlelésekor már rekeszbénulást eredményezett (2. ábra). A daganat 6 hónap múlva a beteg halálához vezetett, boncolás során reticulosarcomának bizonyult.

A mediastinalis tumornak a *csontrendszerrel* (sternum, csigolyák) való összefüggése inkább a malignus variánsok sajátossága, mégsem tekinthető a malignitás biztos jelének.

A gátordaganatnak az *érképletekhez való viszonya* egyik legfontosabb kritériuma az operabilitásnak, sőt meghatározó tényezője lehet a műtét technikai kivitelének is. Nem lehet eléggé hangsúlyozni annak fontosságát, hogy már *praeoperatív* feltétlenül el kell döntenünk, hogy aorta aneurysmával vagy egyéb mediastinalis térszűkítő folyamattal állunk-e szemben! Ezáltal egyes esetben már döntünk az operabilitást illetően is (multiplex aorta aneurysma, aorta ascendens vagy aortaív pótlást szükségessé tevő aneurysma műtete általában sokkal nagyobb megterhelést jelent, mint hasonló nagyságú mediastinalis tumor eltávolítása). A megfelelő angiographiás vizsgálat fontosságával különösen egyetértenek azok, akik találkoztak praeoperatív mediastinalis tumornak tartott elváltozással, amely az exploratív thoracotomia során aorta aneurysmának bizonyult. Ilyen nem kívánatos eset, úgy véljük, minden mellkassebész gyakorlatában előfordult.

*Vena cava superior syndroma fennállása* önmagában nem szól a folyamat inoperabilitása mellett, hanem bizonyos esetekben a sebészi beavatkozást vitalisan indokoltá teszi. Benignus tumorkok, substernalis, mediastinalis strumák műtét el-távolítása a vena cava superior syndromát meg-

oldhatja. Radiotherapiára alkalmas, malignus tumor esetén — ha az a vena cava superiorba betört —, az elvégzett by-pass műtét az egyébként kivihetetlen sugártherapiát lehetővé teheti.

*Távoli szervi áttétek* kimutatása esetén a mediastinalis tumort természetesen inoperabilisnak kell tekintenünk.

Fentiek mellett az operabilitás szempontjából nem hanyagolható el a beteg műtét teherbíró képessége. Ez utóbbinak megítélése nem különbözik lényegesen más mellkasi műtétek esetén megoldandó feladatunktól, ezért ezt nem részletezzük. Megjegyzendők tartjuk azonban, hogy ha a mediastinalis tumor mellett myastheniás crisis áll fenn, akkor a tumor eltávolítására csak a crisis rendezése után kerülhet sor. Crisis idején a műtét ellenjavallt.

A mediastinalis tumorok operabilitásával kapcsolatos álláspontunkat a következőkben foglaljuk össze:

1. Diagnosztikus eljárásainkkal törekedünk kell a daganat pontos természetének megállapítására. Ez az eseteknek mintegy 80%-ában sikerrel jár. A pontos praeoperatív diagnosis nem elengedhetetlen előfeltétele a sebészi beavatkozásnak. Feltétlenül fontos azonban, hogy praeoperatív tisztázzuk, hogy a mediastinalis tumor nem aorta aneurysma vagy lymphoreticularis eredetű daganat-e! Előbbiek műtét megoldása a mediastinalis tumorok rutinszerű sebészi kezelésétől eltér, speciális felkészültséget és tapasztalatot igényel, utóbbiak esetében a műtét megoldás általában nem indokolt.

2. A *biztosan benignus* tumorokat akkor nem kell megoperálni, ha a műtét beavatkozás nagyobb kockázatot jelent, mint maga az alapbetegség vagy annak várható szövődménye.

3. *Bizonytalan diagnosisú* tumort meg kell operálni, ha nincs ellenjavallat.

4. *Biztosan malignus* tumorok operálandók, ha nincs inoperabilitásra utaló jel, áttétképződés, generalisatio, nagyér-infiltratio, egyéb gyógyíthatatlan betegség, illetve, ha a tumor szövettani típusa a sebészi beavatkozás sikerét nem zárja ki (metastaticus tumor, lymphosarcoma, reticulosarcoma stb.).

Külön elbírálást igényel a Hodgkin-kór mediastinalis, tumorszerű megjelenési formája. Itt újabb irodalmi adatok (9, 10) és saját csekély tapasztalatok alapján megkísérrelhetőnek tűnik a tumor sebészi eltávolítása, amelyet természetesen radiotherapia kell hogy kövessen.

Ha a malignus tumor explorációjakor kiderül, hogy az inoperabilis, a tumorszövet műtét megkisebítésével végzett palliatív műtét indokolt lehet. Így egyrészt a folyamat térszűkítő jellege átmenetileg csökkenhet, másrészt az esetleges radiotherapia számára kisebb tumormennyiség marad vissza.

*Összefoglalás.* Szerzők 500 mediastinalis tumor észlelése kapcsán tárgyalják a gátortumorkok operabilitásának kérdéseit. Hangsúlyozzák az angiographia jelentőségét az operabilitás megítélésében. A benignus tumorokat operálandónak tartják, ha csak a műtét nem jelent nagyobb kockázatot, mint az alapbetegség. A praeoperatív bizonytalan diagno-

sisű tumorok explorációja indokolt, ha ellenjavallat nincs. Biztosan malignus tumorok inoperabilitásra utaló jel hiánya esetén operálandók, illetve akkor, ha a tumor szövettani típusa a sebészi beavatkozás eredményességét már eleve nem zárja ki.

IRODALOM: 1. *Bradford, M. és mtsai*: Surg. Gynec. Obstet. 1947, 85, 467. — 2. *Joseph, W. L. és mtsai*: Dis. Chest. 1966, 50, 150. — 3. *Hellwig, C. A.*: Surg. Gynec. Obstet. 1947, 84, 950. — 4. *Herlitzka, A. J. és Gale, J. W.*: Arch. Surg. 1958, 76, 697. — 5. *Kovács Mária és mtsai*: Orv. Hetil. 1972, 113, 423. — 6. *Linder,*

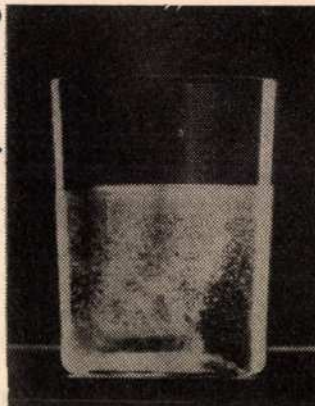
*E., Schamaun, M.*: Thoraxchirurgie. 1964, 11, 391. — 7. *Lindskog, G. E. és mtsai*: Thoracic and cardiovascular surgery with related pathology. Appleton-Century-Crofts, Inc., New York. 1962. Chapter 23. Mediastinal Tumors 442. — 8. *Morrison, I. M.*: Thorax. 1958, 13, 294. — 9. *Otto, U.*: Zbl. Chir. 1971, 96, 734. — 10. *Ricci, C. és mtsai*: Minerva Chir. 1973, 28, 469. — 11. *Rubush, J. L. és mtsai*: J. thorac. cardiovasc. Surg. 1973, 65, 216. — 12. *Szűcs S.*: A mediastinum betegségei. Medicina. 1971. — 13. *Wassner, U. J.*: Mediastinalgeschwülste. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York. 1970. — 14. *Whittaker, L. D., Lynn, H. B.*: Surg. Clin. N. Amer. 1973, 53, 893.

# Calcium-Sandoz

pezsgőtabletta 500 mg

Calcium carbonicum 0,30 g  
calcium lactico-gluconicum 2,94 g  
(500 mg összes calcium) pezsgőtablettánként.

oralis calciumtherapia



## JAVALLATOK:

A magas dozirozású, orális, kúraszerű calciumtherapia indikációi: osteoporosis, calcium-anyagcsereszavarok (tetania, rachitis, spasmophylia), exsudatív gyulladásos folyamatokban adjuvansként.

## ELLENJAVALLAT:

Veseelégtelenség.

## ADAGOLÁS:

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 2–3×1 tablettát; gyermekeknek naponta 1 tablettát, 1 pohár vízben feloldva. Osteoporosis esetében felnőtteknek naponta 3×2 tablettát, 1 hónapon át. Fenntartó kezelés esetén naponta 2×1 tablettát.

A pezsgőtablettákat 1 pohár vízben (2 dl) feloldva kell bevenni!

## FIGYELMEZTETÉS:

Ha a Calcium-Sandoz 500 mg-os pezsgőtablettát naponta több, mint 1000 NE D-vitaminnal együtt adagolják, a Calcium-Sandoz 500 mg-os pezsgőtablettát dózist napi 2 tablettára kell csökkenteni, és a vizelettel ürített calcium mennyiséget ellenőrizni kell.

## MEGJEGYZÉS:

Társadalombiztosítás terhére osteoporosis pathológiás esetében csak fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára rendelhető. A javallatokban feltüntetett egyéb esetekben szakrendelések rendelhetik. Körzeti, üzemi, stb. orvosok osteoporosis esetében csak fekvőbeteg-gyógyintézet javaslatára, a javallatokban feltüntetett egyéb esetekben szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhetik.

## CSOMAGOLÁS:

20 db pezsgőtabletta — 54,30 Ft

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR



TISZAVASVÁRI — SANDOZ A. G. BASEL licencia alapján.



PH  
1763

## Adatok az elhízottak szénhidrát- és zsír- anyagcseréjéhez

Lakatos László dr., Bertók Éva dr.,  
 Kovács András dr. és Soós Tibor dr.

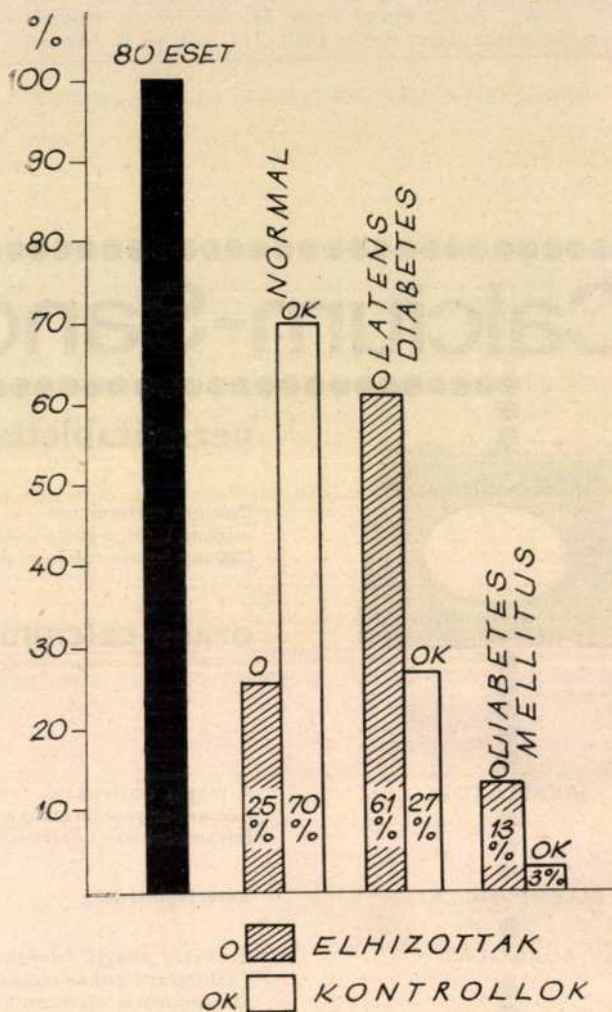
Az elhízás és az ezzel kapcsolatos anyagcsere, valamint cardiovascularis zavarok világviszonylatban egyre növekvő veszélyt jelentenek. Az elhízás gyakoriságában hazánk más országokhoz viszonyítva is előkelő helyet foglal el. Az elhízás okai máig sem tisztázottak. Elsősorban a táplálkozás, a táplálék helytelen összetétele, a szénhidrát-túlsúly jön szóba. Hormonális, enzimatis, psychés, energetikai, örökletes tényezőknek egyaránt szerepük lehet (6). A szénhidrátok jelentőségét hangsúlyozni kell, ugyanis mai tudásunk szerint a szénhidrátok inkább elősegítik az elhízást mint a zsírok. Az obesitas, arteriosclerosis és diabetes mellitus gyakran együttes triáoszt alkotnak. Szűcs írta 1971-ben (9): „Cukorbeteg — elhízás — érbetegség: e triász szorososan összefonódó szindrómát alkot. Néhány éve még azt mondtuk, ahol e triászból két tünet felfedhető, keresni kell a harmadikat, ma már ott tartunk, akiken e triász egyik tünetét felfedeztük, keresni kell a másodikat és küzdeni kell a harmadik ellen”. Mivel felvevőterületünkön — Békés megye; orosházi, szarvasi, mezőkovácsházi járás — is gyakori az elhízás, érdemesnek látszott kórházi beteganyagban az elhízás mellett a cukorbetegség keresése. Ezért az 1971. október 31—1972. december 31-ig terjedő időszakban 80 elhízott betegen klinikai megfigyelés mellett egyszerű szénhidrát- és zsíranyagcsere vizsgálatokat végeztünk.

### Beteganyag és módszer

A 80 elhízott betegből 27 férfi, 53 nő volt. Minden elhízott kontrollját hasonló korú és nemű normális testsúlyú, anyagcsere betegségben nem szenvedő beteg jelentette. Az elhízás mértékét a Broca-féle séma alapján állapítottuk meg: 10—15 kg-os súlyfelesleggel 2 nő, 4 férfi; 15—20 kg-mal 2 nő, 2 férfi; 20—25 kg-mal 4 nő, 4 férfi rendelkezett, 25 kg feletti, azaz kórosan elhízott állapotban 45 nő-, 17 férfibeteget észleltünk. A kor szerinti megoszlásból kiemeljük, hogy az elhízottak döntő többsége a 40—60 évesek közül került ki. A 60 év felettieket kizártuk. Nő : férfi arány 2 : 1. Cardialis decompensatióra utaló anamnesis és klinikai tünet a betegek felében állt fenn. Hypertóniát a betegek 70%-ában találtunk. Diabetes mellitusra utaló panaszt 32 beteg említett. Érelmeszesedésre utaló tünet rtg-vizsgálattal — az aorta árnyékát vettük alapul — 29 nő, 12 férfi esetében; EKG vizsgálattal pedig 36 nőben és 17 férfiban volt kimutatható. Az elhízás

fennállásának időtartama minden esetben meghaladta az öt évet.

A szénhidrát-anyagcsereét prednisolonos glucose terheléssel követtük nyomon. Módszer: a vizsgálat előtti napon 18 órakor 10 mg, a vizsgálat reggelén a vérvétel előtt 1 órával újabb 10 mg prednisolont adtunk per os, majd éhomi vérvétel után testsúlykg-onként 1 g glucoset itattunk meg és utána 30, 60, 90 és 120 perc múlva vettünk vérmintákat. A vércukrot o-toluidines módszerrel határoztuk meg. Normál ér-



1. ábra. Prednisolon cukorterhelés alakulása elhízott és kontroll betegeken

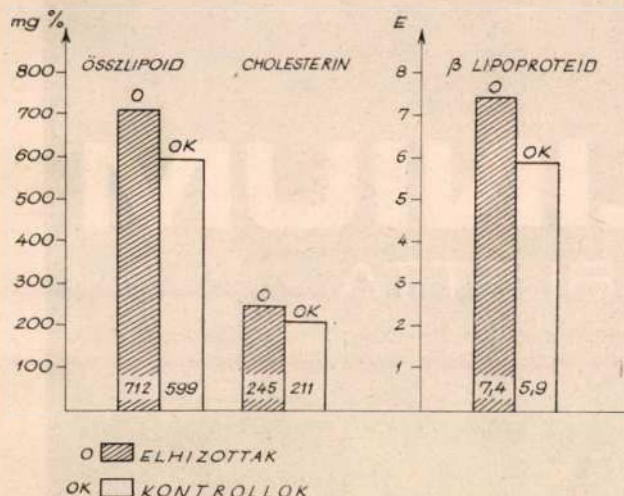
ték: 50—100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Valódi diabetes mellitus: 110 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> felett. Latens diabetes: normál éhomi cukorérték mellett a 30 vagy 60 perces érték magasabb, mint az éhomi normál + normál érték felének összege (1), megengedhető technikai szórás o-toluidines módszer esetén ± 10 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). A zsíryanagcserevel kapcsolatban meghatároztuk az összlipoidot (5), a serum cholesterint (1), és a béta lipoproteint (8). Minden esetben meghatároztuk az összfehérjét és annak fractióit is.

### Eredmények

Szénhidrát-anyagcsere: a 80 elhízott közül 10 esetben már fennálló diabetes mellitust, 50 esetben pedig diabetoid görbét észleltünk; a nő : férfi arány itt is 2 : 1-nek felelt meg. 20 esetben normális terhelési eredményt kaptunk. A kontrollokban a prednisolonos cukorterhelés 56 esetben normálisnak mutatkozott, 22 esetben latens diabetes derült ki,

2 esetben pedig diabetes mellitusra utaló cukor-görbét kaptunk (1. ábra).

Zsírányagcsere: a 80 elhízott közül 19 esetben haladta meg az összlipoid szint a normális 800 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot, a béta lipoprotein szint 6 esetben emelkedett a 10-es felső határ fölé, a serum cholesterin szint 31 esetben haladta meg a 250 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ot. Az összfehérje és fractiói összhangba hozható eltérést nem mutattak (2. ábra).



2. ábra.

A zsírányagcsere három paraméterének összehasonlítása

### Megbeszélés

Az elhízás Góth (6) szerint korunk egyik leggyakoribb somatikus anomáliája. A bevezetőben már hivatkoztunk Szűcs (9) igen szemléletes megállapítására. Boshell (3) szerint a cukorbeteg férfiak 51<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a, a nők 59<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a kövér. Góth (6) glucose terheléssel elhízottakban 37<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban észlelt diabetoid görbét. Butterfield (4) kimutatta, hogy erősen elhízottakban a szájon át beadott glucoséból a normálistól eltérően kevesebb kerül az izomzatba, s zöme a zsírszövetbe épül be. A serum triglycerid és beta lipoprotein tartalom obesitasban nem ritkán magasabb. Ilyenkor háttérbe szorul a cukorutilisatio, mert a periphéria elsősorban a zsírsavfelesleget égeti el, ezért a vér insulin tartalom némileg emelkedik. Amennyiben az elhízás tartósan fennáll, az emelkedett insulin-termelés fokozza a lipogenezist és az elhízás egyre fokozódik. Ez circulus vitiosushoz vezet; a tartósan magasabb vércukorszint miatt a szervezetben állandóan több insulin hat, ezért idővel a pancreas béta sejtjei kimerülnek, insulin-hiány áll be és insulin-hiányos valódi diabetes mellitus alakul ki. Ismeretes, hogy elhízottakban gyakori az insulin-resistentia, de nem törvényszerű (6). Ennek mechanizmusa még nem tisztázott. Gondoltak keringő insulin antagonistákra; a biológiai csekély aktivitású proinsulin fel-

szaporodására, amelyet a zsírszövetben levő enzim aktivál; fokozott glykoneogenesisre. Az insulin-resistentia azzal is magyarázható, hogy az elhízottak zsírsejtjei nagyobbak (2), ezért az insulin kevésbé tudja hatását a sejtekben kifejteni.

Fogyás után a zsírsejtek megkisebbednek és ekkor megszűnik az insulin-resistentia, s a vércukor görbe normális lesz.

Az elhízás és a cukorbetegség kapcsolatának további ismertetése megtalálható Góth (6), Magyar (7), Szűcs (9) munkáiban.

A kapott adatok igazolják, hogy elhízottakban a cukorbetegség gyakoribb, mint az általános populációban.

Úgy gondoljuk, az elhízás „rizikóját” a cardiovascularis betegségekben nem kell bizonyítani.

Elsősorban a gyakorló orvosok figyelmét szeretnénk felhívni az elhízás elleni aktív tevékenységre. Ismételten hangsúlyozzuk a helyes táplálkozás — kevés szénhidrát — fontosságát. A kialakult elhízást számos tényező miatt csak nagyon kevés esetben sikerül megszüntetni. Hangsúlyozzuk az elhízás megelőzésének döntő szerepét. Az elhízás ellen minden rendelkezésünkre álló eszközzel küzdünk. Az ismeretterjesztő előadásoktól (TIT, Vöröskereszt) a tévéig minden fórumot jobban fel kellene használni. A már működő klubok mellett speciális ambulanciákat lehetne szervezni. A különböző szintű iskolákban is jobban kellene oktatni a helyes táplálkozást.

**Összefoglalás.** A szerzők 80 tartósan elhízott betegben klinikai megfigyelés mellett egyszerű szénhidrát- és zsírányagcsere vizsgálatokat végeztek. Prednisolon + glucose terheléssel az elhízottak 13,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában diabetes mellitust találtak, 61,0 százalékában pedig diabetoid görbét kaptak. A serum összlipoid, beta lipoprotein, serum cholesterin a kontrollokhoz viszonyítva elhízottakban gyakrabban mutatott magasabb értékeket. Eredményeik alapján megállapítják, hogy a tartós obesitas diabetes mellitusra hajlamosít. Felhívják a figyelmet, hogy az elhízás gátlására, csökkentésére az eddigieknél több figyelmet kellene fordítani.

**IRODALOM:** 1. Bálint P. és mtsai: Klinikai laboratóriumi diagnosztika. Medicina, Bp. 1962. 417. és 445. — 2. Bierman, E. L., Bagdade, J. D., Prote, D.; cit.: Góth E. (6) — 3. Boshell, B. R. és mtsai: Am. J. Clin. Nutr. 1968, 21, 1419. — 4. Butterfield, W. H. J., Hanley, T., Wicheln, M. J.: Metabolism. 1965, 14, 851. — 5. De la Huerga, J., Jesenick, C., Popper, H.: Am. J. Clin. Path. 1953, 23, 1163. — 6. Góth E.: in: Az orvostudomány aktuális problémái (Szerk.: Fischer A.) Medicina, Bp. 1971. I. kötet. — 7. Magyar I. (szerk.): Diabetes mellitus. Medicina. Bp. 1963. — 8. Módszergyűjtemény az orvosi laboratóriumok számára. MOM. Bp. 1971. — 9. Szűcs Zs.: Orv. Hetil. 1971, 112, 31. — 10. W. Laub M., Boros M., Török L.: Orv. Hetil. 1965, 106, 2331.



# CLINIUM

## TABLETTA

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 60 mg lidoflazinumot tartalmaz.

**HATÁS:** A Clinium tartós orális adagolása – a coronaria resistencia csökkentésével javítja a collateralis keringést és a myocardium revascularisatióját is elősegíti.

**JAVALLATOK:** Coronariasclerosis következtében fellépő angina pectoris. Myocardialis infarctus, illetve recidiva profilaxisa.

**ELLENJAVALLATOK:** A szív ingerképzési és ingerületvezetési zavarai. Myocardialis infarctus acut szakasza. Terhesség.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** A Clinium optimális terápiás hatásának kialakulásához általában 6 hónapos kezelési időtartam szükséges.

A Clinium átlagos napi adagja  $3 \times 1$  tablettá, azonban célszerű ehhez az adaghoz fokozatosan eljutni: a kezelés első hetében naponta 1 tablettá, a második héten naponta  $2 \times 1$  tablettá, a harmadik héttől kezdve naponta  $3 \times 1$  tablettá a kúra befejezéséig.

**MEGJEGYZÉS:** A Clinium és szív-glycosidok, diureticumok, ill. mellékhatásként ritmuszavart okozó készítmények együttes rendelése csak különösen körültekintő ellenőrzés mellett ajánlatos.

**MELLÉKHATÁS:** Az ellenjavallatok kizárása és megfelelő adagolás mellett mellékhatások alig alakulnak ki. Ritkán előfordulhat fejfájás, szédülés, fülzúgás, esetleg átmeneti emésztési zavar.

**FIGYELMEZTETÉS:** Ha az EKG görbén a Q–T szakasz megnyúlása látható, vagy ha kamrai extrasystolék lépnek fel, akkor az adagot csökkenteni kell.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tablettá 118,- Ft.

**MEGJEGYZÉS:** ✚ Társadalombiztosítás terhére fekvőbeteg-gyógyintézet belgyógyászati osztályának vezetője vagy cardiológiai szaktanácsadóval megbízott főorvos kórházi gyógykezelés, illetve kivizsgálás alapján a beteg kezelő orvosa (körzeti, üzemi orvosa) is rendelheti.

A vényen a kórismét, valamint a javaslatot adó fekvőbeteg-gyógyintézetet és a javaslat keltét fel kell tüntetni. A vényt 2 példányban (másolattal) kell kiállítani.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
Szájsebészeti Klinika (igazgató: Berényi Béla dr.)

## Nagyfokú arctorzulást okozó állcsonti rendellenesség műtéti korrekciója

Berényi Béla dr. és Bögi Imre dr.

Az arc harmóniáját elsősorban az arccsontoknak az agykoponyához, valamint egymáshoz viszonyított helyzete szabja meg. Hangsúlyozottan érvényes ez a megállapítás a maxillára és a mandibulára. Helyzeti rendellenességeiket a *dysgnathia* fogalmával jelöljük.

Kisebbségi eltérés nem szembevetendő, de a kraniometriás, ill. gnathometriás mérőpontok és szögek már a jelentéktelennek tűnő eltéréseket is kimutatják (4, 5).

A *progenia*, a mandibula protractiója — az orrgyökkhöz képest frontális irányba — talán a leggyakoribb torzító rendellenesség, de sokszor a maxilla frontális irányú protractiója, a *prognathia* is nagyon zavaró lehet. Nem kevésbé hat az arc harmóniájára a maxillaris vagy a mandibularis retractio sem, ami alatt ezeknek a csontoknak a koponyaalaphoz viszonyított dorsalisabb helyzetét értjük.

A torzulás legsúlyosabb formái azok az aránylag ritka esetek, amelyekben a mandibularis protractio és a maxillaris retractio együttesen fordul elő. Míg az enyhébb *dysgnathiák* konzervatív fogszabályozó módszerekkel, legalábbis gyermekkorban, jól befolyásolhatók, addig az ilyen súlyos esetekben csakis sebészi megoldás alkalmazható eredményesen (2, 3).

H. I., 18 éves lány arcdeformitását 1970-ben észlelte a debreceni Stomatológiai Klinika. Miután megállapították, hogy sem fogszabályozó, sem protetikai módszerekkel a rendellenesség nem javítható, ezen érdeklődési körünk ismeretében a budapesti Szájsebészeti Klinikára utalták műtéti korrekció céljából.\*

\*Adler Péter professzornak e helyütt is köszönetünket fejezzük ki a beteg átengedéséért.



1/a-b. ábra.



2/a-b. ábra.

A beteg megtekintésekor legszembevetőbb, hogy az állcsúcs nagymértékben előreugrik és a felső ajak beesett (1/a. ábra). Az állcsontok közötti inkongruencia olyan nagyfokú, hogy a fogsorívek zárásakor nem is találkoznak az antagonistákkal. Az alsó fogsor a felsőtől frontális és laterális irányban helyezkedik el. Érthető, hogy ez a helyzet súlyos rágási, táplálkozási zavarokat okoz. A beteg kisugárzó fülfájdalmakról is panaszkodik, ami negatív fülészeti lelet mellett az állkapocs-fejecs retrusiók kényszerhelyzetével magyarázható.

Az arctorzulás a falun élő beteg személyiségét jelentősen befolyásolta. Gátlásos, zárkózott, depresszióra hajlamos egyéniséggé alakult.

A koponyáról készített teleröntgen-profilkép analízise (4, 10) alapján maxillaris retractiót és mandibularis protractiót állapítottunk meg (2/a-b. ábra).

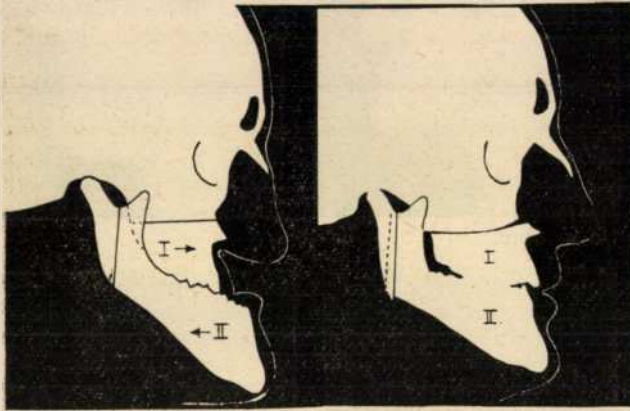
A súlyos arcdeformitás tehát annak a következménye, hogy a felső állcsont előre és lefelé irányuló növekedése ismeretlen okból visszamaradt, az alsó állcsont pedig kórosan megnövekedett.

E kettős rendellenesség műtéti korrekcióját célszerű két szakaszban elvégezni (11). Az első műtét a maxilla mobilizációját, frontális irányú elmozdítását és ebben a helyzetben történő fixációját célozza. A második műtéttel a corpus mandibulae retropositióját kívánjuk elérni (6, 9). A műtéti terv ellenőrzése céljából a teleröntgenkép alapján A. M. Schwarz szerint kartonpapír sablonokon elkészítettük a műtéti modellt (3/a, b. ábra).

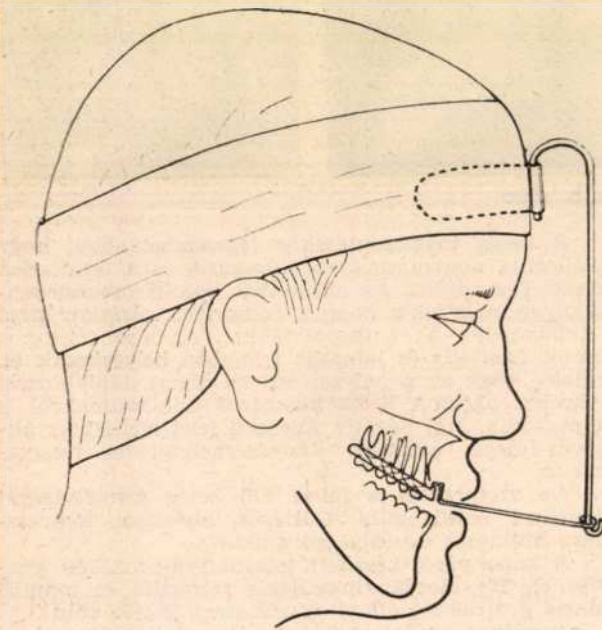
A fogsorokról készült gipszlenyomatok alapján megkerestük a legkedvezőbb occlusiós helyzetet. Vizsgálataink azt mutatták, hogy a felső állcsont 10 mm-es előrehelyezése és az állkapocstest 17 mm-es hátrahelyezése kívánatos.

A beteg megfelelő előkészítése után helyi érzéstelenítésben intraoralis feltárásból a következőképpen végeztük el a felső állcsonton a műtétet: a vestibulum oris felső áthajlásában a spina nasalis anterior alatt a középvonalban, valamint a szemfogaknak és az első molarisoknak megfelelő helyen függőleges metszéseket

ejtettünk. A metszések között a muco-periosteumot vízszintesen felpraeparáltuk, mintegy hídlebenyeket alakítva ki. A hídlebenyek alatt a felső áthajlásban mindkét oldalon elvégeztük a vízszintes osteotómiát, és a maxilla oralis bázisát az apertura piriformistól a tubera maxillarumig a palatum durummal együtt leválasztottuk és mobilizáltuk (6, 7). A mobilizált



3/a-b. ábra.



4. ábra.

csontrészt a kívánt mértékben előrehelyeztük és a felső fogívre előzetesen felhelyezett sín segítségével, valamint gipszfejsapkával, a fejtetőhöz rögzített merev acélívhez fixáltuk (4. ábra). Ezt a rögzítést egy hónapig tartottuk fenn, ezután kivethető akrilát sint készítettünk, amely a teljes gyógyulásig biztosította a retenciót.

Az első műtétet követően hat hónap múlva került sor a második műtetre.

Kis subangularis metszésből mindkét oldalon verticalis osteotómiát végeztünk a ramus mandibulae, és a proximalis törvégeket a ramus lateralis oldalára fetketve, a szükséges mértékben hátrahelyeztük a mandibulát. A törvégeket ezután drótvarratokkal rögzítettük egymáshoz (1, 5, 8, 11).

A fogsorokra helyezett sínekkel és intramaxillaris ligatúrákkal biztosítottuk az adott esetben optimális oclusiót. A síneket 8 hét után távolítottuk el; a letört, ill. szuvas metszőfogakat műanyag koronákkal borítottuk.

A műtéti eredmény mind funkcionális, mind esztétikai szempontból kielégítő (1/b, 2/b ábra).

Esetünkből megállapítható, hogy pontos diagnosis és kellően átgondolt műtéti terv alapján még rendkívül torzító arcdeformitást is sikeresen lehet korrigálni.

**Összefoglalás.** Az arccsontok alaki rendellenességei hátrányosan befolyásolják az arckoponya formáját, a maxilla és a mandibula egyidejű anomáliája pedig torzító deformitáshoz vezethet. Az ilyen elváltozás csupán sebészi úton korrigálható. Az eltérések egzakt diagnosztizálásához és a műtéti terv elkészítéséhez feltétlenül szükséges a teleröntgen-analízis. A gondos orthodontiai előkészítés — és ha szükséges, utókezelés — pedig támogatja a sebész munkáját és elősegíti a végső, recidivamentes gyógyulást.

**IRODALOM:** 1. Becker, M. L.: J. Florida Med. Ass. 1968, 55, 116. — 2. Berényi B.: Orv. Hetil. 1968, 109, 1177. — 3. Berényi B.: Int. J. Oral. Surg. 1973, 2, 81. — 4. Bögi I., Dénes J.: Fogorvosi Szle. 1972, 65, 138. — 5. Hinds, E. C.: Amer. J. Orthod. 1957, 43, 161. — 6. Obwegeser, H. L.: Plast. Reconstr. Surg. 1971, 9, 102. — 7. Pedersen, G. W.: J. Oral. Surg. 1972, 30, 581. — 8. Reichenbach, E., Köle, H., Brückl, H.: Chirurgische Kieferorthopädie. J. A. Barth., Leipzig, 1970. — 9. Rusconi, L., Brusati, R.: Plast. Reconstr. Surg. 1971, 48, 558. — 10. Schwarz, A. M.: Die röntgenostatik. Schwarzenberg, Wien. 1958. — 11. Trauner, R., Obwegeser, H. L.: J. Oral. Surg. 1957, 10, 677.

1975. április 1-től 1 év leteltéig az Eü. Min., PüM.

és az Országos Anyag- és Árhivatal

a PRODECTIN tableta

(50 db-os csomagolás) árát 168.- Ft-ra mérsékelte

Pécsi Orvostudományi Egyetem,  
Urológiai Klinika (igazgató: Balogh Ferenc dr.)

## A tumoros vese resectiójáról

Götz Frigyes dr. és Czvalinga István dr.

Amikor az urogenitalis tractusban a vesére localisálódik a malignus daganat, lehetőleg radikális megoldásra, nevezetesen nephrectomiára törekszünk. A műtét eredményeként bekövetkező panaszmentességet óvatosságból nem gyógyulásnak, inkább túlélésnek nevezzük. A tapasztalat az, hogy primaer tumor radikális eltávolítása után 10, 20, 30 év múlva is számíthatunk szövettanilag azonos tumor megjelenésével, azaz recidivával, illetve késői metastasisal. Hogy az idő távlatában ez mennyire hozható összefüggésbe a primaer tumormmal, az esetenként vitatható.

E szempontok alapján napjainkban két különböző felfogás áll szemben egymással. Az egyik a radikális műtėti megoldás, amely nincs tekintettel az érintett szerv látszólagos ép területére. A másik a conservatív műtėti beavatkozás, amely az elvégezhető vizsgálatokkal épnek látszó szervrészrt igyekszik megtartani.

A vesetumorok tekintetében radikálisnak nevezhető a nephrectomia. Vannak azonban esetek, amikor a vesetumor resectiója kerül előtérbe. Ennek indiciója három pontban foglalható össze (2):

1. Biztosan verifikált jóindulatú vesedaganat esetén.
2. Anatómiai vagy functionalis értelemben vett solitaer vese malignus folyamata esetén.
3. Kétoldali, rosszindulatú daganat mellett, ha a resectio az élet fenntartásához szükséges functióképes parenchymát még biztosítja.

Az irodalom áttekintésekor azt a következtetést vonhattuk le, hogy a vélemények megoszlanak. A szerzők egy kis része (10) határozottan elzárkózik a tumoros solitaer vese resectiójától, és csak irradiatiót tart megengedhetőnek. Szerencsére a szerzők túlnyomó többsége (10, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 20, 21, 25, 27, 29, 31, 32, 33, 35, 36, 40) szükségesnek tartja a conserváló műtétet solitaer vesében, mert a műtét mellőzése esetén az alapbetegség rövid időn belül biztos halálhoz vezet.

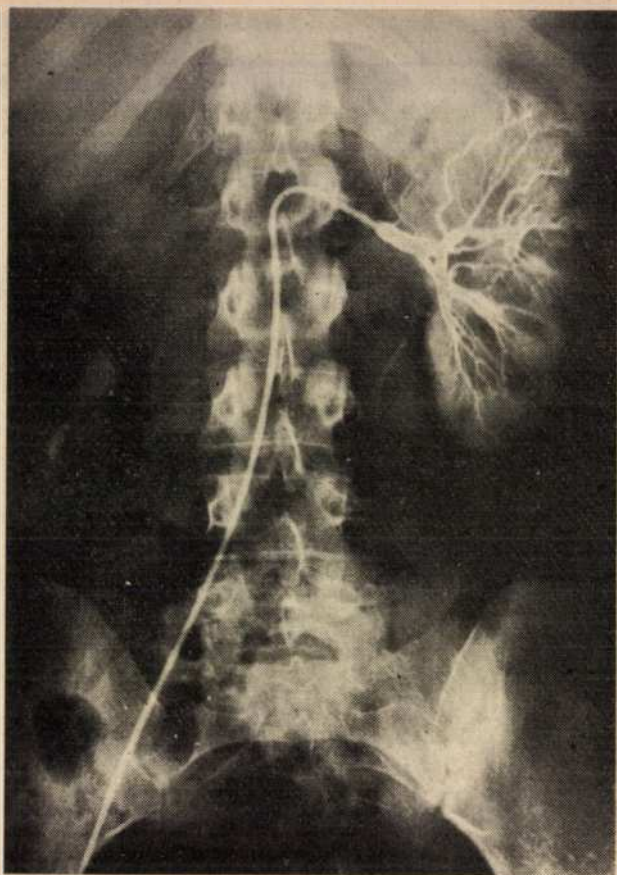


1. óbra.

Uhlir (27) minden esetben javasolja az exploratiót, mert végső soron a tumoros vesének csak közvetlen megtekintése döntheti el a resectio elvégezhetőségét. *Burghede és mtsa* (6) a beteg solitaer vese resectiójának a híve, de nem tartja a resectiót megengedhetőnek, ha a másik vese ép. Hasonló állásponton van *Barkov* (3), *Sapiro* (24), *Csan-Man-Tju* (12), *Epstein* (14), *Picatoste*, *Patiso* (22).

Ezek előrebocsátása után azt a vesetumor resectió esetünket ismertetjük, amelyben a másik vese ép volt.

Mondanivalónk érdekében az esetet a szokásostól eltérően kissé részletesebben ismertetjük,



2. ábra.

igyekezővel ezzel a klinikus megfelelő psychés milieu-jét reprodukálni és az olvasót arra ösztönözni, hogy a saját élményeként lássa és ítélhesse meg az esetet.

A beteg anamnesise, illetve kórtörténete a következő:

1965-ben, 19 éves korában a jobb emlőjéből cseresznyéni, szövettanilag igazolt fibroadenoma intracanicularet távolítottak el.

Másfél év múlva, 1966 végén, 2900 g súlyú, érett leánymagzatnak adott életet. A gyermekágy 3. napján hólyagpanaszok kíséretében láz jelentkezett, amely Quinoseptyl adására megszűnt. A szülészeti osztályról Nitrofurantoin kúra javaslatával bocsátották haza. A szülést követő 17. napon 38 °C-os lázzal, 16 000 leuko-



3. ábra.

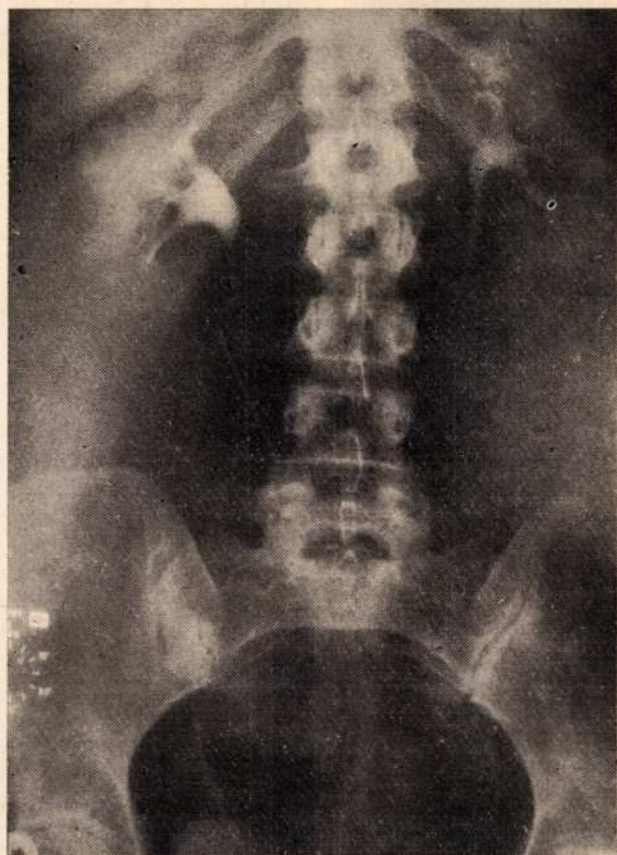
cytosissal, bal vesetáji érzékenységgel került újraképfelvétele a szülészetre. Ott iv. urographiát végeztek, amellyel együtt a beteget klinikánkra küldték consiliumba. Mivel az érintett oldali vese felső kehelyrendszere nem rajzolódott ki értékelhetően, vese-carbunculusra gondolva, retrograd pyelographiát végeztünk. A képen (1. ábra) a felső kehelycsoport a pólusban ülő cystára jellemzően deformált, iv alakban meghajlott. Célzott antibioticus kúra és szoros observatio javaslatával küldtük vissza.

Három hónap múlva pyuria miatt került klinikánkra felvételre. Az anamnesis, a kórlefolyás és a retrograd pyelographia ismeretében első lépcsőben selectiv angiographiát végeztettünk (2. ábra). Eszerint a bal vese felső harmadát gömbölyded terime foglalja el, amelynek érrajzolata szegényes. A nem festődő gömbölyded képlet laterális határán elég bő érhalózat van, közte néhány lacunával. Nem keltik azonban tumorér benyomását.

Vélemény: nagy valószínűséggel solitaer vesecysta.

Ezek birtokában műtéti feltárást végeztünk inficiált vesecystát vagy vese-carbunculust feltételezve. A felső pólust csak a XI. borda resectiójával értük el, amely medialisan a környezettel összetapadt. E rész meglehetősen heges, alatta a parenchyma elvékonyodott. Az üreges területet bemetsszük, amelyből detritus, necrotisált szövettörmelék ürül. Lege artis pólus-resectiót végzünk, metszésünket az ép szövetbe vezetve. Az üreges terület széli részéből fagyasztott metszetet készítettünk, mivel necrotisált tumor gyanúja merült fel. Még műtét alatt kaptuk az értesítést, amely szerint nagyfokban lobos, granulomatosis szövet képe mutatkozott, elszórtan egy-egy világos festődésű xanthoma-sejtre emlékeztető elemmel. A szöveti kép alapján elsősorban granulomatosis folyamat lehetősége került előtérbe. Így a műtét kapcsán felmerült tumor lehetőségét elvetjük és a nephrectomiától eltekintünk.

A műtét befejezésekor újabb telefonértesítést kaptunk, miszerint az időközben átnézett több sorozatban



4. ábra.

a már leírt granulomatosus, chronicus, lobos szövetrészek mellett tiposus papillaris szerkezetű carcinomás részletek is megfigyelhetők. *Dg.*: carcinoma papillare, kiterjedt granulomatosus, chronicus lobos, reactiv, regressiv jelenségekkel.

A végleges szövettani kép ezzel egyező képet mutatott (3. ábra), amelyben mérsékelt polymorphismus jelei voltak észlelhetők nagyobb számú sejtosztás nélkül. Részben a tumor regressiv jellegével magyarázzuk, hogy talán kissé merésznek mondható elhatározásunkon nem változtattunk, tehát nem döntöttünk reoperatio, illetve nephrectomia mellett. Döntésünkben közrejátszott az is, hogy a felső pólus kiperarálása-kor látható vastag, heges szövet szinte barikádszerűen vette körül a terimét, valamint az, hogy a beteg fiatal volt és jó általános állapotú.

A műtét másnapján iv. Endoxant kezdtünk el, amelyet este adott 2 amp. Hibernállal kombináltunk. Az Endoxant az első kúrában 2200 mg-ig adtuk.

A beteg a postoperatív 21. napon gyógyult sebbel, panaszmentesen távozott, másnaponta 2 tabl. Endoxan javaslatával rendszeres kontroll mellett.

Az elkövetkező években 4 alkalommal feküdt klinikánkon jobb oldali, tehát ellenoldali deréktáji fájdalmak miatt. Discopathián kívül azonban a legrésztetesebb és legkörültekintőbb vizsgálatokkal sem tudtunk recidivát, illetve metastasist kimutatni. A selectiv angiographia is csak resecált vesének megfelelő képet mutatott.

Kisebb megszakításokkal rendszeres ambulans kontroll mellett tovább folytattuk az Endoxan kezelést, 12 g összmennyiségig. Minden évben készült iv. urographia és 2 ízben selectiv angiographia, negatív eredménnyel. A beteg általános állapota is kielégítő volt, munkába állt.

1971-ben appendectomia történt idült vakbélgyulladás miatt. Ezt követően az eddig discopathiának tartott panaszai megszűntek.

1974 elején rendeltük be kontroll vizsgálatra. Az iv. urogramm (4. ábra) kórosat nem mutatott, csupán a felső kehely papillái a resecált területnek megfelelően kistokban lelapultak. A selectiv angiographia szerint a felső medialis vese-contur megszakad, s a műtéli területnek megfelelően zölddiónyi parenchyma-kiesés látszik. A radiorenogramm mindkét oldalt szabályos görbét mutatott, balról egyharmaddal kisebb amplitúdóval.

A beteg a műtét óta 10 kg-ot hízott, s olyannyira panaszmentes, hogy még egy gyermeket kíván.

A műtét óta tehát 7 év telt el, s most az óhajtott terhessége okoz gondot számunkra, hogy az milyen hatással lesz a „gyógyult”-nak tekinthető daganatos folyamatra.

A magyar irodalmat gondosan áttanulmányozva a miénkhez hasonló két esetet találtunk, amikor tumor resectio történt ép contralateralis vese mellett (1, 16).

Hét év távlatából úgy érezzük, hogy nem követünk el hibát, hiszen nephrectomiák esetében sem sokkal jobbák általában az eredmények. A beteg pil-

lanatnyi panaszmentessége és az összes kézzelfogható lelet negativitása természetesen nem tesz bennünket elbizakodottá, sorsát most is kitaró figyelemmel kísérjük, de egyetlen esetből természetesen nem vonható le általános következtetés. Reméljük, hogy őt is sikerült annyira meggyógyítani, mint ahogy a tumrok „gyógyulását” értelmezzük.

**Összefoglalás.** A szerzők az irodalmi állásfoglalást ismertetik a tumoros vesék műtéti megoldásairól. Ezekután 7 éves túlélő esetükről számolnak be, amikor ép contralateralis vese mellett végezték el a tumoros vese pólus-resectióját. A választott műtéti megoldást megindokolják.

**IRODALOM:** 1. Babics A.: Orvosképzés. 1941, 31, 642. — 2. Balogh F., Szendrői Z.: Pathologie und Klinik der Nierengeschwülste. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest, 1960. pp. 191. — 3. Barkov, D. A.: Tr. Kujbisevskogo med. inszt. Kujbisev, 1954, 5. — 4. Bobrova, N. V., Eremin, I. K.: Aktualnijje voproszy urologii i chirurgii brjusnoj polosztyi. Vyp. 3. Izd-vo Voronezsszkoj univ. Voronez, 1969. pp. 36. — 5. Burghelle, Th., Proca, E.: J. d'Urol. et Nephrol. 1966, 72, 7. — 6. Burghelle, Th., Proca, E.: J. d'Urol. et Nephrol. 1966, 72, 493. — 7. Cammenos, A.: Acta Urol. Belg. 1960, 28, 482. — 8. Carrol, G. J.: J. Urol. 1965, 93, 132. — 9. Colston, J. A. C.: Sth. med. J. (Magham, Ala.) 1955, 48, 1280. — 10. Colston, J. A. C.: West. J. Surg. 1960, 68, 141. — 11. Csontai A., Magasi P.: Z. Urol. 1965, 58, 103. — 12. Csán-ManTju: K voproszu o diagnostike i rezultatach lecsenija opucholej pocsek. Kand. dissz., Moszkva, 1960. — 13. Donillet, M.: J. d'Urol. et Nephrol. 1966, 72, 10. és 784. — 14. Epstejn, I. M.: Urologija. Medicina, Moszkva, 1966, pp. 199. — 15. Fleming, J. P., Ward-McQuaid: Brit. J. Urol. 1964, 36, 313. — 16. Illyés G.: Orv. Hetil. 1908, 52, 424. — 17. Kaufman, J. J., Chaffey, B. T., Goodwin, B. T.: Brit. J. Urol. 1968, 40, 12. — 18. Logvinova, R. V.: Urol. i Nefrol. 1965, 30, 1, 54. — 19. McDonald, J. H., Flanagan, M. J.: J. Urol. 1967, 98, 314. — 20. Nicolini: cit. Uhlir, K.: Nádory ledvin. S. Z. N., Praha, 1965, pp. 184. — 21. Petkovic, S., Mutavdzic, M.: Urol. Int. 1966, 21, 520. — 22. Picatoste Patiso, J.: Acta Urol. Belg. 1962, 30, 5. — 23. Pytel, A. Ja., Golygorszkij, Sz. D.: Izobrannyje glavy nefrologii i urologii: Csaszty II. Medicina, Leningrád, 1970. pp. 150. — 24. Sapiro, I. N.: Mnogotomnoje rukovodstvo po chirurgii. Tom 9, Medgiz, Moszkva, 1959, pp. 263. — 25. Stackpole, R. H.: J. Urol. 1965, 93, 353. — 26. Sváb, J.: Z. Urol. 1956, 49, 241. — 27. Uhlir, K.: Nádory ledvin. S. Z. N., Praha, 1965. pp. 184. — 28. Wabrosch, G.: Magy. Onk. 1967, 11, 47.

*Szerkesztőségi kommentár:* Az eset tanulságos, azonban annyira egyedí, hogy semmiképpen sem kérdőjelezi meg azt az elvet, hogy a tumoros vesét el kell távolítani, ha az ellenoldali vese ép.

„A mű végének mindig a kezdetére kell emlékeztetnie.”

Joubert

## Congenitalis erythroid hypoplastikus anaemia (Diamond-Blackfan)

Horváth Károly dr.,\* Szabó László dr.,  
Cholnoky Péter dr. és Gagyi Dénes dr.

A vele született aplastikus anaemiáknak különleges fajtáját figyelte meg *Josephs* (18) 1936-ban, majd 1938-ban *Diamond* és *Blackfan* (9) pontosan leírták a betegség lényegét, amelyre jellemző:

1. a korai csecsemőkorban jelentkező súlyos, normochrom, normocytás anaemia;

2. a csontvelő nagymértékben csökkent erythropoetikus aktivitása;

3. a csontvelőben a granulocytá- és thrombocytaképzés megtartott.

Az esetek szaporodásával sokasodtak az elnevezések a betegség természetének jobb megragadására irányuló törekvések eredményeként.

A leggyakrabban előforduló synonymák a következők: anaemia aplastica congenita, aregeneratív anaemia, chronikus erythroblastopenia, chronikus erythrocytás hypoplasia, congenitalis erythroid hypoplasia, dyserythropoetikus anaemia, erythropthisis, idiopathiás hypoplastikus anaemia, erythrogenesis imperfecta, erythrodysgenetikus anaemia, primary red cell aplasia, pure red cell anaemia, stationary hypoplastic anaemia.

Valamennyi elnevezés tartalmazza a betegség lényegét, de a terminologia egységesítése végett hasznos lenne a *Diamond* és *Blackfan* által megfogalmazott „congenitalis erythroid hypoplastikus anaemia” (9) kifejezést alkalmazni a szerzők nevének hozzáillesztésével.

### Esetismertetés

F. L. fiúcssecsemő 7 hónapos korában került osztályunkra (1. ábra). A hozzátartozók elmondása szerint újszülött kora óta más gyermekintézményben állt kezelés alatt, mindig „súlyos vérszegénység” miatt. Az első transzfúziót 2 hetes korában kapta, amelyet további négy követett. Az anya első terhességéből származik. A terhesség alatt fennállott zavaró körülményről nem tudtak. A csecsemő 2900 g-mal időre, normális szüléssel született, megszületésekor rendellenességet nem észleltek. Fejlődési rendellenesség, örökletes betegség a családban a szülők elmondása szerint nem volt.

Felvételtkor közepesen fejlett, 6800 g-os, rendkívül sápadt csecsemőt láttunk. Feltűnt jellegzetes arcfelépítése: a keskeny, ferde vágású szemrés, benyomott

\* Jelenlegi munkahely: Sárvár, Rendelőintézet, Gyermekszakrendelés.

1. táblázat

A beteg legfontosabb laboratóriumi eredményei a tryptophan-terhelés időpontjában

vörösvérsejt	1,7 millió			
haemoglobin	5,1 g%			
fehérvérsejt	6800			
thrombocyt	140 000			
reticulocyt	0%			
serum vas	192 ug%			
serum réz	115 ug%			
Májfunctio	serum bilirubin	0,6 mg%		
	thymol turbiditas	3,5 E		
	arany sol	****		
	thymol flocculatio	***		
bromphtalein (BSP) retentio	2%			
GOT	16 E			
GPT	10 E			
aldolase	5 E			
lactat dehydrogenase (LDH)	90 E			
aminoaciduria	generalizált			
vizelet	Desferal (200 mg)	előtt	vas	80 ug%
			vas/kreatinin ratio	2,6
	után	vas	270 ug%	
		vas/kreatinin ratio	20,0	

csontvelő: csaknem teljesen hiányzó erythropoesis

orrgyök, hypertelorismus ophthalmicus. Haja ritkás, törekeny, fakó szőkés színű. A legjellemzőbb laboratóriumi vizsgálatok eredményeit az 1. táblázatban foglaltuk össze. Laboratóriumi vizsgálattal kimutatható eltérést (electrophoresis, vörösvérsejt osmoticus resistencia, serum cholesterin stb.) nem találtunk. A csontvelő sejt tartalma bő. A granulopoesis számaránya normális, az érési sor végig követhető, azon belül értékelhető eltolódást nem találni. Az eosinophil sejtek száma a normálisnál valamivel több. A lymphocyták teszik ki a sejtek 50–60%-át. A megakaryocyták száma normális, felerészben thrombocytákat képező sejtek. Az erythropoesis szinte teljesen hiányzik, s csak elvétve látható egy-egy atypusos, illetve degenerált macroblast (István Lajos dr.).

Therapiás próbálkozásainkat corticosteroidok bevezetésével kezdtük el. Először *Prednisolont* adtunk 2 mg/kg/die mennyiségben, majd ennek hatástalanságát látva 4, később 5 mg/kg/die mennyiségig emeltük fel az adagot. Közel egyéves kezelés ellenére sem klinikai, sem laboratóriumi javulást nem láttunk, a csontvelő is változatlan képet mutatott, ezért *adrenocorticotrop hormon* (*Exacthin*) adását kezdtük el (20–40 IE/die egy hónapig), de a kívánt eredmény ismét elmaradt. Egyre kifejezettebbé váltak a steroid mellékhatásai, ezért és az eredménytelenségét látva, a kezelést be-  
szüntettük.

Az újabb terapiás lehetőségként számításba jövő *testosteron phenylpropionat* (*Retandrol*) sem önmagában (3 mg/kg hetente kétszer, összesen 8 hétig), sem *corticosteroiddal* (*Oradexon*, 1,5 mg/die, összesen 4 hé-

	Try mg/g kreatinin	Kyn mg/die	AA mg/die	chromatographis		
				Try	Kyn	AA
Apa	előtt 120	47,1	17,1	—	—	—
	után 60	38,7	16,6	—	—	—
Anyja	előtt 75	31,8	11,4	—	—	—
	után 68	24,6	9,2	—	—	—
Felnőtt kontroll	előtt 56	50,7	21,6	—	—	—
	után 60	46,0	15,4	—	—	—
Beteg	előtt 450	7,5	2,7	+	+	+
	után 525	36,6	14,4	++	++	++
Kisdad kontroll	előtt 285	10,8	5,1	±	±	—
	után 360	9,7	7,0	±	±	—

Try... tryptophan Kyn... kynurenin AA... antranylsav

\* A vizsgálatokat Dr. Ébrey Piroska (DOTE, II. sz. Belklinika) végezte el, segítségét ezúton is köszönjük.

tig) kombinálva nem vezetett eredményre. A csontvelő erythropoiesis továbbra is csaknem teljesen hiányzott, a peripheriás vérkenetben reticulocyták csak elvétve fordultak elő.

Nem láttunk eredményt a 3 hónapig alkalmazott *Imuran*, majd *Leupurin* kezeléstől sem; egyhónapos *D-Penicillamin* kezelés sem hozott kedvező változást.

A gyógykezelés hatástalansága miatt 4–6 hetente transfusio adására kényszerülünk teljes vér vagy gyakrabban vörösvérsejt-suspensio formájában. Az inoculációs hepatitisz eddig sikerült elkerülni, de a haemosiderosis veszélyére az emelkedett serum vas értékek (150–240  $\mu\text{g}/100\text{ml}$ ) utalnak. A vas kiürítésének fokozására *desferroxamin* (Desferal) adunk im. napi 200–500 mg mennyiségben.

22 hónapos korban ép májműködésre utaló klinikai kép és laboratóriumi adatok birtokában végeztük el a tryptophan-anyagcsereére vonatkozó vizsgálatokat (2. táblázat). Tryptophan-terhelés céljából L-tryptophant adunk orálisan. Betegünknek és egy hozzá hasonló korú egészséges kontroll kisgyermeknek 1,0 g-ot, betegünk szüleinek és egy egészséges férfi kontrollnak 2,0 g L-tryptophant adunk 24 óra alatt 3 egyenlő részre elosztva. A terhelés előtt és után 24 órán át a vizeletet gyűjtöttük, meghatároztuk kreatinin tartalmát is.

A tryptophan és kynurenin kimutatást *Jepson* (17) papír-chromatographiás semiquantitativ módszerrel végeztük, a tryptophant a papírból való eluálás után quantitativ módon is meghatároztuk. A kynurenin és antranylsav meghatározás *Otani* (25) quantitativ kémiai módszerrel történt. Az eredményeket a 2. táblázatban foglaltuk össze.

Betegünk jelenleg 5 éves. Remissióra utaló jel továbbra sem mutatkozik; 4–6 hetente transfusio adása szükséges. A csontvelőkép változatlan, a többi szerv működése normális. Haemosiderosis tünetei még nem jelentkeztek.

### Megbeszélés

A betegség kimenetele nagyon bizonytalan. Az esetek egy részében spontán remissio következhet be (15, 23, 24). A gyógyszeres kezelésben *Gasser* (12) alkalmazta először a cortisont, s mindjárt nagyszerű eredménnyel; teljes gyógyulást ért el. Azóta számosan jó eredményeket láttak különféle corticosteroid készítményektől (14, 16) s feltételezik, hogy hatásmechanizmusa eddig ismeretlen enzim-rendszer — talán a tryptophan oxidase — stimulációján alapszik (1). Betegünknek 2–5 mg/die mennyiségben adott Prednisolon a haemostatusban lényeges változást nem idézett elő, mint ahogy a mások által is kipróbált ACTH (28) sem

befolyásolta a vörösvérsejtképzést. Kedvező eredményekről számoltak be methyltestosteron (3, 29) egyedüli adása vagy Prednisolonnal való kombinálása után (19). Esetünkben egyik therapiás próbálkozás sem vezetett eredményre. *Wranne és mtsai* (35) esetében az azathioprin, míg *Siegler és mtsai* (30) betegénél a 6-mercaptopurin volt eredményes Prednisolonnal kombinálva. A splenectomia az esetek legnagyobb részében nem sok jót eredményez, így annak mellőzése célszerűnek látszik (8).

Több más esethez hasonlóan betegünkönél spontán remissio ezidáig még nem következett be, mindennemű kezelésnek ellenáll, ezért egyetlen lehetőségünk a sorozatos transfusiók adása. Ennek legnagyobb veszélyeit az inoculációs hepatitisz, a különféle antigen-antitest reakciók vagy a haemosiderosis fellépése jelenti. Ez utóbbi akkor is bekövetkezhet, ha igyekszünk a felgyülemelő vas kiürítését siettetni. A Desferal (desferroxamin) alkalmas erre, amit mutat az a tény, hogy adását követően kb. 10-szeresére növekszik a vizelettel kiürített vas mennyisége, bár a serum vasszintje lényegében változatlanul magas marad. A vasürítés dinamikáját a vizelet vas mg : vizelet kreatinin g hányados értéke megbízhatóan fejezi ki.

A betegség pathogenesisének megismerésére irányuló törekvéseknek *Altman és Miller* (2) megfigyelése szolgáltatott támpontot. Diamond-Blackfan típusú anaemiában szenvedő betegük vizeletében egy kékesen fluoreszkáló anyagot találtak, amely antranylsavnak bizonyult. A későbbiekben több szerző (5, 20, 27) a tryptophan-anyagcsere



1. ábra. Betegünkről készült fényképfelvétel 3 éves korában

más metabolitjainak fokozott ürítését figyelte meg ebben a betegségben. Ismeretes az a tény, hogy a tryptophannak és a nikotinsavnak jelentős szerepe van a haemoglobin szintézisben és hiányuk esetén anaemia fejlődhet ki (34). Hasonlóképpen anaemia alakulhat ki pyridoxin és riboflavin hiány esetén is (31), s ilyenkor is kimutatható a tryptophan-anyagcsere zavara (6, 26). A B<sub>2</sub>- és B<sub>6</sub>-vitamin a tryptophan-anyagcserében részt vevő enzimrendszerek fontos cofermentje. Egyes esetekben B<sub>2</sub>- és B<sub>6</sub>-vitamin adásával a vizeletben fokozottan ürülő tryptophan lebontási termékek mennyiségét csökkenteni lehetett (2, 6, 7). Ezért kézenfekvőnek tűnhetné a betegség lényegét zavart enzim-működés eredményének tekinteni és a megbetegedést az „inborn errors of metabolism” csoportba sorolni. Diamond-Blackfan típusú anaemiában azonban klinikailag nem észlelhető avitaminosisnak semmiféle jele, sőt kémiai módszerekkel történt vitamin meghatározásokkal sem sikerült kimutatni (27, 32), és a betegség lényegét, az erythropoetikus rendszer inaktivitását, B<sub>2</sub>- vagy B<sub>6</sub>-vitamin kezeléssel nem sikerült befolyásolni. Ismerünk olyan eseteket is, ahol a tryptophan-anyagcserezavart nem tudták igazolni (16, 33).

A betegünkön elvégzett vizsgálatok során mind a tryptophan, mind pedig két lebontási terméke — az anthranilsav és a kynurenin — intenzív színekkel jelent meg a chromatogrammon. Oralis tryptophan terhelés után a kynurenin és az anthranilsav ürítés a terhelés előtti értékhez viszonyítva ötszörösére emelkedett, míg a kontroll egyéneknél alig változott. Az eredmények értékelésekor figyelembe vettük, hogy a beteg klinikai állapota kitűnő volt, májkárosodásra utaló jelet nem találtunk, az állandó veszélyt jelentő haemochromatosis és inoculációs hepatitis a vizsgálat időpontjában kizárható volt.

Vizsgálatainkkal igazoltnak látjuk, hogy betegünkben zavart a tryptophan-anyagcsere. Az anyagcserezavar felderítése céljából fontosnak tartjuk a vizsgálatok elvégzését minél fiatalabb korban, még a sorozatos transfúziók adása előtti időben. Ehhez viszont a korai és pontos diagnosis elengedhetetlen. Különösen *Musajo és mtsai* (22) eredményei indokolják a korai vizsgálatok elvégzését, minthogy haematologiai — feltehetően polytransfundált — betegekben is zavartnak találták a tryptophan-anyagcserét. A fokozott haem-kínálat a globin-synthesis gyorsulását igényli, amely a tryptophan-anyagcsere felgyorsulásához, az anyagcsere-termékek fokozott felszaporodásához vezet. A tryptophan-anyagcsere metabolitjainak meghatározása mellett szükségesnek látszik a szerepet játszó enzimek aktivitásának mérése is az esetleges enzim-block felderítése céljából. Ugyancsak tisztázásra vár a már mások által is (7, 10) megfigyelt aminoaciduria természete is.

A betegség öröklésmenet pontosan nem ismert. A recesszív öröklésmentet lehetősége mellett (4) beszámoltak olyan családi halmozódásról, ahol a domináns öröklés jöhet szóba (10, 11, 21). Esetünkben familiaritást kimutatni nem sikerült. A szülőknél nem találtunk eltérést sem haematologiai, sem tryptophan-anyagcserére vonatkozó vizsgálá-

taink során, s így nem tudjuk megerősíteni *Marver* (20) megfigyelését, aki egyik betege anyjában tryptophan-terhelés után jelentősen magasabb kynurenin és hydroxy-kynurenin ürítést észlelt.

Az irodalomban közölt esetek elemzése során úgy látszik, hogy a Diamond-Blackfan típusú congenitalis erythroid hypoplastikus anaemia nem alkot egységes betegségcsoportot (13). Az eltérések megnyilvánulnak a jellegzetes arcfelépítés meglétében vagy hiányában, a spontán vagy gyógyszeres kezelésre mutató regresszióban vagy annak elmaradásában. A tryptophan-anyagcserezavar az esetek egy részében kimutatható, más esetekben nem, az aminoaciduriához hasonlóan. Különbség észlelhető az öröklésmentben is, egyik esetben recessív, míg más esetekben domináns öröklődés valószínűsíthető. A morfológiai, klinikai, biokémiai és genetikai különbségek értékelése nagy jelentőségűnek látszik a betegség természetének pontosabb felderítésében.

**Összefoglalás.** A Diamond-Blackfan típusú anaemia klinikai és laboratóriumi jellegzetességeit figyelték meg egy betegük kapcsán. Megállapították a tryptophan-anyagcsere zavarát, amely fokozott kynurenin és anthranilsav ürítésben nyilvánul meg. Mérsékelt generalizált aminoaciduria társul hozzá. A rendelkezésre álló therapiás lehetőségeket kimerítették, de remissiót nem sikerült elérni. A haemostatus egyensúlyát csak a havonta alkalmazott transfúziók adásával lehet fenntartani.

**IRODALOM:** 1. *Allen, D. M., Diamond, L. K.:* Am. J. Dis. Child. 1960, 100, 748. — 2. *Altman, K. J., Miller, G.:* Nature. 1953, 172, 868. — 3. *Boxer, L. A. és mtsai:* J. Pediat. 1971, 79, 681. — 4. *Burgert, O. és mtsai:* Pediatrics. 1954, 13, 218. — 5. *Chitiyo, M. E. és mtsai:* Cent. Afr. J. Med. 1969, 15, 226. — 6. *Dalglish, S. E.:* Biochem. Jour. 1952, 52, 3. — 7. *Davel, J. G. A., Cronje, R. E.:* S. Afr. Med. J. 1962, 36, 226. — 8. *Diamond, L. K. és mtsai:* Am. J. Dis. Child. 1961, 102, 403. — 9. *Diamond, L. K., Blackfan, K. D.:* Am. J. Dis. Child. 1938, 56, 464. — 10. *Falter, M. F., Robinson, M. G.:* J. Med. Genet. 1972, 9, 64. — 11. *Förare, S. A.:* Acta Pediat. (Stockholm) 1963, 52, 159. — 12. *Gasser, C.:* Schweiz. Med. Wschr. 1951, 81, 1241. — 13. *Halikowski, B. és mtsai:* Ped. Pol. 1969, 44, 1543. — 14. *Halikowski, B. és mtsai:* Ped. Pol. 1969, 44, 1537. — 15. *Hammond, D., Keighley, G.:* Am. J. Dis. Child. 1960, 100, 466. — 16. *Ibrahim, J. M. és mtsai:* Arch. Dis. Child. 1966, 41, 213. — 17. *Jepson, J. B.:* Lancet. 1955, 2, 1009. — 18. *Josephs, H. W.:* Medicine. (Baltimore) 1936, 15, 307. — 19. *Korányi Gy. és mtsai:* Orvosi Hetilap. 1967, 108, 1806. — 20. *Marver, H. S.:* J. L. Clin. Med. 1961, 58, 425. — 21. *Mott, M. G. és mtsai:* Arch. Dis. Child. 1969, 44, 757. — 22. *Musajo, L. és mtsai:* Clin. Chim. Acta. 1956, 1, 229. — 23. *Mücke, D. és mtsai:* Pädiat. u. Grenzgeb. 1972, 11, 235. — 24. *O'Gorman Hughes, D. W.:* Arch. Dis. Child. 1961, 36, 349. — 25. *Otani, S. és mtsai:* Hoppe-Syler's Z. physiol. Chem. 1941, 270, 60. — 26. *Porter, C. C. és mtsai:* Arch. Biochem. 1948, 18, 339. — 27. *Price, J. M. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1970, 75, 316. — 28. *Ražvan, B.:* Peditria (Bukarest) 1969, 18, 299. — 29. *Shahidi, N. T., Diamond, L. K.:* Amer. J. Dis. Child. 1960, 100, 753. — 30. *Siegler, J. és mtsai:* Kinderärztl. Praxis. 1970, 38, 145. — 31. *Smith, C. H.:* Blood diseases of infancy and childhood. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1960. — 32. *Smith, N. J. és mtsai:* Am. J. Dis. Child. 1960, 100, 752. — 33. *Tartaglia, A. P. és mtsai:* Am. J. Med. 1966, 41, 990. — 34. *Wintrobe, M. M.:* Clinical Hematology. Third Edition. Lea and Febiger, Philadelphia, 1951. — 35. *Wranne, L. és mtsai:* Scand. J. Haemat. 1970, 7, 73.





# HORUS

## ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti  
az Országos Orvostudományi  
Könyvtár igazgatója

15. szám

## Az utolsó évtizedek magyar családtervezésének szemléleti kérdései

Tudományos igényű családtervezés, születésszabályozás csak korunkban alakult ki, de a gyermekek kívánatos számával kapcsolatosan ősidők óta voltak különféle elvek és gyakorlatok. Ennek egyik tanúbizonysága az ókortól dívó, a bibliában is szereplő „szaporodjatok és sokasodjatok” parancs. A másik oldalt *Arisztotelész* hidegen racionális nézete képviseli, amely szerint ki kell számítani, hány gyermek születése kívánatos, a többit pedig idő előtt el kell hajtatni. A születésszabályozás évezredes tilalmát viszont a hippokratészi eskü szavai is bizonyítják: „Senki kérésére magzatűző szert ki nem szolgáltatok”.

Országunkban a felszabadulás előtti évtizedekben a munkaerő és a hadsereg szükségleteinek biztosítására a „szaporodjatok” jelszót hirdették és az akkori tiltó és büntető törvények azt alaposan alá is támasztották. Haza és Isten nevében ítélték el a „tiltott műtet”, amely akkor úgyszólván az egyetlen biztos lehetőség volt a nem kívánt születés megakadályozására. De nem jelentett ez akadályt a tehetős rétegek számára, míg kevés haladó gondolkodású orvos akadt, aki szegénysorsú nőknél a fennálló veszélyek ellenére segíteni mert és akart. Egyébként kuruzslók, lelkiismeretlen, tudatlan bábák végezték az abortuszt. A morális megítélés ebben a korban is csak a „hic et nunc” elve alapján lehetséges.

1932-ben a szociáldemokrata jogászok és orvosok ankétot tartottak az abortusz-kérdésben s ennek során úgy foglaltak állást, hogy nálunk is a szovjet törvénynek megfelelő rendelkezést kell hozni, amit különösen indokolt a tömegek nyomora. Az Orvosi Hetilap és a Gyógyászat 30-as éveinek számai azonban egyre növekvő jobboldali befolyást jeleznek, egyre élesebben ítélik el a születésszabályozást.

*A Magyar Orvostörténeti Társaság a felszabadulás 30. évfordulója alkalmából április 25–26-án ünnepi előadássorozatot rendezett. A Horus e számában olvasható közlemények ezen az előadássorozaton hangzottak el.*

A felszabadulást követő években az ötvenes évek elején — irracionális módon, éppen a nagy erőfeszítéseket kívánó, alapozó időszakban, amikor a családokra amúgy is igen nagy terhek hárultak — a törvény teljes szigorával sújtották a művi vetélést. Ezzel nemcsak az akkori szülőknek, de az akkor született gyermekeknek is későbbi gondokat, feszültségeket okoztak a népes generáció beiskolázása, gondozása, nevelése, pályaválasztása terén. Ezt követte az 1956 után hozott igen liberális törvény, amely szerint a terhes nő úgyszólván korlátlanul folyamodhatott művi abortuszhoz. Ismeretes az a vita, amely az ezt követő évek során zajlott le.

Az abortusz ellenzői joggal vetették fel, hogy a koraszülések, a meddőségek száma a tömeges művi vetélések következtében emelkedett, bár ilyen jelenségek kisebb mértékben olyan országokban is jelentkeztek, amelyekben az abortusz tiltott volt. Voltak, akik mindenféle születésszabályozást elleneztek, mert a „nemzethaláltól” féltették a magyarságot. Olyan álláspont is volt, amely a malthusi tanok elítéléséből kiindulva szükségtelennek tartott mindennemű születéskorlátozást. A vita hevében olyan vélemény is elhangzott, amely az elhanyagolt, veszélyeztetett, illetőleg bűnöző gyermekek és a gyermekgyilkosságok számának emelkedését az abortuszt legalizáló rendelettel magyarázta. Ezt azzal indokolta, hogy többen elmulasztották azt a határidőt (műveletlen nők, gondatlan fiatalok), amikor a műtét még elvégezhető lett volna, másrészt azzal magyarázták, hogy „el-tompult az anyai ösztön”. Pedig e nem kívánt gyermekek megszületését ultima ratióként éppen az abortusszal lehetett volna elkerülni. A valóság az, hogy az ipari társadalom nagyobb igényei, szabadabb erkölcsi, a fiatalok akcelerációja szabadoságot, felelőtlenséget hozott magával, amely nem törődik sem a szerelmi társsal, sem a gyermek sorsával.

Ma milyen álláspontokat vallanak világszerte a születésszabályozás és az abortusz kérdésében?

Az ókori eredetű vallásos dogmák általában megbuktak; ezt világosan megmutatta az olaszországi népszavazás is. Mindamellet Spanyolországban, Írországban és néhány más államban — a WHO 1971. évi közlése szerint — még az anya életének megmentése érdekében is tilos az abortusz. Ezen túlmenően Spanyolországban és a legutóbbi időig Franciaországban a fogamzásgátlók árusítása is tilos volt.

Nyugaton most erősen tör előre a liberális álláspont. Eszerint teljes mértékben az egyénre kell bízni, hogy mit kíván tenni, hány gyermeket akar felnevelni, alkalmaz-e születésszabályozást és milyent. Ugyanakkor viszont több fejlett állam a születések számának csökkenése miatt aggódik, de a nyugati szerzők gyakran csak lehetségesnek tartják, hogy a társadalom, az állam e kényes kérdésben — ahol anyagi, etnikai és más problémákkal is meg kell küzdeni — esetleg beavatkozhat.

A népesedés kérdésével a társadalomnak törődnie kell. Ennek jelentőségét *Engels* „A család, a magántulajdon és az állam eredete” című munkájában így határozza meg: „Az élet termelése és

újratermelése kettős jellegű. Egyfelől a létfenntartási eszközök termelése... másfelől az embertermelés, a faj fenntartása... A társadalmi rendszert e kétféle termelés határozza meg: tehát egyfelől a munka, másfelől a család fejlődésének foka". 1947-ben a moszkvai kiadás előszavában ehhez a következő megjegyzést fűzték: „A családot azonban nem állíthatjuk a munkával, az anyagi termeléssel egy sorba”. Ez a tétel helyes, de az embertermelés, a család kvantitatív és kvalitatív követelményeinek elhanyagolása súlyos problémákat vetett fel — más más előjellel a fejlett és a fejlődésben levő országokban. (Az utóbbiakról itt nem foglalkozunk.) A szocialista álláspont az, hogy nem a „laissez faire, laissez passer” elve szerint, sem pedig voluntarista módon kell a kérdéssel foglalkozni, viszont a társadalmi érdekeket a megfelelő eszközökkel mégis védeni kell.

A társadalmi és az egyéni érdek e téren is elentmondásba kerülhet. Az egyik magyar szerző megállapítja: „Átmenetileg előfordulhat a szocializmus építése során, hogy a termelés növelése a jövőt alapozó beruházások idején nem képes lépést tartani a magas születésszámmal, illetve ennek fenntartása az életszínvonal csökkenésével járna”. Egy másik szociológusunk szerint van olyan elképzelés, hogy ami jó az anyának, jó a kereső munkásnőnek is... és a munkahelyének is. Megállapítja, hogy ha távlatilag ez igaz is, de a közvetlen napi érdekek szintjén nem feltétlenül és nem is mindig igaz.

Felvethetünk azonban ezen túlmenően elvi kérdéseket is. A haladó gondolkodású emberek régóta hirdették, hogy az egyén, elsősorban a nő szabhassa meg, hogy mikor és hány gyermeket kíván világra hozni és felnevelni. E kérdésben döntő szerepet játszik a szülők vagyoni helyzete, életkora, a nevelési lehetőségek és a környezet szokásai. De jogosan felvethető: ha bármennyi gyermek szüléséhez és felneveléséhez ideális életkörülményeket tudna is biztosítani a társadalom, jogos lenne-e arra kényszeríteni a nőt, hogy 6—8 vagy éppen 15—20 gyermeket hozzon a világra és neveljen? Természetesen nem. A születések korlátozása, ill. szabályozása tehát elvileg is elkerülhetetlen.

Hazánkban a voluntarista majd a liberális szakasz után az 1973-ban hozott rendelkezések helyezkednek a helyes, szocialista álláspontra, követve ebben az első szocialista ország, a Szovjetunió Lenin idejében bevezetett gyakorlatát. A szovjet alapelv szerint „a házaspárok teljes szabadsággal rendelkeznek családjuk létszáma felől. Ez következik a szocialista társadalom alapelveiből, amely szerint tiszteletben kell tartani a személyiség szuverenitását és kizárni minden, a szocialista polgár magánéletébe való beavatkozást”, amint ezt a Népszabadság 1974. augusztus 4-i számában olvashatjuk. Továbbá: „nem a születések számának megtervezéséről beszélünk tehát, hanem a születések előrejelzésének lehetőségéről, kifejezve azt a törekvésünket, hogy ehhez biztosítjuk az optimális feltételeket”.

A szocialista családtervezés megvalósításához két eszköz szükséges. Az egyik az egészséges szü-

letésszabályozást teszi lehetővé: ez a prevenció, az abortuszok számának csökkentése, lehetőleg kizárása. A másik: szociális intézkedések, az anya és a gyermek, a család életének megkönnyítése.

Népesedési mérlegünk azt mutatja, hogy országunk e tekintetben feltétlenül helyes úton jár. Olyan országok mint Franciaország, Nyugat-Németország és Románia, amelyek egyszerűen szigorú tilalommal próbálták megakadályozni a születések csökkenését, átmeneti javulás után csaknem a kiindulóponton vagy az alá estek vissza. Nálunk ezzel szemben 1974-ben 40%-kal kevesebb terhességet szakítottak meg, pedig az abortusz-bizottságok az első félévben jelentkező, kerekén 49 ezer terhes nő közül alig 500-at utasítottak el. Hazánk az 1962—1965. évi európai utolsó helyről a nyolcadik helyre emelkedett az élve született gyermekek számát tekintve. Az élve születettek számaránya 1974-ben kb. 18 ezrelék, Európában csak a következő országok előznek meg: Albánia, Csehszlovákia, Írország, Lengyelország, Portugália, Románia, Spanyolország; egy részük nálunk fejletlenebb ország. A nálunk gazdagabb, fejlett nyugati országok jó részében a demográfiai helyzet súlyos, a népesség csökken.

Átmeneti problémák után rendszerünk megtalálta tehát azt az utat, amelyet e téren is — mint a népbiztosítás terén — a tőkés országok csak nagy késéssel, a tömegek súlyos harcainak nyomására próbálnak követni. Az emberi szabadságjogok, az egyén érdekeinek biztosítása mellett tehát szocialista országunk 30 éves fennállása után joggal mondhatjuk: humánusan és racionálisan, helyesen biztosítottuk e téren a magyar társadalmi érdeket, a szocialista magyar nemzet jövőjét.

Réti Endre dr.

## A protoplazma szerkezeti egységeire vonatkozó hipotézisekről

A Kozmosz bármilyen (filozófiai, fizikai, biológiai) vonatkozású megismerésére való törekvésben mindig kísértett a vágy a világ *alapegységeinek* meghatározására.

Ilyen volt a régi görögök spekulatív alapon mintegy gondolati követelményként, de 2000 évig a realizálás minden lehetősége nélkül meghatározott atom-fogalma. Végre Dalton mérések alapján, számításokból következtetett a létezésükre. Századunkban egyre egzaktabb kísérletekkel bizonyították létezésüket olyan sikerrel, hogy még a kételkedő Machot is meggyőzték az érvek. Manapság azonban ez a jól funkcionáló anyagi egység is kisebb, elemi részecskékből összetettnek bizonyult, ami az értelmezést egyszerűsödés helyett bonyolultabbá teszi.

A filozófiában legismertebb Leibniz *monas-ai* vagy monadjai. E szó magában is az „egység” görög megfelelője, de meghatározásában me-

tafizikai jellegű lévén, nem bizonyítható fogalom. Hasonló egység a monista természetfilozófiából az *energid* fogalma *Ostwald* révén, de ez a biológiában is szerepet játszott *Sachs* botanikus közvetítésével.

Utalnak még a mértékegységekre, amelyek a természettudomány különböző ágaiban minden *megmérhetőt* lehetőleg nem változó értékű egységekkel igyekeznek jellemezni.

Más alapegység fogalmat mellőzve, a következőkben a biológia néhány hipotézisét kívánjuk bemutatni, amelyek az *élő anyag = protoplazma* egységeire vonatkoznak.

A protoplazma szót *Purkinje* vezette be a biológiai terminológiába 1840 körül, bibliai reminiscenciaként. Ő még csak az embrió puha anyagát kívánta ezzel megnevezni, a szó szoros értelmében „elsőként képzett”-nek tekintve azt. A botanikus *Mohl* 1846-ban használta először általánosabb értelemben, majd a német *M. Schultze* és az angol *Beale* az 1860-as években definiálta mindennemű élő anyag fogalmaként és ebben az értelemben használjuk manapság is.

E fogalomkör kialakulásával egyidejűleg 1837–39-ben *Schleiden* és *Schwann* megalapozta a *sejtelméletet*, amely kimondja, hogy a növényi és állati szervezet egyaránt *sejtekből* áll. Főleg *Schwann* elméleti megfogalmazása rövidesen nagy méretű vitát provokált, amelyben *Virchow* is jelentős szerepet játszott. 1858-ban publikált *Cellularis pathológiájában* fogalmazta meg híres *postulátumát*: „*Omnis cellula e cellula*”, vagyis „sejt csak sejtől származhat”. Végül 1861-ben kikristályosodott a *sejt-fogalom* is *Schultze* és főleg *Brücke* definíciójával a sejtről mint „*elemi szervezetről*”. Angol nyelvterületen ugyanakkor ugyancsak *Beale* fogalmazott hasonló értelemben. Az a tény, hogy *egyidejűleg* több helyen, több szerző lényegében azonos felismeréshez jutott, mutatja, hogy a problematikát, az *eszmét* a korszellem mintegy megérlelte. Hasonló példákat ismerünk a tudománytörténetből; elég csak *Darwin* és *Wallace* esetére utalni, akik egyidejűleg fogalmazták meg a természetes szelekció elvét.

Igy tisztázódott a protoplazma és a sejt fogalma, amelyet már nem lehetett egymással ellentétesnek tekinteni. Tudták, hogy a protoplazma maga az élő anyag, amelynek legnagyobb része sejtformába szerveződik minden egyéni élet kibontakozása folyamán. Ugyanakkor tudták azt is, hogy van „*sejtközi anyag*” = *substantia intercellularis* is; ennek jelentőségét azonban még nem tisztázhatták a kor vizsgálati technikája függvényeként, így csupán passzív anyagnak tekintették. És bár ettől kezdve a sejtet tekintették az élet legegyszerűbb formájának, a javuló histotechnikával nyert részleteredmények nyomán sok kutatót máris nem elégített ki a sejt *legelemibb egység-mivolta*.

Igy bontakozott ki a sejtnél is *kisebb életegységek* felderítésére irányuló vizsgálatok és elmékedések hosszú sora. Ez a kutatási irányzat a történeti feldolgozásban néhány kérdést vet fel. *Alapkérdés*, hogy mit lehet felderíteni az élő anyag alapszerkezetéből? Ez a mikroszkóp optikai beren-

dezésének és a histotechnika fejlettségének függvénye. *Huzella* korunkban adta meg a Galilei-féle „*Megmérni a mérhetőt és mérhetővé tenni a mérhetlent*”-követelmény mikromorfológiai analogonját: „*Meglátni a láthatót és láthatóvá tenni a láthatatlant*”. *Másik kérdés* az, hogy mire lehet következtetni abból, amit láttak?

A technikai adottságokból főleg a mikroszkóp nagyítási fokát és az alkalmazott lencserendszerrel nyerhető, lehetőleg torzításmentes képet kell hangsúlyozni. *Leeuwenhoek* óta a mikroszkóp is sokat fejlődött, de az eltelt hosszú időhöz viszonyítva — keveset. Százegynéhány évvel ezelőtt *Virchow* még elégedett volt olyan apparátussal, amelyen át nézve „400-szor volt közelebb a valósághoz”. A nagyítás mértékét az ún. feloldóképesség szabja meg. *Helmholtz* állapította meg, hogy látható fényvel egymástól fél mikron távolságban levő két pontot lehet mikroszkóp alatt megkülönböztetni. A lencsék nagyítási fokának növelésével azonban színszórás és gömbi eltérés révén torzult a mikroszkópos kép. Amikor a kisipari lencsegártásról áttértek a gyári termelésre és ezt *Zeiss* és *Abbe* tudományos alapra helyezte, tehát az 1880-as években már a mai igényeket is kielégítő achromat-apochromat lencserendszert, valamint immerziós technikát tudtak alkalmazni. Az ugyanakkor ismert polarizációs mikroszkópiát még csak mikrokémiai vizsgálatra használták. Századunk vívmánya az ultra-, a fáziskontraszt- és az elektronmikroszkópia. Míg elődeink fénymikroszkópon a keletlen élő anyagot általában *homogénnek* látták, a mai modern apparátussal már valóban *láthatóvá* vált a szubmikroszkópos szerkezet, tehát a protoplazma *heterogén* jellege.

A múlt század közepén találták fel a mikrotom változatait és az ezzel készíthető vékony metszeteket egyre több festékfélével, továbbá fémsós impregnációval kezelték. Hangsúlyozzuk azonban, hogy az előkészítő-rögzítő eljárások révén csak holt struktúrát festettek. Ez lehetővé tette különböző, nagyobb sejtalkatrészek felfedezését, de a plazma finomabb szerkezetét ilyen durva eljárásokkal nem lehet láthatóvá tenni. Ugyanis a sejt-halál beálltával a finom szerkezet is elmosódottá válik, másrészt a fénymikroszkóppal elérhető pár ezerszeres nagyítás ezt nem is teheti láthatóvá.

A finom vagy szubmikroszkópos szerkezetet a mai elektronmikroszkópia mellett igazában élő sejteken lehet tanulmányozni, ún. vitális módszerekkel és itt ad értékes vizuális adatokat a fáziskontrasztmikroszkópia. Elődeink — ezek hiányában — is érthettek el némi eredményt, de nem annyira soksejtű szervezetek szöveteit, inkább infusoriumokat, vagyis egysejtűeket tanulmányozva. Ezek egyik magyar bűvára, *id. Entz Géza* maga is elismerte azonban, hogy kortársaival együtt csupán a *láthatóság* határáig jutott, amelyen túl csak sejteniük lehetett valamilyen alapstruktúrát. A *kimutathatóság* és *bizonyíthatóság* nagy erőpróbát jelentett elődeinknek és *következtetések lehetőségét* — amit második kérdésként vetettünk fel — nem annyira reális tények, inkább logikai szükségszerűség alapozta meg.

Maguknak az itt felsorolandó, de nem részle-

tezendő alapegység-hipotéziseknek volt egy közös vonásuk. A látható mikroszkópos képből ismert lett néhány reális mikromorfológiai alapelem, így a sejtmag, az ezt körülvevő citoplazmában a Golgi-apparátus és különböző formájú mitochondriumok. Kémiaileg megismerték a sejtmag anyagát, a nukleint, amelyet később Kossel a nukleinsavval azonosított. Mindezek funkcionális jelentőségét akkor még nem érthették meg. Az hangsúlyozandó itt, hogy ezek a — később cito-organellumoknak nevezett — reális alakelemek aránylag változatos szerkezeti képet adtak a sejt belsejéről. Ezzel szemben a feltételezett szubmikroszkópos, tehát nem látható alapelemeket általában egyformának vélték a kutatók. Egyforma alapegységeket tételeztek fel, mint ahogy egy ház téglái is egyformák. És ennek az analógiának megfelelően az építőszekrény elv szerinti kombinálódás útján képzelték felépülni az érzékelhetően változatos alakú, szerkezetű és funkciójú soksejtű szervezetet. Az alapelemek egyformaságából származtatott sokféleség lehetőségére még vissza kell térni.

Elsőként Naegeli botanikus fogalmazta meg *Micella*-elméletét, amelyben eleve láthatatlan metastruktúrát tételezett fel. Eszerint végtelenül apró rekeszekből épülne fel a látható struktúra (1857). Majd Frommann jénai anatómus lépett fel a mikrostruktúra-kutatás igazi úttörőjeként (1864), aki feltevésével előfutára lett W. Flemming ismert filáris teóriájának (1882). A plazma hálózatosnak vélt szerkezetű és e hálózatra jellemző rugalmasság befolyásolná a különböző szervek működését. Majd Leydig spongioplazma hipotézise (1885) nem sokban különbözött Bütschli „hab elméletétől” (1892). Mindkettő — nevének megfelelően — valamilyen szivacsos, lépesmészzerű, de képlékeny szerkezetet jelentett. Bütschli didaktikusan értékes modellkísérletekkel is demonstrálta elképzeléseit. Érdemes rámutatni, hogy Naegeli és Bütschli feltevését a későbbi kolloidikai elemzések majdnem realizálták és a *Micella*-elméletet Frey—Wyssling polarizációs mikroszkópos és röntgen-diffrakciós vizsgálati eredményei értékelésük tudta alkalmazni. Emellett egyes farmakológiai vizsgálatok is bizonyították a *Micella*-hipotézis lehetséges érvényesülését a gyógyszerek sejtbehatolási módzatai között.

Visszatérve a múlt századvég úttörőjéhez, megemlítendő Fayod francia botanikus *spirospartnak* nevezett alapszerkezeti eleme (1892). Ő meglepő módon érvelt e feltételezett elem spirális alakja mellett és ezzel előkészítője lett a biológiai fon-tos anyagok spiralizációja felismerésének. Ennek a jelentőségét persze még nem sejtette, csupán mechanikai folyamatban való szerepét tételezte fel. A spirális molekula formát Pauling amerikai vegyész mutatta ki fehérjéken (alfa-helix típus) az 1940-es években, majd Watson és Crick nukleinsav modellje is hasonló szerkezetűnek bizonyult.

Fayod mellett id. Entz Géza említendő (1892). Ő zoológusként protistákat tanulmányozott és az alapszerkezet-kutatás volt élete főtémája. Nem érezvén megoldottnak a problémát, keveset publikált e területről, de közzétette *Cytophannak* nevezett alapegységére vonatkozó észleléseit. Esze-

rint egyes protozoonok magjából csapocskák formájában válnának ki plazmatömörülések, amelyek főleg a sejttest széli részének határhártyáját építik fel és az aktív sejtmozgás organellumai lennének. 1903-ban Verworn közölte biogén hipotézisét. Naegelihez hasonlóan nem látható alapegységeket tételezett fel, amelyek az életfolyamatok energetikai egységei is lennének. Ez a monista filozófiai felfogásának is lényeges eleme volt.

Kortársaink közül szólnunk kell Selye János kanadai kutatóról. Ő kiváló experimentátorként számos kóros fenomént tud előállítani kondicionáló és provokáló faktora alkalmazásával, makroszkópos dimenziókban. Elmékedő hajlamának megfelelően tipikus gondolati termékként felvette a reaktonnak nevezett, elemi funkcióra képes életegység lehetőségét. Ez, Leibniz monádjaira emlékeztetően metafizikai jellegű.

François Jacob, Nobel-díjas francia biológus integronnak nevezi az élet különböző szintű egységeit. A sejt és a szerveződés magasabb szintjeit összetettebb integronok képeznék. E fogalom is absztrakció eredménye, nincs reális tartalma és úgy véltük, korunk ismert integrációs törekvéseinek egy egzaktnak látszó gondolati terméke csupán.

Végül Gánti Tibor vegyész-mérnök néhány éve ismert kemoton fogalmáról kell szólni. Gánti az evolúció és azon belül az életkeletkezés problémáját mint vegyi szerveződési folyamatot elemzi. E folyamat első evolúciós szintje a szerves molekulák kialakulásának kora. A második szint a prebiológiai evolúció stádiuma, amelyben a primitív mikrostruktúrák keletkezhetnek. A harmadik szint a legjobban ismert filogenetikai időszak. A prebiológiai szinten játszanának szerepet a kemotonok Gánti elképzelése szerint. Ezek tulajdonképpen makromolekulák, amelyek tulajdonságait részben kvantummechanikai számításokkal jellemzi. Definitíve a molekulák tulajdonsága: anyagserevézés képessége, homeostasisra (vagyis belső egyensúly fenntartására) és ingerlékenységre készség, továbbá növekedési és szaporodási képesség. Ezt nevezi „élő kémiai rendszer”-nek = kemotonnak. Természetesen ez is absztrakt fogalom és hipotetikus képződmény, amelyet a citológiai vizsgálatokban megszokottan látott képletekhez nem hasonlíthatunk.

A protoplazmakutatás számos idevágó részletét mellőzve röviden kritikailag értékelendők az említett hipotézisek. A legtöbbnél már az ismertetésükkor megjegyeztük, hogy nem látott, sőt nem is tekinthetők realitásnak. Kiemeltük közös vonásukat, amely szerint téglaszerűen egyforma képleteknek vélték absztrakt egységeiket. Az alapegységek egyformaságával azonban nem magyarázható meg az élő világ fajgazdasága és alaki-működési sokfélesége. Elég utalni a holt rendszer (hasonlatunkban a „ház”) és az élő rendszer közti különbségekre. Elődeink mikroszkópos eredményei a kor histotechnikai fejlettségének is függvénye lévén, sokszor műtermékeket értelmeztek stabil szerkezeti elemekként. Így vissza kell térnünk a száz évvel ezelőtti vita eredményéhez, amely a

sejtet határozta meg az élő anyag legkisebb elemi szervezetének (most nem térve ki a vírusok, fágok és egyéb, sejtnél primitívebb élőlények e fogalomkörben való értelmezésére). Be kell látni, hogy a sejt nem *szubcelluláris egységekből* épül fel, hanem speciális szerkezetű, különböző funkciókra differenciált *organellumok* összessége. Elődeink erőfeszítése pedig nem hiábavaló, még akkor se, ha csupán a *biológiai megismerés nehézségét* demonstrálná példájuk.

Lambrecht Miklós dr.

## Munkaegészségügyünk harmincéves fejlődéséből

Hazánk felszabadulása előtt mintegy hetven — a tőkésék által alkalmazott — *gyár orvos* működött a gyárakban, a vállalatoknál. A tőkésektől való függőségük meghatározta a helyzetüket és megnehezítette a munkások egészségügyi és szociális körülményeinek megjavítására irányuló törekvéseiket.

A mind nagyobb számú ipari balesetet szenvedetteket és az akkor még csak kevés, a kártalanítás hatálya alá eső foglalkozási betegségben szenvedőt a társadalombiztosítás kártalanította. Az ólommérgezők nagy gyakorisága — és talán a kártalanításra kifizetett összegek nagysága is — arra készítette az OTI akkori vezetőségét, hogy 1934-ben *Ólomvizsgáló Állomást* létesítsen az ólommérgezés veszélyének kitett munkások szűrővizsgálatának elvégzésére. A *Pacséry Imre* szakavatott vezetése alatt működő *Ólomvizsgáló Állomás* évenként mintegy félszáz gyárban ezret megközelítő munkáson végzett szűrővizsgálatot.

A második világháború idején újabb foglalkozási mérgezések léptek fel, mindenekelőtt a robbanóanyagok okozta károsodások. Ezért 1940-ben az *Ólomvizsgáló Állomást* az OTI *Foglalkozási Betegségek Vizsgáló Állomásává* fejlesztette és ipar-egészségügyi laboratóriummal is ellátta. Minden szűkreszabottsága, rossz felszereltsége és kis személyzete ellenére az *Állomás* fontos szerepet töltött be ipar-egészségügyünk megalapozásában. 1942-ben 1808 munkáson végzett orvosi vizsgálatot, akik közül 1554 ólom, 22 higany, a robbanóanyag-gyártás kapcsán 52 benzol, 60 trotyl és 15 chlorozott szénhidrogén mérgező hatásának volt kitéve. 55 esetben szabad kovasavat belégző, szilikózis veszélyének kitett munkást vizsgáltak. Összefogott munkaegészségügyi szervezetről, a gyárak orvos-egészségügyi rendszeres ellenőrzéséről és a gyár-orvosok képzéséről nem esett szó.

A felszabadulás után 1945/46-ban *Szakasits Antal* és *Pályi Márton* az Iparügyi Minisztérium keretében működő iparfelügyelők bevonásával 1923 kisebb üzemben és műhelyben helyzetfelmérést végeztek és kimutatták, hogy ezek 71,9%-ában nincs mosdó, 46,7%-ában nincs WC, 17,9%-ában nedves a műhely fala. A műhelyek többsége rendkívül elhanyagolt állapotban volt. *Kanyó Béla* és

*Pacséry Imre* az OTI-gondozottak körében végzett reprezentatív helyzetfelmérést szociális és egészségügyi szempontból. Kiderült, hogy a gondozottak és családjuk felének egyetlen jövedelme az OTI gondozási segélye, míg a többi családban egy vagy több családtag is keresett a segély mellett. A leg-szegényebbeknek még a táplálkozása sem volt kielégítő. Mintegy 8% 1000 kalóriánál kevesebbet fogyasztott, csak levest és kenyeret evett, tehát éhezett. Kb. 20% közelítette meg kalóriafogyasztás tekintetében a normális szükségletet, azonban ők sem ettek elegendő húst, tejet és tejtermékeket. A gondozottaknak több mint a fele tüdőgümőkórban, 16%-a szívbaiban szenvedett. 8% idegbajos, 7% venereás beteg, 6% súlyos alkoholistá volt és 1 szenvedett foglalkozási ártalomban.

A hiányosan táplált, gyakran beteg munkások egészségtelen műhelyekben és részben tönkretett üzemekben kezdték meg az újjáépítést.

Nagy segítséget jelentett a *Magyar Orvosok Szabad Szakszervezetének szervezésében* 1945. szeptember 10-én mintegy 150 orvos résztvevővel megindult üzemorvosi — gyárorvosi — tanfolyam, amelyet az OTI Egészségügyi Múzeumában tartottak. Tankönyvként *Gortvay Györgynek* 1944-ben megjelent és *Balassa-díjjal* kitüntetett „*Munkaegészségtan*” c. könyve szolgált. A tanfolyam előadásai közül említést érdemel *Gortvay György* „A munkavédelem törvényes eszközei”, *Gartner Pál* „A munkások mentálhigiénéje”, *Vadas Sára* „Munkaegészségügyi irányelvek a Szovjetunióban”, *Láng Sándor* „Munkaélettan” és „Az ipar-egészségügyi kutatás laboratóriumi módszerei”, *Pályi Márton* „Műhelyegészségtan”, *Pacséry Imre* „Foglalkozási betegségek”, *Csepány Károly* „A foglalkozási betegek kártalanítása” és *Juhász István* „Az OTI munkavédelmi tevékenysége” című előadása. A *gyárgondozónők* feladatkörét *Boros Margit* külön is ismertette.

Az Országos Társadalombiztosító Intézet (fő-orvos igazgatója *Rostás Oszkár* volt) a munkaegészségügyi tevékenység sikeres megindításában és fejlesztésében egyaránt nagy szerepet játszott. Megadta a gyár-orvosoknak a vényírási jogot, bár éppen a kis üzemek orvosainak vényírását a receptellenőrzések során túlzottan találták. Kialakították az üzemegészségőrök intézményét, felfejlesztették a baleseti és munkaegészségügyi osztályt és kitűnő szakemberekkel látták el a Foglalkozási Betegségek Állomását (*Tímár Miklós*, *Bánsági József*, *Bordás Sándor*, *Predmerszky Tibor* mellett vegyészek, mérnökök, technikusok és más szakemberek működtek ott). Ezzel kezdődött a Munkaegészségügyi Intézet története.

A Népjóléti Minisztériumban *Simonovits István* és *Vilmon Gyula* főosztályvezetők irányításával megindult a munkaegészségügy felügyeleti s egyben aktivizáló szervének kialakítása *Kovács György* közvetlen vezetése alatt. *Rottenbiller Alajos* budapesti tisztiorvosként a fővárosi üzemegészségügyi megszervezése terén ért el eredményeket. *Dubovicz Dénes*, *Sebestyén László*, *Bugyi Balázs* és mások munkaegészségügyi csoportot alkotva megkezdték az üzemek és ennek kapcsán az üzemorvosok orvos-egészségügyi munkájának

ellenőrzését és irányítását. Továbbképző tanfolyamokat szerveztek. Sorozatosan jelentek meg az általános és az iparági egészségvédő és balesetelhárítási óvórendszabályok, valamint a Szabványügyi Hivatallal együttműködve az egészségvédő és balesetelhárítási berendezések és felszerelések szabványai.

1946. július 26-án az Apponyi Poliklinika (ma: Szövetség utcai kórház) üléstermében az Orvos Szakszervezet elnökének, *Weil Emil*nek a kezdeményezésére megalakult az *Üzemorvosi Szakcsoport*. Elnökké a foglalkozási bőrbetegségek neves szakértőjét, *Rajka Ödön* akadémikus, egyetemi tanárt választották. Társelnökké a nagy intézmények munkaegészségügy iránt érdeklődést tanúsító prominens vezetőit választották. Maga a főtitkár, *Rottenbiller Alajos* sem volt gyakorló üzemorvos, hanem fővárosi tisztiorvos. Csupán az alelnökök (*Hady Antal*, *Mariska László* és *Valér Ferenc*), a titkárok (*Halász István*, *Csépány Lóránt*, *Kenedi István*), valamint a pénztáros (*Arató Ottó*) volt üzemorvos.

*Mariska László* és *Kenedi István* üzemorvosok kezdeményezésére és szervezésében indult meg az üzemorvosi szakcsoport mindennapos élete, amelyben különösen fontos szerepet töltöttek be a *továbbképző ülések*. Az elsőt 1946. október 31-én tartották. Ezen és az ezt követő üléseken az előadók a munkás-egészségügy különféle problémáit ismertették. 1947. október 10-én *Faragó László* számolt be elsőként az üzemi dolgozókon üzemorvos által végzett szűrővizsgálat eredményeiről. Ezer dohánygyári munkást vizsgált meg.

1946/47-ben újabb üzemorvosi tanfolyam megrendezésére került sor. A tanfolyam anyagát — mindmáig az egyetlen gyakorlati üzemorvosi tankönyvet — *Kenedi István* szerkesztette és jelentette meg „*Az üzemorvos kézikönyve*” címmel.

1947-ben Pécsen a *Munkahigiénikusok Társasága* által rendezett vándorgyűlés egyik munkáülését Komlón, az ország leginkább szilikózisszerűes kőszénbányájában tartották, amelyen a bányaegészségügy aktuális kérdéseit tárgyalták.

1948-ban a *Centennáris Orvosi Nagyhét*en a XXII. szakcsoportként szerepelt az Üzemegészségügyi Szekció is. Elnöke *Rajka Ödön*, főtitkára *Kenedi István* volt. *Gortvay György* és *Rottenbiller Alajos* összefoglaló referátumai mellett *Rostás Oszkár* „*A magyar iparegészségügy útja*” című beszámolója adta meg a Szekció alaptémáját. Az OTI Foglalkozási Betegségek Állomása ezen a nemzetközi kongresszuson mutatta be valóban magas szintű kutatásainak eredményeit. A Centennáris Orvosi Nagyhét alkalmával indult meg az „*Iparegészségügy*” és az „*Iparegészségügyi Közlemények*” c. szakfolyóirat, amelynek főszerkesztője *Rostás Oszkár*, felelős szerkesztője pedig *Mariska László* volt. A szerkesztő bizottságok tagjai: *Pacséry Imre*, *Kenedi István* és *Timár Miklós*. A folyóiratok megjelenését az OTI anyagi támogatása biztosította. A két folyóirat 1949-ben szűnt meg.

1949 júniusában *Rostás Oszkár* már mint az Üzemorvosi Szakcsoport elnöke ismertette az elért eredményeket és tűzte ki a célokat. A Szakcsoport vezetését ekkor már a tényleges üzemorvosok és

munkahigiénikusok vették át. Az ügyvezető elnök *Mariska László*, a főtitkár *Kenedi István*, a káderes *Katona Ibolya*, a továbbképzésért felelős *Timár Miklós*, a pénztáros *Rózsahegyi István* volt. Mellettük szakmai véleményező bizottság, továbbképző bizottság, tervbizottság és társadalombiztosítási bizottság is működött. A későbbiekben elnökké *Simonyi Imrét*, főtitkárrá *Bálint Imrét* választották. A hatvanas években *Regős Jánost* választották elnökké, *Ernyei Alicet* pedig főtitkárrá. A Szakcsoport az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének többi szekciójához hasonlóan 1965-ben önálló társasággá vált, amely a MOTESZ tagegyséleteként *Magyar Üzemegészségügyi Tudományos Társaság* néven működik. A legutóbbi évekig *Regős János* volt az elnök és *Ernyei Alice* a főtitkár.

Az OTI Foglalkozási Betegségek Állomása miután tízéves működésével nemzetközi elismerést szerzett, 1950-ben *Timár Miklós* igazgatásával *Országos Munkaegészségügyi Intézet*té alakult át, amely 1974 óta az *Országos Munka és Üzemegészségügyi Intézet* nevet viseli. Az intézetnek kezdetől fogva van klinikai osztálya is *Rózsahegyi István* vezetése alatt. A Nemzetközi Munkaügyi Szervezet az OMI bevonásával Budapesten szervezte meg a por meghatározásával és elhárításával foglalkozó nemzetközi tanfolyamát. Az intézet, illetve a mellette dolgozó *Munkahigiénés Szekció* évenként kongresszusokat rendez nemzetközi részvétellel. Az intézetben működik *Timár Miklós* vezetése alatt az Orvostovábbképző Intézet Munkaegészségügyi Tanszéke.

A Nemzetközi Munkaügyi Szervezet mellett működő *Allandó Nemzetközi Munkahigiénés Bizottság* tagjai közé időrendi sorrendben *Timár Miklóst*, *Rózsahegyi Istvánt*, *Bugyi Balázst* és *Pintér Istvánt* választották be.

A munkaegészségügy fejlődésének történetéből kiragadott adatok jól megmutatják, hogy a kezdeti hősi korszakot követő fejlődés már a szocialista iparosodásnak és egészségügynek szinte természetszerű függvényévé vált.

*Bugyi Balázs dr.*

## Belgyógyászati terápiás irányzatok a XX. század kezdetén

A múlt század derekán az orvostudományban kibontakozott nagyvonalú alap kutatás nem volt öncélú. A mikroszkopikus szöveti és sejtkutatások, élettani kísérletek, fizikai és kémiai vizsgálatok végeredményben azért történtek, hogy új alapokon az addiginál értékesebb és egyben logikusan indokolható gyógyszereket és gyógymódokat találjanak ki. A kutatások nyomán létrejött a klasszikus kórbonctan leíró tudománya, a sejtpatológia virchow-i konstrukciója. Egy új természettani irányzat is kialakult, amely az energia megmar-

dásának elvét a szervezet anyagcsere-folyamataiban is igazolta és megalapozta a hógazdálkodás, oxigenizáció, táplálkozás patofiziológiáját. Gyűlte az adatok a szervezet bioelektromos jelenségeiről. Számos értékes kutatási eredményt sorolhatnánk még. Mindebből azonban a betegségek sikeresebb kezelése sajnos nem következett.

Új ígéretként köszöntött be a bakteriológiai korszak a hatvanas években. Hiszen a mikrobákban a fertőző betegségek legfontosabb kiváltó tényezőjét találták meg. Kézenfekvő volt gyógyszerként felhasználni a laboratóriumban baktericidnek bizonyult anyagokat. *Lister* a sebészetben adott erre először példát és a fertőzött sebek ellátásában vitathatatlan sikereket is ért el. De a fertőző belbetegségek (kolera, typhus, diftéria, tbc) esetében ezek a módszerek csődöt mondtak. Alkalmazták e célra igen agresszív, ártalmas anyagokat is. Fluorgózt, szublimátot, karbólt lélegeztettek be. Bőr alá és izomba injekciótak terpentint, lápiszoldatot, ecetsavat stb.

Mindez azonban továbbra sem oldotta meg a fenti betegségek gyógyításának kérdését. A várakozás és feszültség fokozódott. 1885-ben *Pasteur* az anthrax és baromfikolera oltási kísérletek után a veszettség elleni oltóanyaggal jelentkezett. A viharos szélsőségekben bővelkedő fogadtatás nyomán a módszer végeredményben bevált. Nem úgy azonban *Koch* tuberkulin oltása, amely pedig a gümőkór óriási jelentőségű gyógyítását ígérte. Ennek a szernek a klinikai felhasználása 1890 novemberében indult és a következő évben már csak a csalódás és elutasítás jellemezte a szerrel kapcsolatos állásfoglalást. A tuberkulin kudarca részben az oltóanyag túl erős hatásának, részben a szervezet bonyolult immunválaszának volt a következménye.

Ettől kezdve egyre inkább az oltásra bekövetkező szervezeti reakciók kerültek a kutatások előterébe. *Mecsnikov* fagocitái, *Buchner* alexinjé, *Wright* opsoninja, *Fodornak* a vér baktericid képességéről tett megfigyelései a sokrétű immuntevékenység egy-egy mozzanatát ragadták meg. Később megismerték az allergiás és anafilaxiás jelenségeket is. A fertőző betegségek kialakulásáról alkotott kép tehát komplex és dinamikus lett. A kórokozó baktérium — fajlagos ellenanyag-képződés egyszerűsítő sémával szemben, amelyet klasztrikus formában *Ehrlich* oldallánc elmélete fejezett ki, növekedett a szépség. Annak ellenére, hogy a fajlagos kórokozók, illetve toxinjaik hatásalanítására készült elektív gyógyszerek és gyógy módok között igen sikeresek is voltak. *Behring* és *mtsai* előállították a kitűnő tetanusz és diftéria szérumot. *Ehrlich* pedig bizonyos kórokozó-csoportra, köztük a syphilit okozó spirochaeta pallidára toxikus, emberi gyógyításra is alkalmas készítményt hozott ki 1910-ben, a Salvarsant.

E szerek fogadtatása azonban részben a fenti elméleti, részben gyakorlati okokból korántsem volt egyértelműen pozitív. A passzív immunizálást — azaz azt az eljárást, amikor a gyógyszert az e célból oltott állatban, többnyire lóban termelik — támadták valamiféle darwinista értelmezés szellemében. Íme az angol *Goddeck* véleménye erről: „Egészen bölcsélet nélkül gondolkodnánk, ha azt

hinnénk, hogy minden küzdelmet a fertőző bajok ellen a ló fogja majd magára vehetni. Mi magunk akarjuk ezentúl is antitoxinjainkat elkészíteni”. Egyébként a tetanusz és diftéria szérumkezelésének kritikusaik között kitűnt *Purjesz Zsigmond* kolozsvári belgyógyász professzor, aki éveken át ropant felkészültséggel és energiával mutatott rá a szerinte elégtelen kísérleti előkészítésre, a kontroll csoportok hiányára, a gyógyulási statisztika önkényes kezelésére stb. Az is tény, hogy számos más betegség kezelésére (gümőkór, rák, orbánc, tüdőgyulladás) előállított gyógyszerek hatástalanok voltak. Diszkreditálták a módszert a túlbuzgó vulgarizáló is. Volt, aki alkohollal kezelt ló szérumával próbált alkoholelvonó kezelést végezni.

*Ehrlich* Salvarsanjának érvényesülése sem ment simán. A kétségtelen eredmények mellett ugyanis májkárosodási szövödmények, túlérzékenységi reakció, halálesetek következtek be a kezelése során. Az is kiderült, hogy a késői lueses szövödményeket a szer inkább súlyosítja mint gyógyítja.

Ezekután érthető, hogy a szervezet önálló immuntevékenységének provokálása és általában a szervezeti ellenállóképesség fokozása a belgyógyászati terápia egyik központi kérdésévé vált. A specifikus oltási módszerek mellett századunk első évtizedeiben igen előtérbe kerültek az aspecifikus, utóbb az ingerterápiák gyűjtőfogalmába tartozó gyógyeljárások.

1893-ból származó adat szerint francia orvosok a tüdőgyulladást terpentint injekciókkal kezelték azzal a megfontolással, hogy az így képződött tályog aktiválja a szervezet védekezését. A századfordulótól kezdve egyre többet találkozni *Bier* gyógymódjaival. Eszerint a beteg testrészt visszeres keringésének lezoritásával helyi vérbőséget idéztek elő. Az így keltett vérbőséggel egyszerűsített a helyi védőanyagok felszabadulását serkentését is el akarták érni. Eredetileg elhúzódó, sebészetileg kezelt gyulladásos folyamatok esetében alkalmazták az eljárást, de több belgyógyászati kórképben is megpróbálkoztak vele. Szívesen adtak az idő tájt olyan gyógyszereket, amelyekről tudták, hogy fehérvérsejt-szaporulatot okoznak. 1916-ban *Rudolf Schmidt* javaslatára elterjedt a tejinjekciókkal, majd más fehérjékkel is kiváltott lázkezelés. Már régebben megfigyelték ugyanis, hogy főleg az elhúzódó betegségek sokszor látványosan gyógyulnak interkurrens fertőző betegségek közbejötté után. Ebből az elvből indult ki többek között *Wagner-Jauregg*, aki mesterségesen előidéztet malária fertőzéssel kezelte az addig befolyásolhatatlan paralysis progressivát igen nagy gyógyulási hatásokkal. A lázkezelésnek e legsikeresebb formáját a Nobel-díjra tartották érdemesnek.

A korabeli ingerterápiák néhány fontosabb példáját mutattuk csak be. De a fenti megfontolásokból alkalmazták az akkoriban elterjedő röntgen és rádiumbesugárzásokat, továbbá a különböző fizioterápiás, klimatikus, balneológiai és természeti gyógymódokat is.

Az alapirányzatok ötvöződésére is akad példa. *Wagner-Jauregg* úgy foglalt állást, hogy a lázke-

zelést a specifikus Salvarsan terápiával kombinálva kell alkalmazni.

A nem mikrobák által okozott belbetegségek gyógyításában kialakult élenjáró korabeli szemléletről Volhard egyik 1910-ben közölt írásából tájékozódhatunk. Eszerint: „*Számottevő haladást jelent, hogy újabban orvosi gondolkodásunk az anatómiától az aethiológiához, innen pedig a biológiai, illetve funkcionális irányba tolódott el*”. Tehát e betegségek esetében is a szervek patofiziológiai kölcsönhatásainak részletes megismerése volt a cél. Az elemzésekből következő újszerű racionális gyógykezelésre példa a század első éveiben felfedezett adrenalin esete. Már a nyolevtanas évektől kezdve tömegesen adtak — valamely feltételezett hiány pótlására — különféle szervkészítményeket (nemi mirigyek, lép, agy stb.). Ezek közül egyedül a pajzsmirigy kezelés bizonyult maradandónak. Az adrenalin már elektív hatásainak figyelembevételével, a vérnyomásemelést céljából vagy asthmás rohamok oldására kezdték felhasználni.

Felismerték, hogy bizonyos élettani folyamatok szorosan kapcsolódnak egymáshoz. Ezért valamely részfolyamat kórossá válása a következő kisiklását idézheti elő. Ily módon a betegre veszélyes circulus vitiosusok alakulhatnak ki. Egy-egy ilyen kórossá vált részfolyamat korrekciója viszont átvághatja e circulus vitiosus és jóirányú összefüggés-sorozat, circulus curativus indíthat el. Így hatnak a kellő időpontban elvégzett vérlebcsoportok vagy az oxigénpótlás a kisvérköri pangásos kórképekben. Rájöttek, hogy döntő fontosságú lehet egy adott időpontban valamely fontos anyag, például a konyhasóoldat bőséges bevitele. Vagy ellenkezőleg, szigorú megvonása, amint az a heveny vesegyulladás modern terápiájában bebizonyosodott. Általában a szervezetben megfigyelhető kiegyenlítő mechanizmusok célszerű támogatására törekedtek. Ez kezdte jellemezni az egyre jobban megismert endokrin és anyagcsere-zavarok, valamint a keringési rendszer betegségeinek gyógykezelését.

Befejezésül próbáljuk történeti távlatba állítani a századunk elején uralkodó terápiai irányzatokat.

Egyrészt — a múlt századból áthúzódóan — erősen érvényesült a kórbonctani szemléletből eredő lokalisztikus, tehát a helyi elváltozásokból kiinduló, ezek specifikus jellegét hangsúlyozó nézet. Ennek az irányzatnak az antik medicinában leginkább a metodikus solidarpathológiai iskola felel meg. Gyakorlatára jellemző általában a specialitásokra való törekvés mind a gyógyszerben, mind a gyógy módokban, különösképpen a manuális szakmákban. Az irányzat urbánus jellegű, a nagyvárosi civilizációval számos vonatkozásban összefügg. Ennek megfelelően a hellenisztikus korban is a nagyvárosokban, főként az ókori Rómában terjedt el.

A másik irányzat — részben az előzőre való reakcióként — a század eleji funkcionális tendenciákban valósult meg. Általánosabb összefüggésekben, polyaethológiásan fogja fel a kórfolyamatokat. A „kórfolyamat” egyébként is jellemző kifejezései közé tartozik. Beavatkozásai az előzőénél tartózkodóbbak, a szervezet alkalmazkodó, kiegyenlítő tevékenységét igyekszik támogatni. Hangsúlyozza a nil nocere elvét. Bizonyára az eddigiekből is kiderült, hogy az utóbbi irányzat öse és jelképe Hippokratész.

E két irányzat modern körülmények között növekedett, ütközött, majd részben szintetizálódott századunk első évtizedeiben.

A harmincas évektől kezdve sorra jelennek meg kitűnő specifikus gyógyszerkészítmények. Egyre inkább meghatározzák a belgyógyászati terápiát, amely ezáltal jóval hatásosabb lesz, de nagy lehetőség nyílik a sematizmusra és polypragmasiára is. E kérdések már kívül esnek ennek az előadásnak a keretein. A mostanra kialakult helyzet problémáit azonban a század eleji irányzatok tanulmányozásakor értjük meg igazán.

Birtalan Győző dr.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

## **a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását**

Szerződés esetén árengedményl

„AGROTAP” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részleg)

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.







## Anyagcserebetegségek

**A diabetes és a hyperlipoproteinaemiák.** Wahl, P. és mtsai (Med. Univ.-Klinik, 69 Heidelberg, NSZK): Deutsche med. Wschr. 1974, 99, 2158—2165.

A heidelbergi szerzők 491 nem válogatott diabeteses betegen vizsgálták a serum lipoproteinek viselkedését és azokat a factorokat, melyek befolyásolják a serum lipoproteinek alakulását. A beteganyagot 178 férfi és 313 nő alkotta, legtöbben a 60—69 évesek közül kerültek ki, diabetesük átlagos tartama 8,9 év volt. A terápiát illetően mindkét csoportban (férfiak és nők) első helyen álltak a sulfonylurea-készítményeket szedők, második helyen az insulinozottak, harmadik helyen a diétával beállítottak. A lipoproteinek közül a koleszterin- és a triglycerid-szintet féléves időközben határozták meg, a vizsgálat időpontjában a betegek standard étrenden voltak. Azokon a betegeken, akiknél akár a koleszterin, akár a triglycerid-szint emelkedett volt (300, ill. 200 mg%), lipoprotein elektroforesis is történt, s az értékelésre Fredrickson beosztását használták.

Az életkor és nem regisztrálásán kívül figyelemmel voltak a terápiára, a lipid analysis időpontjában vizsgált éhgyomri vércukorszintre, a testmagasságra és a relatív testsúlyra, melyet a valódi és ideális testsúly hányadosából számítottak ki.

A koleszterin-szint férfiak esetében 4,5%-ban, nők esetében 11%-ban haladta meg a 300 mg%-ot, a többi ezen a határon belül volt. A triglycerid-szint a 200 mg%-nak elfogadott felső határt férfiak esetében 26%-ban, nők esetében 38%-ban haladta meg. Összesítve hyperlipoproteinaemia 132 nőbetegen (42,2%) és 49 férfibetegen (27,5%) fordult elő. A Fredrickson-féle beosztásnak megfelelően a férfiak és nők esetében csaknem egyforma gyakorisággal fordult elő a IV. típus (85%, ill. 79%).

Multivariációs módszerrel vizsgálták a fentebb említett factorok és a talált hyperlipoproteinaemia közötti esetleges összefüggéseket. Korrelációs analízissel kimutatták, hogy a koleszterin-szint és a relatív testsúly között mindkét nemből pozitív az összefüggés, de a diabetes tartamának, az éhgyomri vércukor-szintnek és a terápiának nincs számottevő befolyása a koleszterin-szintre. A triglyceridek esetében elsősorban a testsúly (mindkét nemből), az éhgyomri vércukor-szint, a nők életkora és a férfiak kezelési módja (insulin +

biguanid) volt pozitív értelemben befolyással a triglycerid-szint emelkedésére. A csak insulinnal kezelték triglycerid-szintje volt a legalacsonyabb. Tekintettel arra, hogy a hyperlipoproteinaemiák és a diabeteses arteriosclerosis között igen szoros összefüggés van, a jelen vizsgálati adatok alapján a triglycerid-szintet legjobban befolyásoló testsúly normalizálására kell elsősorban nagy gondot fordítani.

Iványi János dr.

**Az anyagcsere önkontrollja diabeteseseken.** Haslbeck, M. és mtsai (III. Med. Abt. des Städt. Krankenhauses Schwabing und Forschergruppe Diabetes, München): Deutsche med. Wschr. 1974, 99, 2186—2190.

A cukorbetegség, idült megbetegedés lévén, tartós ellenőrzésre szorul. A betegség lefolyását azonban annyi tényező befolyásolja, hogy egy-egy ellenőrzés alkalmával csak az aktuális állapotról lehet tájékozódni, folyamatában a betegséget sokszor nehéz követni. Többször felmerült már az a gondolat, hogy az orvosi ellenőrzések közötti időben a betegek saját maguk kontrollálják anyagcsere helyzetüket, s az így nyert adatokból, melyek rögzítése természetesen elengedhetetlen, valóságos képet lehet egy-egy beteg anyagcserejének változásáról kapni. Így aztán nem fordulna sokszor elő az a helyzet, hogy a beteg orvosi ellenőrzése előtt „meghúzza” magát, igyekszik az utasításokat pontosan betartani, s a vizsgálat megfelelő eredményével a kezelőorvosnak szerez „örömet”.

A müncheni munkacsoport, melynek Mehnert a vezetője, kidolgozott olyan módszert, amelyik segítségével a betegek saját maguk ellenőrzik magukat.

3 fokozat van ebben az önkontrollis systemában. Az első csoportba azok a betegek tartoznak, akik diétával és/vagy tablettával vannak beállítva. Részként az enzimátikus papírcsík módszer ajánlatos, mellyel hetente 2—3 alkalommal ellenőrzik magukat főétkezés után 2 órával. Ha a papírcsík a vizeletben nem mutat cukrot, orvosi ellenőrzés 2 havonként is elégséges.

A második fokozat betegei insulinozottak kevés glycosuriával. Ezeknek ajánlatos naponta két alkalommal friss vizeletet vizsgálni (reggeli és vacsora előtt fél órával) a semiquantitativ Clinitest-tabletta módszerével (0,25—2 g% között mér), vagy papírcsikkel. Ezeknek a betegeknek 4—6 hetenként kell

orvosi ellenőrzésre járniuk 24 órás gyűjtött vizelettel (esetleg több fractióban gyűjtve).

A harmadik fokozatba azok az insulinozott betegek tartoznak, akiknek már jelentős anyagcsere ingadozások volt, vagy olyanok, akiknek infectio már felborította az egyensúlyát. Ezeknek célszerű a második fokozatba tartozó betegekhez hasonlóan vizsgálniuk vizeletüket, e mellett azonban 2 g% feletti vizeletcukor esetében a 24 órás gyűjtött vizeletet acetonnal is meg kell nézni. Orvosi ellenőrzésük időpontja nem sematikus, hanem teljesen egyéni, az orvos véleményére bízott.

Az önkontroll megtanítja a betegeket saját betegségüket jobban megismerni és az orvos által előírt szabályokat jobban betartani.

(Ref.: A szerzők által ajánlott önkontroll mindenképpen hasznos segítség a beteg és az ellenőrzést végző orvos számára is, de a cikkből nem derül ki, válogatás nélkül minden beteggel elvégezhető-e az önkontroll vizsgálat, vagy csak bizonyos selectio után. Saját gondolói tapasztalatunk alapján a selectióra szavaznánk, mert pl. az idős, megromlott látású, néha már előrehaladottan sclerotikus beteg nem alkalmas ilyen vizsgálatok elvégzésére és az eredmények pontos regisztrálására. Arról sincs szó a cikkben, hogy a tesztpapírok milyen áron szerezhetők be. Nálunk drágák.)

Iványi János dr.

**A somatostatin hatása a plasma glucose és glucagon szintjére diabetes mellitusban embernél. Pathophysiologiai és terápiás következtetések.** Gerich, J. E., és mtsai (Metabolic Research Unit, University of California Hospitals, San Francisco, CA 94 143): The New England Journal of Medicine, 1974, 291, 544—547.

Az emberi diabetes mellitus pathomechanizmusában a csökkent inzulin elválasztás mellett a pancreas alpha-sejtjeinek működészavarára által okozott megnövekedett glucagon secretiót már régebben feltételezték. Rosszul beállított juvenilis és felnőttkori diabetesben valóban kimutatták a plasma emelkedett glucagon szintjét. A hypothalamus által termelt tetradecapeptid, a somatostatin kimutatása lehetőséget teremtett a kérdés vizsgálatára. Ez a hormon a mellett, hogy gátolja a növekedési hormon secretióját és bizonyos körülmények között a thyreotropin és a prolactin elválasztását, in vitro a glucagon secretio igen hatásos inhibitorának bizonyult. A szerzők a somatostatinnak ezt a hatását vizsgálták diabetes mellitusban.

10 inzulin dependens cukorbetegnek a cyclicus somatostatin egy kezdeti 250 µg intravénás bolusban, majd 2 órán át 1 mg-ot tartalmazó infúzióban alkalmazták, a lineáris somatostatinból 4 mg-ot adtak sub-

cutan. A kontroll kísérletekben isotonias konyhasót adtak. A kísérlet előtt 14–16 órával, 5–10 E kristályos inzulint alkalmaztak. Egy másik sorozatban (4 betegen) a somatostatin és az inzulin hatását vizsgálták a postprandiális vércukorszintre: standardizált szénhidrát, zsír és fehérjemennyiség elfogyasztása előtt, vagy somatostatin infúziót, vagy subcutan inzulint, vagy mindkét anyagot; a kontroll kísérletben pedig ismét isotoniasót adtak. A kísérletek sorrendjét randomizálták.

Az éhezési plazma glucagon szint  $150 \pm 15$  (átlag  $\pm$  S. E. M.)  $70 \pm 10$  pg/ml ( $p < 0,001$ )-re, a glucose szint pedig  $260 \pm 20$ -ról  $191 \pm 21/100$  ml-re esett. Hasonló hatást észleltek a hypophysectomizált betegen, akiben az inzulín hypoglykaemia hatására elmaradó növekedési hormon és ACTH reactio elmaradása és a thyreotropin hiánya bizonyította a hypophysis elsőlebensy működésének hiányát.

A postprandiális vizsgálatokban a somatostatin és az inzulín együttes alkalmazása az étkezés utáni hyperglycaemiát megszüntette és ez a hatás erősebb volt, mint csak inzulín adása esetén.

Mivel a somatostatin nem hat a máj cukorleadására és a perifériás cukor felhasználásra, továbbá nem befolyásolja sem a catecholamin, sem pedig a cortisol secretiót, a vércukorszint csökkenését a glucagon elválasztás gátlása okozhatja; különösen azért, mert a hypophysectomizált betegen is hasonló csökkenés jött létre. Így a vércukorszint csökkenés nem lehet a somatostatin által előidézett növekedési hormon elválasztás gátlásának a következménye.

Ezek a vizsgálatok arra utalnak, hogy míg a diabetesben a hyperglycaemia nem képes a glucagon secretiót gátolni, a somatostatin cukorbetegben és diabetesben egyaránt egyenlő mértékben csökkentti a plazma glucagon szintet.

A diabetesben észlelt magas glucagon szint inzulinnal nem normalizálható. A somatostatin tehát, mivel diabetesben a pancreas alpha-sejtjeinek glucoreceptor mechanizmusa sem működik megfelelően, az inzulín kezelés megfelelő kiegészítőjének látszik. A somatostatin hatása a glucagon secretio csökkentésének következtében előidézett csökkent glycogenolysis és máj cukorleadás csökkenés útján jön létre. A somatostatin kezelés az inzulinnak a májra gyakorolt hatását fokozza anélkül, hogy a perifériás izomzatra és a zsírszövetre hatna. A glucose homeostasis egyensúlyá így diabetesben biztosítható lenne.

Káldor Antal dr.

**A hyperlipoproteinaemiák és pathológiás lipidértékek gyakorisága egy központi beteganyagában.** Schröpfer, P. és mtsai (Inn. Abt. des Bethesda Krankenhauses Duisburg und Forschungslaboratorien

Boehringer Mannheim GmbH): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1682.

A magasabb vérlipidszint jelentősége az arteriosclerosis aetiologiájában és pathogenesisében ma már nem képezi vita tárgyát. Adatok azonban elsősorban a coronaria betegekéről és az ilyen irányban specializált klinikákról állnak rendelkezésre és a nem specializált kórházakból még hiányoznak. Ilyen megfontolás alapján a szerzők kórházuk betegein a testsúly és testmagasság mellett a serum cholesterolin és triglycerid szintjét határozták meg éhgyomorral, másfél éven keresztül 1969-től 1971-ig. Ezenkívül még vércukor vizsgálatot és lipoprotein elektrophoresist végeztek. A triglycerid és cholesterolin értékek normális felső határát az életkorra és nemre való tekintet nélkül 250, illetve 300 mg%-ban határozták meg, annak ellenére, hogy egyes prospektív vizsgálatok — mint pl. a Framingham-study — szerint már 260–300 mg%-os serum cholesterolin értékek esetén is jelentősen emelkedik a coronaria és érbetegségek rizikója. Hasonló megfontolások érvényesek a 200–250 mg%-os triglycerid értékekre is.

A különböző hyperlipoproteinaemia típusokat Greden és Gries javaslatára alapján az alábbiak szerint osztályozták:

**II/a típus:** normális triglycerid értékek, 300 mg% feletti serum cholesterolin és magasabb  $\beta$ -lipoprotein szint, **II/b típus:** magasabb, illetve kissé magasabb triglycerid értékek, a serum cholesterolin 300 mg% felett, magasabb  $\beta$  és prae- $\beta$ -lipoprotein értékek, **IV-es típus:** a serum cholesterolin 300 mg% felett, nagyobb triglycerid és prae- $\beta$ -lipoprotein értékek, **III-as típus:** lipidelektrophoretikusan széles kötélek, magasabb triglycerid és cholesterolin értékekkel, **V-ös típus:** zavaros serum, 500 mg% feletti triglycerid és normális, illetve alig magasabb cholesterolin értékekkel, **I-es típus** nem láttak.

Összesen 3147 kórházi beteget (1519 nőt és 1628 férfit) vizsgáltak. 882 páciensen (28,0%) találtak magasabb lipidértékeket. A serum triglycerid szintje 8,9%-ban, a cholesterolin szint 12,1%-ban, mindkét lipidfractio pedig 7%-ban volt magasabb. A klinikai adatok és a lipidelektrophoresis alapján 316 (10,04%) páciens tudtak a Fredrickson szerinti típusokba besorolni, ami azt jelenti, hogy a 882 lipidaemiás 36%-át lehetett tipizálni és nagy valószínűséggel primer hyperlipoproteinaemiának tartani. A manifest cukorbetegségben ebben a csoportban nem szerepeltek. Az esetek túlnyomó többsége a II/a és b, valamint a IV-es típusba volt sorolható.

Májbiopsia alapján a zsírmáj diagnózisát 64 esetben tudták felállítani. Leggyakrabban az V-ös típusú, legritkábban a III-as típusú hyperlipoproteinaemiában lát-

ták. Az összes primer hyperlipoproteinaemiás esetet alapul véve degeneratív érbetegséget 53,5%-ban, szívinfarktust 21,5%-ban, cerebrális insultust 7,6%-ban, 160 Hgmm feletti systolés vérnyomás-emelkedést 37,3%-ban észleltek.

Lipid-kivizsgálást belgyógyászati betegeken általában csak systemás betegségek esetén és érbetegségben szenvedőkön végeznek, látszólag egészségeseken azonban nem. A szerzők vizsgálata azt bizonyítja, hogy a hyperlipidaemia belgyógyászati betegeken eléggé gyakori és közel 30%-ban találtak magasabb cholesterolin és/vagy magasabb triglycerid értékeket. Régebben 14–20%-os gyakoriságot közöltek. Az érbetegségek megelőzésében igen nagy jelentősége van a serum lipidek quantitativ meghatározásának.

Angeli István dr.

**A II/a és II/b típusú primer hyperlipoproteinaemia kezelése „tisztított” D-thyroxinnal: (D-T<sub>1</sub>).** U. H. Klemens, P. v. Löwis of Menar (Medizinische Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz): Dtsch. Med. Wschr. 1974, 99, 487–492.

A magas se-cholesterin és triglycerid szint rizikófaktor szerepét a degeneratív érbetegségek vonatkozásában sok vizsgálat bizonyítja. A lipid-szint csökkentő gyógyszerek ezért tarthatnak számot emelkedésre. A szerzők 55 primer hyperlipoproteinaemiás beteget kezelték „tisztított” D-thyroxinnal (Dyntel). Elővizsgálatként megállapították — placebo fázisok beiktatásával —, hogy a lipid-szint csökkentése valóban a D-thyroxin kezelésével van összefüggésben. Az optimális adagnak a 6 mg-ot találták, amely már 2 hét alatt csökkentette a cholesterolin szintet, átlagosan 17%-kal. A Fredrickson-féle II/b típusban az átlagsökkenés csak 12% volt, a triglycerid értékek pedig a kezelésre nem változtak. A II/b csoportból többen nem reagáltak a kezelésre. Testsúlycsökkenést, vércukor-emelkedést vagy a kísérőbetegség (angina pect.) tüneteinek romlását és egyéb mellékhatást sem észleltek. Jódallergia miatt egy esetben szakították meg a kezelést. Vizsgálataik szerint úgy látszik a régi „nem tisztított” D-thyroxin készítmények kedvezőtlen mellékhatásaival (hypermetabolikus hatás, anginas rohamot provokáló hatás) nem kell számolni. Mégis bizonyos esetekben a clofibrat és D-thyroxin kombinációt tartják ideálisnak.

(Ref.: Esetleges tartós és tömeges kezelés indikálásáról levén szó nem szabad figyelmen kívül hagyni Harvey közleményét, aki 4 thyroxin-hozzászókás esetéről számolt be: Brit. med. J. 1972, 2, 5887. szám.)

Soós Pál Zoltán dr.

**A II/a és II/b típusú primer hyperlipoproteinaemia D-thyroxin**

**therápiája.** Koschinsky, K. és mtsai (2. Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität Düsseldorf): Dtsch. Med. Wschr. 1974, 99, 494—496.

A szerzők D-thyroxinnal (Dynothel) ambuláner kezelték 50 év átlagéletkorú 17 hyperlipoprotein-aemiás beteget.

A standard diétán tartott és előzőleg biztosan tipizált jórészt angina pectoris betegeiket 8 hétig placebóval kezelték a periódus kezdetén, majd ugyancsak 8 hét 4—6—8 mg-os D-thyroxin kezelés után 8 hét placebóval zárták a kezelési periódust. A D-thyroxin adása idején a se-triglycerid is de jelentősebben (18%) a cholesterol értékek csökkentek. A Fredrickson II/a típusban valamivel erősebb hatást észleltek.

A hathónapos gyógyszer adagolás idején nem észlelték az alapbetegség tüneteinek romlását, és semmiféle káros mellékhatás jelentkezését sem.

Soós Pál Zoltán dr.

**Hyperlipidaemiás dementia.** Heilman, K. M., W. R. Fisher (Div. of Neurol., Univ. of Florida, Coll. of Med., Gainesville, Fl. 32 610-USA): Arch. Neurol., 1974, 31, 67—68.

Bár az időskori dementia elég gyakori megbetegedési forma, hatásos kezelési mód meglehetősen ritka. A floridai szerzők esetismertetés kapcsán egy beteg két demenciálódási fázisának eredményes kezeléséről számolnak be.

A 63 éves nőbeteg 9 éve diabeteses, diétával egyensúlyban lehetett tartani, 7 éve ismert hyperlipidaemiája, ez hyperpraebetia típusú, a triglycerid-concentrációja 500—7000 mg<sup>100</sup> között váltakozott észlelése 7 éve alatt. Enyhébb hypothyreosist diagnosztizáltak nála egy-két évvel azelőtti kisebb ictus után.

Első felvételére 3 hetes demenciálódás után került sor, diabetes ekkor rendben volt, a serum triglycerid-szint 4300—5700 mg<sup>100</sup> között volt ekkor. 1500 kalóriás, alacsony cholesterolin tartalmú diétára fogták, s olyan otthonban helyezték el, ahol felügyelet alatt állt. 1 hónapos diétás kezelés után mentális statusa feltűnően feltisztult, ekkor hazaengedték. Otthonában hiányzott a szigorú étrendi kontroll, hamarosan újból visszakért a szerzők intézetébe. Zavart volt, contactust alig lehetett teremteni vele, újabb intracranialis insultusnak nem volt kimutatható jele, vérnyomása 170/65 Hgmm volt. Vércukra 215 mg<sup>100</sup>, serum cholesterolin 768 mg<sup>100</sup>, a triglycerid-szint 7102 mg<sup>100</sup> volt felvételekor. Egyéb paramétereirek rendben voltak, cisternogramja cerebriális atrophia utal, az EEG diffuse meglágyódott agyi tevékenységet mutatott. Átmenetileg insulint, napi 4 × 500 mg clofibratot, thyreoidea-készítményt, digoxint és újból 1500 kalóriás, alacsony cholesterolin tartalmú diétát kapott. 1 hónap alatt újból tökéletesen feltisztult, cholesterolin-szintje

ekkor 303 mg<sup>100</sup>, a triglycerid-érték 950 mg<sup>100</sup> volt. A beteg azóta is jól van, sem diabetes, sem lipoprotein-paramétere nem mutatnak jelentős ingadozást.

Mindezek alapján a szerzők úgy gondolják, hogy a beteg mentális feltisztulása mindkét alkalommal az alacsony cholesterolin-tartalmú diéta hatására következett be, második alkalommal ehhez a clofibrat terápiája is hozzájárulhatott. Adott esetben tehát a demenciálódott betegen célszerűnek látszik hyperlipidaemiára is gondolni és ennek befolyásolására is törekedni.

Iványi János dr.

**A nikotin hatása a szénhidrát- és zsíranycserére.** Ratzmann, K. P., Riener, W.—D., Meyer, L. W. (Med. Klinik der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald): Z. ärztl. Fortbild. 1974, 68, 809.

A dohányosok ösztörtalitása lényegesen magasabb, és az epidemiológiai vizsgálatok szerint a cigarettázók között a szívinfarctusok 2—3-szor gyakrabban fordulnak elő.

A vércukor reakciót 10 egészséges anyagcseréjű egyéneken vizsgálták. Másfél cigaretta elszívása után abban — másokkal ellentétben — változást nem észleltek.

A szabad zsírsav szint nikotin-indukálta emelkedését már 1961-ben leírták, és korábban már a jelen közlemény szerzői is igazolták. Az experimentális vizsgálatok hasonló eredményt adtak, és dohányzás után a telítetlen zsírsavak emelkedését is észlelték. A lipolytikus hatásért a nikotínélvezetést követő fokozottabb catecholamin elválasztást teszik felelőssé. A magasabb zsírsav szint a meggyorsult lipolysis és a hiányos reesterifikáció következménye is lehet.

Saját megfigyeléseik alapján a dohányzás után a glycerin szint szignifikáns emelkedését is regisztrálni tudták. Mindezek az eredmények a dohányzás valódi lipolytikus hatása mellett szólnak.

A serum triglycerid szintjének változásáról nincsenek megbízható adatok és ellentmondóak a vélemények a cholesterolin szint alakulásával kapcsolatban is.

A füst nikotin tartalmának 80%-át inhalatio révén absorbeálja a szervezet, ami 1 g súlyú cigaretta esetén 2,6 mg nikotinnak felel meg. A dohányzás zsíranycsere hatása az arteriosclerosis aetiopathogenesisében szerepet játszhat, bár ebben más tényezőket is számításba kell venni. Így többek között a dohányzás hatására a thrombocytá adhaesiók fokozódását is igazolták.

Angeli István dr.

**A xantinol-nicotin anyagcsere hatása cukorbetegreken.** Pröls, H., Haslbeck, M. (III. Med. Abt. des Krankenhauses München-Schwabing und Forschungsgruppe Diabe-

tes München): Ther. d. Gegenw. 1974, 113, 1194.

A nicotinsavnak, valamint származékainak anyagcsere hatásával 1950 óta foglalkoznak behatóbban. Hatásukra mind egészségeseken, mind subklinikus cukorbetegreken a glucose tolerancia változását is leírták, ami azonban reversibilisnek bizonyult. Manifest diabetesben hatásukat kevésbé vizsgálták. A szerzők a xantinol-nicotin (Complamin, magyar megfelelője Xavin) kezeléssel manifest cukorbetegreken szerzett tapasztalataikról számolnak be.

12 orális antidiabeticumokra és 6 insulinra beállított cukorbetegre kezelték napi 3 × 1,0 g xantinol-nicotinnal egyensúlyban levő szénhidrát anyagcsere mellett, 14 napon keresztül, 12 orálisan beállított kontroll cukorbetegre placebo adtak. Mellékhatások miatt a xantinol-nicotin kezelést 3 esetben kellett megszakítani. A naponta meghatározott postprandialis vércukor értékekben nem észleltek szignifikáns változást, de nem emelkedett a cukorürítés és acetoniuria sem találtak. A kezelés hatására viszont kissé — de nem szignifikánsan — csökkent a szabad zsírsav és glycerin szint, bár az utóbbi változást a kontroll csoportban is észlelték. Nem változtatott lényegesen a kezelés a diétával és gyógyszeresen már normalizált serum cholesterolin és triglycerid értékeken sem.

A nicotinsav és a xantinol-nicotin készítmények a szokásos adagolásban gyorsan resorbeálódnak, a szerzők által alkalmazott nagy dosis miatt pedig jelentősen magasabb nicotinsav szint volt várható. A manifest diabetesben szerzett tapasztalatok ellentmondóak. Egyesek nem láttak változást, mások viszont az orális antidiabeticumok, illetve az insulin dosis emelését látták szükségesnek. A glucose tolerancia változását mind egészséges anyagcseréjűreken, mind cukorbetegreken észlelték. Feltételezhető, hogy a nicotinsav preparátumokkal kezelték 20%-ában lép fel tolerancia romlás, ez azonban a gyógyszer elhagyására többnyire normalizálódik. Régebben az insulin secretio gátlását is feltételezték, ezt azonban nem sikerült bizonyítani. Nicotinsavtól a zsírsavszint emelkedését, de ennek, valamint a cholesterolin és triglycerid szintnek csökkenését is leírták. A xantinol-nicotin anyagcsere hatása emberen még nem teljesen tisztázott. Feltételezhető, hogy a nicotinsav és xantintestek között intermolekuláris antagonizmus áll fenn. Régebbi ismert viszont, hogy a xantinol-nicotin is csökkenti a serum triglycerid és cholesterolin szintjét. Az eredmények szerint tehát a tartós xantinol-nicotin kezelés nem befolyásolja kedvezőtlenül a szénhidrát toleranciát. Angeli István dr.

**Cerebralis intravascularis coagulatio diabeteses ketoacidosisban.** Timperley, W. R. és mtsai (Dept. of Neuropathol., Royal Infirmary, Sheffield S6 3DA): Lancet, 1974, I, 952—956.

A disseminált intravascularis coagulopathia klinikopathológiai spectruma magában foglalja a shock különböző fokát, a haemorrhagiás diathesist és a különböző szervekben létrejövő parenchymás necrosist. A szervek közül az agy sem kivétel, s az alábbi 6 diabeteses ketoacidosisban meghalt beteg agyának részletes histopathológiai feldolgozása ehhez a felfogáshoz szolgáltat újabb adatokat.

A 6 betegből 4-nek hosszú évek óta ismert diabeteses volt, 2-nek kórházba való felvétele után derült ki, hogy az eszméletlenségért súlyos diabeteses ketoacidosis felelős. Négy beteg ketoacidosisért pneumonia volt felelős, a másik két beteg esetében a kiváltó okot nem lehetett kideríteni. Valamennyi beteg felismerték a súlyos anyagcsereszavart, adequat kezelésben részesültek, ennek ellenére a felvételtől számított fél—7 nap múlva mindegyiküket elvesztették.

A boncolás során duzzadt agyat találtak, s nemcsak az agyhártya középnyag és kis ereiben találtak thrombusokat, hanem az agyállományba is terjedően, sőt 5 esetben haemorrhagiás infarctusokat is. Histológiai vizsgálattal minden esetben a neuronok és gliasejtek vacuolisatióját figyelték meg. 3 beteg egyéb szerveiben (vese, pankreas, duodenum, tüdő, myocardium, portarendszer) is találtak thrombusokat.

Két betegben még a klinikai észlelés során megvizsgálták az alvadási viszonyokat, s mindkettőnek alacsonyabb volt a thrombocytaszáma és fokozott a serum fibrinogén tartalma, a VIII. faktor  $\frac{0}{100}$ -os aránya és a fibrin degradációs productuma.

A haematológiai adatok és a histopathológiai kép egybevetésével nem kétséges, hogy a súlyos diabeteses ketoacidosis következtében elhalt betegeknek disseminált intravascularis coagulopathiájuk is volt és feltételezhető, hogy ennek cerebrális megnyilvánulása jelentős szerepet játszhatott a coma kialakulásában. Az ok nem ismert, az infecciónak azonban bizonyára volt szerepe a coagulopathia kialakulásában. Felvetődik az a terápiás lehetőség is, hogy a coagulopathia kivédésére diabeteses ketoacidosisban az ismert adequat terápia mellett subcutan heparin vagy thrombocytá-aggregatio ellenes szerek adása is célszerű.

Iványi János dr.

**Praetibialis és generalizált diabeteses dermangiopathia.** Schneider, G., Schneider, H. (Hautabteilung und Bezirksdiabetesabteilung des Kreiskrankenhauses Prenzlau): Z. ärztl. Fortbild. 1974, 68, 801.

Bár diabeteses teljesen specifikus dermatosist nem ismerünk, mégis sok olyan bőrelváltozással találkozunk, amelyek cukorbetegesen gyakrabban fordulnak elő. Még a diabetes-specifikusnak tartott necrobiosis lipoidica minden ötödik esete is cukorbetegség nélkül fordul elő.

Ilyet keresve írta le Melin 1962-ben és 1964-ben az alsó végtagok körülírt atrophias bőrlaesióját. Ezt azóta sok névvel illették, ritkán egészséges anyagcseréjűeken is észlelték, generalizált alakját pedig először 1970-ben írták le. Az utóbbit Bauer—Levan típusnak, gyakrabban látott praetibialis formáját pedig Melin típusnak nevezik. A bőrelváltozások lefolyása évekig, évtizedekig tart. Az elváltozás lencsenagyságú piros foltokkal kezdődik, szubjektív panaszok nélkül. Ezek megnyobbodva elhalványodnak, lassan finom pigmentált foltokká alakulnak át, az epidermis atrophiaival együtt. A generalizált formában ehhez még viszketés társulhat és az egybefolyódás hajlama itt erősebb. Kivételesen bullös idiopathica diabetica, vagy necrobiosis lipoidica társaságában lép fel.

Az *irodalomban* leírva a szerzők csak 3-szor talákoztak vele. Saját kerületük 900 és más kerületek 3000 cukorbetegét átnézve gyakoriságát a diabeteses beteganyagban 1—1,5%-ra becsülik és előfordulását inkább a régi cukorbeteg köztől észlelték.

**Aetiologiája** ismeretlen és véleményük szerint a diabeteses angiopathiával analog módon és ok miatt lép fel. **Histológiailag** az ér-elváltozások a diabetes tartamától és a manifesztációs kortól függenek. (Lefolyása juvenilis diabetesesben és hosszabb betegség után súlyosabb.) Az erek környezetében lymphohistiocytás infiltrátumok találhatóak.

A leírt elváltozás, ha nem is teljesen, de minden más dermatosisnál specifikusabb diabetesre és erre a belgyógyászati status felvételekor is gondolni kell.

Angeli István dr.

**Insulin antitestek diabeteses terhesekben.** Exon, P. D. és mtsai (Diabetic Clinic, General Hospital, Birmingham): Lancet, 1974, 2, No. 7873, 126—128.

Insulinnal kezelt diabeteses terhesekben, valamint diabeteses nőkben és férfiakban a serum insulin antitest koncentrációját határozták meg. Az antitest titer csökkent terheség alatt és emelkedett a terheség lezajlása után. Különösen a terheség harmadik trimeszterében a legszármottevőbb az antitest esés. (A postmenopausal nőkben viszont magasabb az antitest koncentráció.) Mindezek a leletek magyarázatát adhatják a diabetikus terhések szénhidrát-anyagcsere stabilitásának és a terapia vagysis

a diabetes „beállítás” ezzel kapcsolatos problémáinak.

Domány Zoltán dr.

**Dubin Johnson syndroma örök-lődése.** Wolkoff A. W. és mtsai: New Engl. J. Med. 1973, 288, 113.

A szerzők 16 Dubin-Johnson syndromás beteg, 73 phenotypikusan egészséges rokon családtag és 20 egészséges egyén esetében a vizelet össz-koproporphyrin-tartalmát, illetve az I. és III. izomérek egymáshoz viszonyított arányát vizsgálták.

Normál egyének a vizelet össz-koproporphyrinjének mintegy 25%-át ürítik koproporphyrin I. formájában. Ugyanezen komponens Dubin-Johnson-syndromás egyéneknél a vizelet össz-koproporphyrinjének 90%-át teszi ki. A Dubin-Johnson syndromások 73 rokonából, akik phenotypikusan egészségesek voltak, 25 tag volt azok szülője vagy gyermeke. Ezeknél az össz-koproporphyrin-koproporphyrin I. arány az egészséges egyének és a manifesztált Dubin-Johnsonosok közötti értéket mutatott. A phenotypikusan normál távolabbi rokonoknál ez az arány igen széles körű variációt mutatott. A szerzők a közölt porphyrinmintát a D.-J. syndromára pathognomikusnak tartják, és családvizsgálataik szerint autosom recessiv öröklésmentről lehet szó.

A dg. bizonyítása a betegekben a vizsgálatok előtt a szokásos módon történt, beleértve a májbiopsiát és a Wheeler elven alapuló BSP terhelést is. A genetikus érintettség felfedésére az említettekél jóval alkalmasabb, mivel lényegesen érzékenyebb a porphyrinminta.

Horváth Tünde dr.

**Növekedési-hormon válasz fruktóza diabetes mellitusban.** Davidson, M. B., Steele, R. M. (Dept. Med., UCLA School of Medicine, Los Angeles, California): Acta endocr. (Kbh.), 1974, 75, 497—502.

Számos megfigyelés utal arra, hogy a diabeteses retinopathia kialakulásában oki szerepe van a fokozott növekedési hormon (STH) secretiónak.

A szerzők megvizsgálták, hogy a fruktóz infúziót követő STH plasma szint növekedés nagyobb-e diabetesesekben, mint egészségesekben. Felnőtt férfiaknak 10—15 perc alatt 0,5 g/kg fruktózt infundáltak és ezután 2 órán keresztül vizsgálták a perifériás plasma STH koncentrációját. Mindkét csoport STH szint emelkedéssel reagált, és pedig egyforma mértékben. Az infúzió kezdetekor alkalmazott orális glukóz terhelés kivédte a fruktóz infúzió STH koncentrációt fokozó hatását.

Összehasonlításképpen megvizsgálták arginin infúzió hatását is. A STH szint emelkedésében az esetben is hasonló volt a diabeteses és kontroll csoportban.

A fruktóz terhelési próba új — és diabetesesekben különösen jól használható — STH-secretiót stimuló beavatkozásnak bizonyult. A fruktózon és argininén kívül insulin adása, testmozgás, ill. alvás is STH secretió fokozódásra vezetnek. Ezek a beavatkozások diabetesesekben is ugyanúgy fokozzák az STH szintet mint egészségesekben, kivéve a testmozgást, amely cukorbetegben nagyobb mértékben emeli a plasma STH koncentrációját. Ez azonban azt jelenti, hogy cukorbetegknél a nap jelentős részében fokozott STH szinttel kell számolnunk, ami hozzájárulhat a diabeteses retinopathia kialakulásához.

Sólyom János dr.

**Acut intermittáló porphyria: a tachycardia és hypertensio kezelése propranolollal.** Beattie, A. D. és mtsai: Brit. M. J. 1973, 3, 257—260.

Az acut intermittáló porphyria oka hereditár metabolikus zavar, amelyben a delta-aminolevulensav és a porphobilinogen excessív mértékben képződik a májban. A klinikai tünetek jól ismertek.

A tachycardiát a legtöbb betegen észlelik az attack során, és számos szerző ezt a betegség aktivitására jó indexnek tartja. Melkersson írta le a hypertoniát először acut porphyria kapcsán, és kb. 50%-ban jelen van, nagy betegcsoporton történt megfigyelések alapján. Papilla-oedemát és hypertensiv encephalopathiát, bal kamra elégtelenséget is észleltek. Mindezen tünetek azt bizonyítják, hogy a tachycardiát és a hypertoniát kezelni kell acut intermittáló porphyriában.

A szerzők 4 betegnek adtak béta-receptor blockolót (propranololt), mivel a fenti betegségben cardiovascularis eltérést is észleltek. A propranolol adására a pulszszám és a vérnyomás csökkent, és a betegek általános állapota is javult.

Emberben az acut attack alatt megnő a hepatikus ALA synthetase aktivitás, és azon drogok, melyek klinikailag provokálják a betegséget, indukálják a hepatikus ALA synthetase-t. A szerzők állatban vizsgálták, hogy a propranolol befolyásolja-e ezen enzim szintjét, és azt találták, hogy az enzim aktivitást nem befolyásolta és ezen készítmény nem vált ki klinikai rohamot.

A porphyriás attack alatt a hypertoniát és a tachycardiát fokozott catecholamin plasma szint, vagy a receptor helyeknek fokozott érzékenysége magyarázhatja. Schley acut intermittáló porphyriában fokozott catecholamin ürítést észlelt, s jelen eseteik közül két betegben a szerzők is ezt megerősítették. A fokozott receptor érzékenység is jogosan felvethető, Gibson és mtsai ezen betegeken sympathikus idegrendszeri laesiót találtak.

Németh Magdolna dr.

**Új orális antidiabeticum a gyakorlatban.** Stockmann B.: Med. Welt, 1974, 25, 2248.

Az orális antidiabeticumok fontos szerepet játszottak és játszanak a diabetes kezelésében. Bevezetésükkel megszűnt az a psychés shock is, amit a diabetes diagnózis és az ezzel együttjáró insulin kezelés kiváltott.

A hatást illetően az egyes sulfonylurea készítmények között nincsen különbség, mindegyik a béta-sejteket stimulálja. Az újabb készítményeknek az előnyük, hogy erősebb hatásúak és néhány mg is elég belőlük. És bár megszokást és készítményektől nem láttak, határesetekben a készítmény megváltoztatása még eredményes lehet.

A szerző 30 cukorbetegén (11 férfi, 19 nő) a Pro-Diaban (Glisoxepid) hatását próbálta ki. A vizsgálatokból a ketoacidosisban, súlyosabb retinopathiában, gangraenában, infectiókban, máj- és vesebetegségben szenvedőket, valamint a súlyosabb traumának (műtét, sérülés) kitett betegeket zárta ki. A vizsgált betegek mindegyike előzőleg glibenclamidot, vagy tolbutamidot, illetve glibenclamid + biguanid kombinációt kapott. A gyógyszert 1—4, 5—8, illetve 10—16 mg napi adagban a legtöbbnek maximálisan egy évig adták. A betegek közül 24-nek a testsúlya változatlan maradt, ami amellet szói, hogy előző étkészési szokásaikat (a helyteleneket is) megtartották. 2 urticariát lezámítva túlérzékenységet nem láttak, és különösen jól tűrte e készítményt az a 19 páciens, akiknek kísérőbetegségeként még zsírmája is volt. Nyhe hypoglycaemiát 2 esetben tapasztaltak, a dosis csökkentésére azonban ezek is eltűntek. Az alacsony dosis miatt az „antabus-syndroma” lehetőségét kizárni lehetett és kedvező volt az a tapasztalat is, hogy szeszital fogyasztása esetén intolerantiára utaló jelenségek nem léptek fel. Szemben a tolbutamiddal — amelytől mellékhatás-ként — vérnyomásemelkedést is láttak, Pro-Diabantól inkább vérnyomás csökkenést észleltek.

Összefoglalva elmondható, hogy a Pro-Diaban erős hatású készítmény, és még nyhe májbántalom, valamint hypertonia esetén is adható.

Angeli István dr.

**A fiatalok latens diabetesének gyakorisága.** Teuscher, A. és mtsai (Med. Univ.-Klinik und Inst. für Versicherungslehre und math. Statistik der Univ. Bern, chem. Zentrallabor und Datenverarbeitung, Inselspital, Bern): Klin. Wschr. 1974, 52, 881.

E közleményünkben a szerzők diabetes latens formájának előfordulását vizsgálták a 20 éves életkorban, mivel a manifest diabetes ebben a korban ritkán, a későbbi életkorban pedig gyakran fordul elő. Válogatott, 20. életévükben levő férfiakat kontrolláltak ilyen

szempontból katonai sorozásuk alkalmával. A sorozásra kijelölt 1900 fő közül 1665 személyt vizsgáltak klinikailag diabetesre és 1265 főn legalább egyszer vércukor vizsgálatot, a pathológiás és határesetekben pedig 100 g glukózzal cukorterhelést végeztek.

1068 sorköteles az 50 grammos glukóz terhelés után 1 órával vizsgáltak vénás vért, 197 főn pedig glukóz terhelés nélkül az utolsó táplálékfelvétel idejétől függetlenül postprandiális vércukrot néztek. A vércukor meghatározásokat autoanalyzer technikával, o-toluidin adaptációval végezték. Amenyiben az 1 óras értékekben gyanús, vagy pathológiás értékeket kaptak, szintén 100 g glukózzal végeztek vércukorterhelést, vénás vért 0, 20, 40, 60, 120 180 perc múlva vizsgálva. A vércukorgörbékét az U. S. Public Health Service kritériumai alapján értékelték. Éhgyomri érték 110 mg<sup>0/0</sup> felett 1 pont, 1 óras érték 170 mg<sup>0/0</sup> felett 1/2 pont, 2 óras érték 120 mg<sup>0/0</sup> felett 1/2 pont, 3 óras érték 110 mg<sup>0/0</sup> felett 1 pont. A diabetes diagnózisát 2 pont alapján állították fel, fél-másfél pont alapján határesetről, a diabetes gyanújáról beszéltek.

1665 sorköteles között 1 klinikailag manifest, insulinra szoruló cukorbetegét találtak. 1068 vizsgálat alapján az 50 grammos glukóz terhelés 1 óras átlagos vércukor értékei 70 mg<sup>0/0</sup>-nak bizonyultak. 2 + 3 standard eltérés alapján a felső normális határértékeket 105,7 mg<sup>0/0</sup>-ban, az alsó pathológiás határértékeket 123,5 mg<sup>0/0</sup>-ban állapították meg. Ennek alapján 39 főt (3,66%) határesetnek, 13 főt (0,22%) pedig pathológiásnak lehetett besorolni.

A 100 grammos glukóz terhelést követően a U. S. P. H. S. kritériumai alapján 3 esetben (0,28%) észleltek kémiai latens diabeteset. Összefoglalva: 1 (0,06%) manifest cukorbeteg, 3 (0,28%) latens kémiai cukorbeteg és 9 (1,35%) diabetesre gyanús egyént találtak.

A vizsgálatokból kiderült, hogy 20 éveseken a 100 grammos cukorterhelés csúcserkéi korábban jelentkeznek, mint az idősebb egészséges egyénekben, és ezt az epidemiológiai értékelésekben, a cukorterhelést követő 1 óras vércukor vizsgálatokban számításba kell venni. Úgyszintén tekintetbe kell venni a cukorterhelések eredményének értékelésében a vér eredetét (kapilláris, vénás), a vizsgált mintát (teljes vér, plasma, serum) és methodikát (autoanalyzer, enzimátikus, fehérjementesített), mivel ennek alapján különbségek adódhatnak. A szóródások a kapilláris, nem fehérjementesített plasmában a legkisebbek. Enzimátikus glukóz meghatározás mellett nem láttak összefüggést az életkor, a testsúly, a testfelület, a biokémiai paraméterek (carbamid-nitrogén, fehérje, cholesterolin), az előző szénhidrát felvétel és a talált vércukor értékek között.

A 20 éves korban talált biokémiai szénhidrát anyagcsere zavarok, en-

dogén és exogén tényezők fennállása esetén később manifeszt diabetes alapját képezhetik.

Angeli István dr.

**A testsúly és érszövdmények összefüggésének vizsgálata régóta fennálló diabetesben.** Pissarek, D. és mtsai (Med. Poliklinik und Klinik der Med. Akademie, Erfurt): Dtsch. Gesundh. wesen, 1974, 29, 1403.

A diabetes prognosistát elsősorban az érrendszeri szövdmények határozzák meg és a két betegség pathogenesise is igen gyakran párhuzamosan halad. Még alig vizsgáltak azonban tartós diabetesben az érmanifesztációk és testsúly epidemiológiai összefüggését.

A szerzők az erfurti terület 24 127 nyilvántartott cukorbeteg között 230 (0,95%) olyan diabetesest találtak, akinek a cukorbetegsége már legalább 20 éve fennállt. Ezek közül 208 beteget (106 nőt és 102 férfit) sikerült ambulanter részletesen kivizsgálni.

A 208 régi cukorbetegnek csak 38%-a volt elhízott és 20% volt kifejezetten és kórosan kövér. Az elhízottaknak a szokásosnál kisebb arányát arra lehetett visszavezetni, hogy a betegek 72%-ának a diabetesa a 40 éves életkor előtt manifesztálódott, a kövér cukorbeteg életkilátásai pedig rosszabbak.

A **diabeteses microangiopathiát** a retina vizsgálatával diagnosztizálták. 16 betegen a fundus vizsgálatát katarakta és glaukoma miatt nem sikerült elvégezni. A megvizsgált 192 beteg lelete alapján statisztikailag szignifikáns összefüggést a retinopathia gyakorisága és súlyossága, valamint a testsúly között nem láttak. Pozitív correlációt a testsúly és a microangiopathiák között más vizsgálatokkal sem tudtak kimutatni. Ez annál is inkább figyelemre méltó, mivel a konzekvens diéta tartás testsúlyvesztéssel szokott járni.

A **macroangiopathiát** a coronariák vizsgálatával bizonyították, és ebben elhízásnak már inkább szerepe van. A régi cukorbeteg közt coronaria betegségeket szignifikánsan gyakrabban (37%) találtak, mint a hasonló feltételek alapján kiválasztott kontroll-csoportban (23%). A coronaria betegségek rizikófaktorai közé az elhízás és diabetes mellett még a nikotinabusust, a hypercholesterinaemiát és hypertoniát sorolják. A vérnyomásértékek igen szignifikáns correlációban állottak a coronaria betegségekkel, és a legkedvezőtlenebb eredményt akkor kapták, ha a hypertonia még elhízással is társult. Kétségtelen azonban, hogy ebben a hypertoniának kifejezetten nagyobb szerepe volt, mint az elhízásnak. Normál súlyú hypertoniás cukorbeteg közt 50%-ban, kövér, de nem hypertoniás cukorbeteg közt 42%-ban találtak coronaria megbetegedésre utaló elváltozásokat.

Angeli István dr.

## Belgyógyászat

**Alpha-lánc betegség klinikai, immunológiai és histológiai gyógyulással.** Manousos, O. N. és mtsai: Brit. Med. J. 1974, 2, 409.

Az **alpha-lánc betegséget Seligmann és mtsai 1968-ban írták le**, ún. „mediterranean lymphomában” szenvedő beteg serumában, vizeletében és béléndvében **IgA nehézláncot** találtak, könnyűlánc nélkül. A betegség leginkább fiatal embereket érint, klinikailag hasmenés, hasi fájdalmak és dobverőujjak jellemzik. Histológiailag diffúz, dominánsan plasmasejtes infiltratio észlelhető a vékonybél falban.

A szerzők egy 27 éves görög férfi esetét ismertetik. A beteg súlyos steatorrheával, hasi fájdalmakkal, oedemákkal és hypogammaglobulinaemiával került kórházba. A vékonybél biopsia a lamina propria-ban éretlen lymphoid és plasmasejtes infiltrációt mutatott, és hasonlóan észlelték a rectum mucosában és submucosában is. A serum immunoglobulinok szintje alacsony volt. Lymphoblastos transformációval normális választ kaptak. A részletes fehérjevizsgálatok a serumban, nyálban, béléndvben és a koncentrált vizeletben alpha-lánc proteint igazoltak, könnyű lánc nélkül.

Tetracyclin kezelés átmeneti remissiót eredményezett csupán. Az antibiotikumokkal együtt adott prednisolon és cyclophosphamid terapia azonban teljes klinikai remissiót hozott, ami a vékonybél histológiai elváltozásainak megszűnésével és a serumból az alpha-lánc eltűnésével is együttjárt. Minden kezelés nélkül a beteg 12 hónap elteltével is panasz és tünetmentes.

A betegség természetéről és terapiás befolyásolhatóságáról keveset tudunk. Az antibiotikus kezelés hatásossága felveti, hogy infektív agensnek lenne szerepe: per os bejutó mikroorganizmusok tartós antigen-stimulus jelenthetnek a bél secretoros IgA rendszerére, s ez az IgA-termelő sejtek malignus transformációját, vagy a már meglévő abnormalis clon proliferációját eredményezné? A széles spectrum antibiotikus kezelés eltávolíthatja az IgA rendszer intenzív stimulációjáért felelős mikroorganizmusokat. A korai stádiumban megkezdett terapia lehet a leghatásosabb, ha a plasmasejt infiltrátum még a lamina propria-ra korlátozódik.

Pár Alajos dr.

**Alpha-lánc betegség pulmonalis manifesztációkkal.** Florin-Christensen, A., Doniach D., Newcomb, P. B.: Brit. Med. J. 1974, 2, 413.

Az IgA osztályú nehézlánc (**alpha-lánc**) betegség tüdő-manifesztációval sokkal ritkább, mint az intestinalis lymphomával járó körkép. (A malabsorbtíóval járó **intestinalis** variánsnak eddig 37 esetét

közölték, a tüdőt érintő szokatlannabb kórforma 3 esetével szemben.)

A szerzők esetében a diagnoszt retrospektíve állították fel, a klinikai és postmortem leletek alapján, a beteg halála előtt másfél évvel levett serum minta immunchemiai analysise segítségével.

A 76 éves férfi másfél év óta fokozódó nehézlégzés miatt került felvételre. Korábban egészséges volt, nem volt bronchitise, por-expositio sem jött szóba. A mellkas rtg vizsgálata „diffúz interstitialis pulmonalis fibrosist, bal oldalt pleuralis folyadékot” mutatott. Idiopathiás fibrotizáló alveolitis gyanúja vetődött fel, ezért részletes serum protein vizsgálatokat végeztek. Az elektrophoresis kóros ívet jelzett a béta és a gamma között. Rheuma faktor, antinuclearis faktor pozitív volt, ezen kívül a serum cytoplasma ellenes antitest aktivitása is észlelhető volt, immunfluorescens technika alkalmazásával. Mindezek alapján ekkor egy tisztázatlan autoimmun tüdőbetegség gyanúját vetették fel. A kóros electrophoretikus eltérés további tisztázására nem volt mód, alpha-lánc betegségre nem gondoltak. A beteg később geriatrai osztályon halt meg.

A **postmortem vizsgálat makroszkóposan** a tracheában vérzéses területeket, két oldali pleuralis összenövéseket, a bal tüdő basisán purulens exudátumot mutatott. A mediastinalis nyirokcsomók megnagyobbodottak voltak. A lép, máj, vesék eltérést nem mutattak. **Histológiailag** csak a vesét és a tüdőt vizsgálták: nem volt fibrotizáló alveolitisre utaló jel, a vese histologia is normális volt. A közvetlen haláloknak a basalis bronchopneumoniát tartották.

A beteg **serumának** további részletes **immunchemiai** vizsgálata során tisztázódott, hogy az immunfluorescenciával igazolható **cytoplasma-ellenes aktivitás IgA** osztályú antitestnek tulajdonítható. Az antitest csak patkányszöveten adott reakciót. Miatán az IgA-t izolálták a serumból, kiderült, hogy antitest-aktivitását megtartotta, ugyanakkor nem tartalmazott sem K sem L könnyű láncot. Tehát az **alpha-lánc** alkotta a serum IgA-t, és ez bírt antitest-aktivitással. Felvetődik, hogy vajon nem bacterialis vagy vialis eredetű antigen felelős-e az ellenanyag képződés indukálásáért.

Pár Alajos dr.

**Hypertonia, nikotinabusus, hypercholesterinaemia és elhízás a svájci férfiak között 1973-ban.** Escher, M. és mtsai: Schweiz. med. Wschr. 1974, 104, 1423.

A 20–64 éves svájci férfiak között a szívinfartus a leggyakoribb halálok. Ezért került az érdeklődés középpontjába ezek megelőzése és az erre hajlamosító kockázati tényezők kutatása is.

Önként jelentkezett orvosokkal és egy nővéreképző iskola 15 hallgatójával 5 hét alatt egy nagyüzem 1124 dolgozóját szűrték át. Egy kérdőívben a vizsgálatokkal kapcsolatos egyéni és családi anamnesisről érdeklődtek és a vizsgálandókat reggel üres gyomorral, reggeli vízzel rendelték be. A szűrővizsgálatban 3 csoportban a testsúlyt és testmagasságot nézték meg, kiegészítették az anamnesist, kétszer megmérték a vérnyomást, vért vettek és tesztesikkel vizet vizsgáltak. A vérben a koleszterin, a glucose, a húgysav, a maradék nitrogén és kreatinin szintjét határozták meg. Az eredmények másolatát a háziorvosnak is megküldték. Normalsúlynak a cm —100 kg-ot, ideális testsúlynak a cm —110 kg-ot, magas vérnyomásnak a 160/90 Hgmm-t, és az ezt meghaladót vették. Pathológiának értékelték és kezelést tartottak szükségesnek 260 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> feletti se. koleszterin, 31 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> feletti MN értékeknél, a 7,1 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os se. húgysav és 1,6 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os kreatinin értékek felett. Az éhgyomri vércukorértékeket 50 éves kor alatt 109 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ig, efelett 119 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ig, a nem éhgyomriakat 119, illetve 129 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ig vették normálisnak.

**Hypertoniát** 16<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ban, határértékeket (159—140/94—90 Hgmm) pedig 24<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ban találták. A vérnyomásértékek átlaga az életkorral és a testsúlyemelkedéssel párhuzamosan nőtt. A hypertóniás férfiaknak csak 27<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-a tudott a magas vérnyomásáról, 73<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-uk antihypertensív kezelést még egyáltalán nem kapott. **Komolyabb dohányzást** (napi 15 cigareta felett) a munkások 35<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ánál tudtak kimutatni, 40<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-uk sohasem dohányzott. **Hypercholesterinaemiát** a vizsgáltak 21<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ában észlelték, azonban ezeknek addig csak 9<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-át kezelték. Az összes vizsgáltak 20<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-a volt erősen elhízott. Az 1124 vizsgált férfi között 5 már ismert cukorbeteg és 19 diabetesre gyanús egyént találtak, ami együttesen 2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os **diabetes gyakoriságot** jelent. Az átlagos vércukor értékek az életkorral és a testsúllyal együtt emelkedtek, a különbség a 20—29 és az 50—59 éves életkor között szignifikáns volt. **Pathológiás húgysav értékeket** a vizsgáltak 4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ában, határértékeket (6,1—7,0 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) 9<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ban találtak. **A kreatinin értékekben** az egyes korcsoportok között semmiféle különbséget nem észlelték.

A hypercholesterinaemiát, a hypertoniát és dohányzást tartják ma az ischaemiás szívbetegség legfontosabb kockázati tényezőjének, és ezért ezeknek kiküszöbölését Svájcban is lényegesnek tartják.

Angeli István dr.

**Goodpasture szindrómából való felépülés veseelégtelenség után.** Strauch, B. S. és mtsai (Department of Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Conn., USA): JAMA 1974, 229, 444.

A Goodpasture szindróma közismert jellemzői: a fulminans lefolyású glomerulonephritis és a haemorrhagiás pneumonitis. A kórkép gyakran néhány hónap leforgása alatt halálhoz vezet. A veseelégtelenség előrehaladott szakából való felépülés annyira ritkaságszámba menő dolog, hogy a renalis insufficiencia stádiumában elvégzett kétoldali nephrectomia ma is az egyetlen életmentő beavatkozás. Bár előfordul, hogy néhány enyhe- és közepesfokú veseelégtelenségben szenvedő Goodpasture szindrómás beteg állapota nem romlik tovább, sőt, ritkán javul, az irodalomban eddig egyedül a Munro és mtsai (1967) által észlelt beteg veseműködése rendeződött teljesen. Ezért ismertetik röviden a szerzők saját betegük kórrajzát, akin a megbetegedés hasonló kimenetelű volt.

A 48 éves férfibeteget néhány hete kezdődő s egyre növekvő erősségű dyspnoe és pleurális mellkasi fájdalom miatt vették fel. Az első héten tüdejében kiterjedt kétoldali beszűrődést észleltek s a beteg vért köpött. Emiatt kb. 2 liternyi vért adtak neki, hogy haematokrit-értéke 25<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os legyen. Vizeletében sok vörösvértest volt és veseműködése elégtelenné vált (maximális se-kreatinin szintje 15 mg/100 ml volt). Kezelés: peritonealis dialysis, prednison (kezdőadag: 80 mg/die), azathioprin (1,5 mg/die). A vesebiopsiás lelet fénymikroszkóppal vizsgálva súlyos, nekrotizáló glomerulonephritist mutatott, míg ultramikroszkóppal masszív fibrin-depositiót, linearis IgM-lerakódást; immunofluoreszens vizsgálatokkal pedig mesangialis fibrin- és complement-depositiót tudtak kimutatni.

Bentlétének 35. napjára mellkasi röntgen-vizsgálati lelete negatívvá vált és veseműködése javuló tendenciát mutatott. A fél évvel később megismételt renalis biopsia még súlyos interstitialis hegesedést mutatott, focalis proliferatív glomerulonephritisszel, azonban fibrin-lerakódások nélkül, s immunofluorescentiával is már csak helyenként lehetett linearis IgM-depositumokat látni.

A beteg azóta is tünetmentes, leszámítva enyhefokú hypertoniáját és oedema-késztségét. A steroid-kezelést 200 nap után leállították, az azathioprin adása azonban jelenleg is (400 nap után) folyik.

Major László dr.

**A polymyalgia rheumatica és kezelése.** M. Mumenthal (Neurolog. Univ.-Klinik Bern.): Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1774—1775.

A polymyalgia rheumatica kollagen-betegség, melynek óriássejtű arteriitis a kórbontani alapja. Ennek az óriássejtű arteriitisnek a legismertebb manifestációja az **arteriitis cranialis**: tünetei az idős korban fellépő igeves fejfájás és fokozott vjsejtsülyedés. A beteg

ér, legtöbbször az art. temporalis, megvastagodott, fájdalmas, később thrombotizálódik. Legsúlyosabb szövődménye az egy- vagy kétoldali megvakulás, melyet a szerző 21-szer észlelt 44 esetből.

Az óriássejtű arteriitis rendszerbetegség: vese-amyloidosist, enteropathiát, májműködési zavart és perifériás neuropathiát is okozhat. Vándorló bizonytalan végtagfájdalmak is előfordulhatnak. Ha a végtagfájdalmak állnak előtérben, akkor **polymyalgia rheumaticáról** beszélünk. A 60—80 évesek, többnyire nők betegsége. Jó általános állapotban a végtagok proximális részén hetekig elhúzódó fájdalmak lépnek fel levertséggel, étvágytalansággal, subfebrilitással és izzadással. A vérséjtsülyedés 50—100 mm<sup>3</sup>/óra. A reuma-serologia mindig negatív, a LE-sejt teszt is. A klinikai kép elegendő a kórisméhez. A bizonyítékot az érfalbiopsia adja. A fájdalmas izmok erei általában normálisak. A biopsiás anyagot a nagy cranialis erekből kell venni, pl. az art. temporalisból. Az érfal akkor is tipikus elváltozást mutat, ha klinikailag nem volt gyanús.

A polymyalgiás panaszok hónapok múlva spontán is megszűnnek és a beteg 1—2 év múlva tünetmentes lesz. Mivel a polymyalgiához az esetek felében cranialis arteriitis társul a megvakulás veszélyével, a corticosteroid terapiát haladéktalanul meg kell kezdeni: 60 mg-ot adunk iv. 2 napig, majd 30 mg-mal folytatjuk a vérséjtsülyedés rendeződéséig. A fájdalom és láz prompt megszűnése már 2—3 nap múlva megerősíti a diagnózist. A kezelést napi 5—15 mg prednisonnal legalább 3 hónapig mindenképpen folytatni kell. Ha a corticosteroidnak abszolút contraindicációja van, phenylbutazont adunk.

Kollár Lajos dr.

**A macroamylasaemia diagnózisa.** Kellner, R. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1772.

Hyperamylasaemia esetében elsősorban pancreas betegsége gondolunk. Ezenkívül okozhatja az eltérést a vese, szív, parotis és a RES betegsége. Ritka oka a hyperamylasaemiának a macroamylase megszaporodása a vérben. Erre az okra akkor kell gondolnunk, ha ezek a betegségek biztosan kizárhatók. A szerzők egy ilyen beteg esetét ismertetik. A diagnózis gélfiltrációval történik. Ennek során kiderül, hogy az amylase nagy része a nagy molekulájú fehérjefrakcióban található. A macroamylase keletkezéséről többféle elképzelés van: normális amylase polymerizációja, nagy molekulájú enzymből keletkezése, amylase és antitestek által képzett komplex képződése, nagy molekulájú izoenzymek keletkezése, amylase és glycoprotein, amylase és polysaccharida komplex képződése stb. A

diagnózisra azért kell gondolni, hogy a beteget ne tegyük ki feleslegesen diagnosztikus és terápiás próbálkozások megterhelésének.

Kovács Ágota dr.

## Szív- és keringési betegségek

**A pacemaker-kezelés 15 éve.** S. Effert, W. Irnich (Helmholtz-Institut, Aachen, Innere Medizin I.): Dtsch. Med. Wschr. 1974, 99, 1146—1151.

A pacemaker implantatio modern technikájának kialakítása 15 évvel ezelőtt történt. Az eltelt 15 év alatt a pacemaker implantatio mint új gyógyító eljárás szinte hihetetlen nagyfokú fejlődést ért el. Ma már több százezerre tehető a pacemaker implantációban részesült betegek száma. A szerzők az NSZK-ban végzett pacemaker implantatio eredményeiről, jövő fejlődéséről és problémáiról adnak összefoglaló képet. Felmérések szerint 1973-ig az NSZK-ban 18 000 beteg élt beültetett pacemakerrel. A pacemaker-terápia indikációjának egyre fokozódó kiszélesedése folytán a pacemaker terápiában részesülő betegek arányszáma évről évre ugrásszerűen nő. Az NSZK-ban az évenkénti növekedés kb. 54%-os.

A pacemaker-kezelés terápiás értékét kétségkívül bizonyítja az, hogy az Adams—Stokes-ban szenvedő betegek 50%-os túlélése pacemaker-beültetés után 6,3 év átlagosan, míg pacemaker beültetés nélkül — csupán gyógyszeres terápiával — alig 1 év. Jelenleg a pacemaker-terápia egyik problémáját az képezi, hogy a készülékek ára még elég magas, emiatt a társadalom, ill. az állam jelentős terhet kénytelen vállalni a pacemaker-terápia megvalósítása érdekében. A jövőt illetően a legfőbb probléma a készülékek élettartamának növelése. A jelenleg használt készülékek átlagos élettartama 2—3 év. A készülékek élettartamának növelésére két lehetőség kínálkozik: az egyik, újabb típusú cellák (telepek) alkalmazása. Úgy látszik, hogy a lithiumanódos telepek élettartama az 5 évet meg fogja haladni. A másik lehetőség, atomenergiájú készülékek előállítás. Az NSZK-ban eddig 200 atomenergiájú pacemakert implantáltak. Az atom-pacemakerek általános elterjedésének legfőbb akadálya a készülékek magas ára. A jövőben pacemaker-terápia egyre inkább a különféle arhythmiai kezelésére is alkalmazásra kerül. Újabb típusú (változtatható frekvenciájú, stb.) készülékek előállítása válik ezért szükségessé. A pacemaker-terápia általános elterjedésében az egyes országok között jelentős eltérések észlelhetők. Az e téren legfejlettebb országokban (Svédország, USA, NSZK) 1 000 000 lakosra számítva évenként kb. 100 új betegen

történi pacemaker-beültetés. Gzdaságilag fejletlenebb államokban pl. Dél-Amerika, Afrika stb.) ez a szám igen alacsony, 1 000 000 lakosra 1—2 új pacemaker implantatio esik évenként.

(Ref.: Az érdekes adatokat olvasva ide kívánczok a hazai pacemaker-terápia néhány adata. Hazánkban jelenleg közel 1000 embernek van pacemaker-készüléke. Az évenkénti növekedés üteme nálunk is igen gyors, kb. 50%-os. 1 000 000 lakosra számítva, Magyarországon körülbelül 30—40 beteg részesül pacemaker implantációban minden évben.) Solti Ferenc dr.

**A szív- és érbetegségek kockázati tényezői.** Schettler, G. (Med. Univ.-klinik, Heidelberg): Med. Welt, 1974, 25, 1171.

Az újabb adatok szerint a szív-koszorúér megbetegedések 1956 óta az USA-ban lépnek fel a leggyakrabban, de 1965 és 1967 között számuk a nyugat-európai államokban és Japánban is emelkedett. Az egyes országok között azonban még regionális különbségek vannak.

Nyugat-Németországban a II. világháborút követő években a myocardialis infarctusok ritkák voltak és még 1948-ban is pl. csak 2000 ebből származó halálesetet regisztráltak. Kétségtelen azonban, hogy ezek száma a táplálkozás javulásával megnőtt és számuk 1952 óta meredeken kb. négyszeresére emelkedett. Mindez 1971-ben itt kb. 600 000 megbetegedést jelentett és emelkedett a fiatalokri esetek száma is. Az utóbbiak különösen az USA-ban gyakoriak.

Az iparilag fejlett országokban csökkent a magas vérnyomásban elhaltak száma, bár az NSZK-ban az emiatt meghaltak aránya nem változott. Kétségtelen azonban az is, hogy Nyugat-Németországban a vérnyomás normál értékeit túl magasán állapították meg és a hypertoniásokat nem ellenőrizték olyan konzekvensen, mint a többi államban.

Többoldalú vizsgálatok alapján kidolgozták a szívinfarctus kockázati tényezőit és az esetek 96%-ában ezek közül legalább egyet ki tudtak mutatni. Közöttük említik a **dohányzást, az arteriás hypertoniát, de ide sorolják a zsírsavcsere zavarait is, a hypercholesterinaemiát és hyperlipoproteinaemiát.** Másodsorban ide vehetjük az elhízást, a mozgásszegény életmódot, a diabestet, a köszvény és polycythaemiát is. A legnagyobb kockázatot a már lezajlott infarctusok és súlyos EKG elváltozások képezik.

A **dohányzás** jelentősen előbbre hozta a manifestációs életkort. Ez nem dohányosoknál a 63,4, erős dohányosoknál az 53,5 éves életkor. Persze mindez az elszívott cigaretta számától függ nagymértékben. A 40 éves kor alatt szívinfarctusban megbetegedetteknek 90%-a

volt erős dohányos. Amennyiben még normálisan menstruáló nők kaptak infarctust, az erős dohányzást csaknem mindig ki lehetett mutatni. Ismeretes, hogy a normális menstruatio és az oestrogenek az infarctussal szemben védelmet jelentenek és tulajdonképpen ezt a védelmet törli át a dohányzás. Kiseb, de dohányzás nélkül is kockázatot jelent a rosszul beállított diabestes. E tapasztalatok nyomán a brit orvosoknak a fele szokott le a dohányzástól és ennek nyomán cardiovascularis halálozások is csökkentek. Az utóbbi időben az infarctusokért a szénmonoxidot is felelőssé teszik, ennek szintje pedig a dohányosok között lényegesen magasabb. Ennek haemoglobin affinitása az oxigénénél 300-szor nagyobb. Ehhez számításba kell még venni a nikotinnak a vérkeringésre kifejtett, arhythmiaikat okozó hatását is. A tapasztalatok szerint az acut szívinfarctusban váratlanul elhaltak 90%-a erős dohányos volt. Ezért ennek elhagyását, vagy legalább is felcserélését szivarra és pipára jogosan javasolják.

Ami a **mozgásszegény életmódot** illeti, tény, hogy ez szívinfarctusra hajlamosít és a fizikai aktivitásnak ebben megelőző szerepe van. Nehéz azonban ilyen szempontból a sportnak a megítélése, bár a rendszeres, könnyebb testmozgás a preventiót illetően bizonyára hasznos.

A **stressz** szerepét nagyon nehéz megítélni. A **psychés faktorok** közül a konfliktus-szituációk játszhatnak szerepet. Nehéz azonban a foglalkozások kérdésében véleményyt mondani, mivel ebben mind a constitutiót és anyagcserét, mind a dohányzást illetően nagy különbségek vannak.

Véleménye szerint a szívinfarctus kezelésében a korai kórházba-utalás az élet szempontjából fontos. Tapasztalt klinikusok szerint a szívinfarctus esetek 50%-a már holtan kerül kórházba, 40%-uk pedig már az első órában meghal. Az esetek egynevede viszont tünetmentesen zajlik le.

Az **angiopathiákat**, főleg pedig az érszűkültre és elzáródásra hajlamos extracranialis arteriákat hasonló rizikó tényezők befolyásolják. De a dohányosok, hypertoniások és hyperlipaemiások encephalomalaciás insultusokra is hajlamosabbak. A végtágarteriák elzáródásában természetesen a diabestes mellitus is szerepet játszik. A vesék és zsigeri szervek arteriái ilyen szempontból még nem vizsgáltak. Az erek állapotáról fontos adatokat mondhat a szemfenék vizsgálata. A klinikai lefolyás nagymértékben függ az elváltozás helyétől is.

Angeli István dr.

**A rizikó-faktorok felmérésének megközelítése mérsékelt hypertoniában.** Stuart, K. L. és mtsai (University of the West Indies, Kingston, Jamaica): British Medical Journal, 1974, 2, No. 5912, 195—198.



Az utóbbi időben közölt adatok hívták fel a figyelmet arra, hogy a hypertonia érkomplicációit (myocardialis infarctus és cerebrovascularis megbetegedések) nemcsak a relative kis számú magas diastolés hypertóniában (115 Hgmm felett), hanem a nagyobb számú enyhébb diastolés vérnyomású (95–114 Hgmm között) betegeken is megtaláljuk. A szerzők ezen megfigyelésekből kimutatták 600 jamaicai, főleg mezőgazdasági foglalkozású egyént vizsgáltak meg, és ebből 434-nek (79,2%) az adatait tudták 5 éven keresztül követni. A magas vérnyomás mellett serum cholesterint, röntgennel vizsgált szív nagyságot, az effort angina előfordulását és EKG rendellenességeket ellenőrizték, mint feltételezett rizikó faktorokat.

101 esetben találták a diastolés vérnyomást 95 és 114 Hgmm között, és ezek közül 22-ben jelentkezett a megfigyelés ideje alatt valamilyen vascularis szövődmény. Ehhez a csoporthoz 22 olyan hypertóniást kerestek kontrollként, akiknek diastolés vérnyomása, kor és nem szerinti megoszlása gyakorlatilag megegyezett az előbbi, az ún. „index” csoportéval. A vizsgálatokból kiderült, hogy a serum cholesterin értéket illetően nem volt különbség a két csoport között. Az effort angina, a szívnyagyobbodás és az EKG abnormalitások nagyobb számban fordultak elő az „index” csoportban, a különbség azonban nem volt szignifikáns. Jelentősen magasabbnak találták azonban a szerzők az „index” csoport systoles vérnyomását. Az egyes csoportokban valamennyi rizikó faktort együttesen vizsgálva, azok szignifikánsan nagyobb számban fordultak elő az „index” csoportban. A két csoport adatait együttesen is vizsgálták azért, hogy van-e összefüggés az egyes rizikó faktorok változása között. Az találták, hogy szignifikáns összefüggés csak a systoles vérnyomás és az EKG abnormalitások között mutatkozott. További analízisük során kimutatták, hogy két rizikó faktor együttes előfordulása 74%-os érzékenységet (a rizikó faktoralrendelkező „index” esetek százalékos aránya) jelent, míg a systoles vérnyomásé csak 45%-os. A specifikus (a rizikó faktor nélküli kontroll esetek százalékos aránya) szempontjából viszont a systoles vérnyomás jelentősebb (86%), mint bármelyik két másik rizikó faktor (67%).

A szerzők megemlítik, hogy a systoles vérnyomással, mint rizikó faktoralrendelkezővel szignifikánsan kell számolni az érkomplicációk jelentkezőse szempontjából, mint azt eddig általában tették. Vizsgált eseteik számát kicsinek vélik ahhoz, hogy a munkájukban feldolgozott rizikó faktorok jelentőségével kapcsolatban messzemenő következtetéseket vonjanak le, de eredményeik ösztönöznek látszanak a vizsgálatok további folytatására. Célszerűnek

látják egyéb olyan faktorok bevonását a vizsgálatokba (dohányzás, örökletesség, emocionális és fizikai megterhelés stb.), amelyek fontos adatokat nyújthatnak elsősorban népegészségügyi szempontból.

Sonkodi Sándor dr.

**Selectio szerinti korai hazabocsátás myocardialis infarctus után.** N. C. Chaturvedi, M. J. Walsh (Ulster Hospital Belfast): British Heart Journal, 1974, 36, 533–535.

A szerzők prognosztikai faktorok alapján meghatározták a korai hazabocsátás feltételeit acut myocardialis infarctus után. 4 súlyossági tényezőt vettek figyelembe; 1. egy óránál hosszabb tachycardia (100/min <) az első 48 óra után. 2. ST elevatio (2 mm-nél nagyobb) 6 nappal az infarctus keletkezése után. 3. Morphint igénylő mellkasi fájdalom a második és hetedik nap között. 4. Arrhythmia (multifocalis kamrai ES, kamrai tachycardia, kamrai fibrillatio, II–III fokú a–v block, jobb vagy bal Tawara szár block) a második és hetedik nap között.

A risk faktoroktól mentes betegeket, ha szociális körülményeik vagy más az alapbetegségtől független elváltóság nem ellenjavallta, a 7. napon hazabocsátották. Risk factor ill. faktorok jelenléte esetén a kibocsátás legkorábban a 9. napon történt. A betegeket 3 és 12 hónappal a hazabocsátás után rendelték vissza ellenőrzésre.

Az észlelt betegek (275) 40%-án nem találtak risk faktor. A három hónapos utánvizsgálatnál 0, az egyévesnél 2 halálesetet találtak ebből a csoportból. Alacsony volt a mortalitás egy risk faktor esetén is (0, ill. 3). A risk faktorok számának emelkedésével arányosan nő a mortalitás (4 és 8 ill. 6 és 8). Elenyésző a reinfarctusok száma is az utánvizsgálatok szerint, ha nem volt risk faktor az acut szakban (0 és 1), és fokozatosan szaporodik a risk faktorok számának növekedésével (1–3, 2–5, 3–5, 4–13).

A számok önmagukban megadják a lehetőséget a gyors mobilizációra, ha az acut szak zavartalanul zajlik le. Összehasonlítva a korábbi vizsgálatokkal (Boyle, 1972) a mortalitás lényegesen alacsonyabb. 3 hónappal az acut betegség után egy risk factor esetében Boyle 13%-os mortalitást talált, jelen vizsgálatban a mortalitás: 0%. Több risk factor esetén korábban 24%-os mortalitás jelenleg: 12%.

A szerzők véleménye szerint az adequat korai kezelés tökéletesítésével a risk faktorok száma minimálisra csökkenthető. Ezáltal lehetőség nyílik a korai mobilizálásra és hazabocsátásra, a késői mortalitás veszélye nélkül.

Gonda Ferenc dr.

**Szövődménymentes myocardialis infarctus után 2 ill. 9 nappal törté-**

**nő mobilizálás összehasonlító vizsgálata.** M. J. Hayes, G. K. Morris, J. R. Hampton: British Medical Journal, 1974, 3, 10–13.

Eddig még nem sikerült meghatározni a mobilizálás optimális időpontját szövődménymentes infarctusban. A vénás thrombosis veszélye miatt a rövid fektetés látszik célszerűnek, ugyancsak jó pszichológiai hatása van a kórházból való korai elbocsátásnak. Számos szerző vizsgálta a kérdést, de nem találtak értékelhető különbséget a „korán” és a „későn” mobilizált betegek állapotában.

A szerzők összehasonlítják a 48 óra után mobilizált és 9 nap után hazabocsátott betegek állapotát az ún. „későn” mobilizált csoporttal. A „késői” csoportban 9 nap után mobilizáltak és 16 nap után történt a hazabocsátás.

A myocardialis infarctus kritériuma a szokásos volt (anamnesis és jellemző EKG, vagy enzimemelkedés). Minden beteget, aki túlélte a 48 órát, a szerzők egyike megvizsgálta. Amennyiben a betegnek persistáló mellkasi fájdalom, szívélegtelenség (klinikaileg vagy radiológiailag) emelkedett vénás nyomása, lényeges arrhythmia ill. harmadik szívhangja volt, a mobilizálásra alkalmatlannak minősítették és a vizsgálatból kizárták.

Azok a betegek, akiknél nem állt fenn a fenti kizáró okok valamelyike, bekerültek a vizsgálatba és random módszerrel kerültek a „korai” és „késői” mobilizációs csoportba.

A „korai” mobilizálás során 48 óra után — amikor a beteg a cardiológiai őrzőből a hagyományos osztályra került — az ágyból kiültették a beteget, majd a továbbiakban nem korlátozták aktivitásukat.

A „későn” mobilizáltak csoportjában a betegek az őrzőosztályról való átszállítás után 7 napig ágyban maradtak. A 9. napon kelhettek fel és hazabocsátásukig az osztályon sétálhattak.

A vizsgálatokat a fentiek szerint végébe a betegek 79%-át „korán” és 76%-át „későn” mobilizálták (100% = 189 beteg).

125 I fibrinogen 100  $\mu$ Ci iv. inj. után a lábon scan segítségével igyekeztek mélyvénás thrombosis kialakulását diagnosztizálni.

A csoportok korban, nemben, vérnyomás tekintetében és maximális enzimértékben, valamint az infarctus elhelyezkedésében összehasonlíthatók voltak.

Statisztikailag szignifikáns különbség a két csoport között nem volt a vénás thrombosisok kialakulásában, mellkasi fájdalom, szívélegtelenség és arrhythmia tekintetében.

A legtöbb halál és komplikáció az első 9 napon belül fordult elő. Egyetlen beteg esetén, akit 9 nap után engedtek haza a kórházból — vált szükségessé az ismételt kórházi felvétel. A két csoportban a thromboemboliás szövődmények

számában nem volt különbség. (Mindkét csoportban 5—5 thromboembolia volt.) Ugyancsak nem észlelték különbséget a két csoport mortalitásában. A „korai” mobilizáltak között a mortalitás 6,7% (7 beteg), a „késői” mobilizáltak között a mortalitás 7,3% volt (6 beteg).

A felvételt követő 6 hét után törént ellenőrzéskor a korábban mobilizált betegek 79%-án, a később mobilizáltak közül 74%-on teljesen szövődménymentes lefolyást észleltek.

Mindkét csoportból a betegek 2%-a tért vissza a munkájába, a felvételt követő 6 héten belül.

Jánosi András dr.

## Csecsemő- és gyermekgyógyászat

**Egy új gyermekbetegség, amely acut, lázzal, bőr- és nyálkahártya- elváltozásokkal valamint nyirokcsomóduzzanattal jár. A betegség kialakulása Japánban.** T. Kawasaki és mtsai (Dept. of Pediatrics, Japan Red Cross Med. Center and Dept. of Epidemiology, Institute of Public Health, Tokyo): Pediatrics. 1974, 54, 271—276.

A szerzők egy acut, lázzal, bőr- és nyálkahártya-elváltozásokkal, továbbá nyaki nyirokcsomó-duzzanattal járó körképet írnak le, amelynek ideiglenes neve *MLNS* = *mucocutaneous lymph node syndrome*. 1961 óta egyre több eset került közlésre Japánból.

A betegség kezdő tünete: egy-két hétig tartó 38—40 °C-os láz. Ehhez csatlakozik a kétoldali conjunctivalis belőveltség, az ajkak és a szájjüreg gyulladása, a nyelv papilláinak duzzanata (málnanyelv), és gyakran a nyaki nyirokcsomók — soha nem purulens — megnagyobbodása. A 3—5. napon polymorph vörös maculosus bőrkiütések jelennek meg, amelyek nagysága 5—30 mm. A kiütések a végtagokon, elsősorban a tenyereken és talpakon kezdődnek, majd két nap alatt elárasztják a törzset is, nagyságukban is növekszenek és gyakran egybeolvadnak. Hólyagos vagy pörkös alakzat nem látható. A kezeken és lábakon fagyásterű indurativ oedema alakulhat ki. Mindezen bőrtünetek legkésőbb egy hét alatt megszűnnek. A második héten szokatlan hámlás kezdődik a körmök körül és az ujjbegyeken, a felső és alsó végtagokon egyaránt. A legtöbb esetben a körmökön egy haránt barázda marad vissza egy-két hónapig. Egyéb fontos tünetek és leletek: carditis (főleg myo- és pericarditis), diarrhoea, arthralgia vagy arthritis, proteinuria és leukocyturia, leukocytosis és a kvalitatív vérvék balra tolódása, mérsékelt anaemia, fokozott vvt.-súlyledés, pozitív CRP, megnövekedett  $\alpha_2$ -globulin. Néha aseptikus meningitis, enyhe icterus vagy mér-

sékelt transaminase emelkedés is megfigyelhető. A kezdeti stádiumban a serum complement érték általában magas.

A betegek ötvenesnél fiatalabbak és felül kéteven aluli. Az EKG és egyéb vizsgálatok szerint a betegek 70%-ában alakul ki myocarditis. Bár a prognózis általában jó, 1—2%-ban myocardialis infarctus és hirtelen halál következik be. Más túlélőkön viszont angiographiás vizsgálattal coronaria aneurysmákat mutattak ki 3—5 éves korban, így a betegek hosszas megfigyelése indokolt.

A betegség *therapiája* nem ismeretes. Az alkalmazott antibiotikumok hatástalanok a steroidok pedig csak a láz mérséklésére használhatók. A differential-dg.-ban a scarlat és a Stevens—Johnson-syndroma jön szóba; a boncolt esetek morfológiai elváltozásai pedig periarteriitis nodosához hasonlítanak. A betegség geographiai és nemek szerinti megoszlása nem jellegzetes; a megbetegedések száma nyáron valamivel magasabb. Bacteriológiai és virológiai vizsgálatok eredménytelenek. Felvetődött a lehetősége valamilyen kémiai anyaggal szemben kialakuló allergiás reakciónak. Újabban elektronmikroszkópos vizsgálattal bőr- és nyirokcsomó-metszetekben *rickettsia*-szerű képleteket találtak. Ezek a testek macrophagok cytoplasmájában, arteriolák endothel sejtjeiben helyezkednek el és az erek lumene felé csoportosulnak. Pathogen voltuk bizonyítása még folyik.

Vadász György dr.

**Gyermekek idiopathiás cardiomyopathiája.** Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. J. 1973, 4, 63—64.

A „cardiomyopathia” terminológia *Brigden*től származik (1957). Ma az ismeretlen eredetű ill. tisztázatlan kapcsolattal szívizom megbetegedések kategóriája.

Klinikailag két nagyobb alcsoportot különböztethetünk meg: congestiv és hypertrophiás (obstruktív vagy anélkül) cardiomyopathia, ill. két ritkább alcsoportot, mint a constrictiv és az obliterativ forma.

Bár feltétel az ismeretlen eredet, néhány szerző vírus-infectiót vélemez okként (különösen a congestiv típusban). *Gardner* és mtsai víruslike particulumokat is ki tudtak mutatni. A betegség minden életkorban előfordul. A rövid (kőnyebben tisztázható) anamnesis miatt az újszülöttek betegsége külön figyelmet érdemel.

*Doshi* és *Lodge* 9 esetet közöltek, ezt taglalja a közlemény. A halál oka 5 esetben keringési elégtelenség; négy esetben bronchopneumonia. A boncolás minden esetben a kamrák dilatációját és hypertrophiáját találta (3-ban főként a bal, 2 esetben a jobb, míg

a maradékban mindkettő hypertrophizált).

Szövettanilag az izomrostok fel-lazulását, töredezettségét, bennük amorph rózsaszínű depositumot láttak. Perinuclearis világosodást, ugyanitt PAS pozitív anyagot láttak. Fibrosis vagy gyulladással reactio nem volt megfigyelhető. Immunfluorescens technikával gamma-globulin kötődést nem találtak. Degenerativ sejt károsodás észlelhető a ganglionban (anoxiás jel). A boncolási anyagból vírus kitenyészteni nem sikerült. Vírus ellenes antitestet (mumps, kanyaró, influenza A, adenovírus, rubeola) magas titerben találtak három anya serumában (4-ből). Az anyai serumokban „szív-ellenes” ill. antinuclearis antitest nem volt kimutatható.

A szerzők, bár bizonyítani nem tudják, a vírus kórokat tételezik fel: — vírusok okozhatnak myocarditist (Coxsackie vírus B 1—6, echovírus 6 és 9, influenza A és B, mumps, herpes simplex, psittacosis). Ezen vírusok elleni antitest titerben nem volt különbség ill. emelkedés. Ok (?): rövid idő telt el a betegség kezdetétől. További gondos vizsgálatok és észlelések szükségesek!

Gógl Árpád dr.

**Elhúzódó obstruktív icterus okozta csontrendszer elváltozások csecsemőkben.** S. Thomas, T. Glasgow: Pediatr. Radiol. 1974, 2, 125—132.

Négy csecsemőről számolnak be a szerzők, akikben elhúzódó hepato-biliaris obstrukcióhoz anyagcserezavar társult.

Két betegük koraszülött volt. Az első placenta praevia miatt császármetéssel született a 31. gestatiós héten. Születésétől kezdve icterusa volt. Sárgasága obstruktív típusú volt, de pontos okát a később elvégzett májbiopsia sem tudta kideríteni. 3 hetes korában súlyos dyspnoe mellett mellkas rgt basalisan foltos homályokat, s gyógyuló és friss bordatöréseket mutatott. A koponya és a gerinc alig csontosodott. Hypocalcaemiás volt (SeCa 7,4 mg%, majd 5,4 mg% Calcium therapia ellenére), tetaniás görcsök jelentkeztek. Parenterálisan 800 E/die D-vitamint kapott, 10 nap alatt megszűnt az icterus, Se-Ca normális lett, az alkalikus phosphatase csökkent. Rachitise radiológiailag gyógyult.

Második koraszülöttjük 34. gestatiós hétre született, intrauterin cseretransfusio után 10 nappal, amit súlyos Rh-isoimmunisatio miatt végeztek. Születése óta icterusos volt, 2 cseretransfusióra és 2 transfusióra volt szüksége. Maximális serum bilirubin 18,7 mg%. Születésétől kapott D-vitamint, átlagosan napi 700 E-t. Sárgasága obstruktív jellegű volt. 4 hónapos korában hypocalcaemiás lett (Ca: 5,3 mg%), a rgt. enyhe rachitist mutatott. Phenobarbital adására az

icterus megszűnt, de a Ca és P érték alacsony maradt, az alkalikus fosphate emelkedett. 5 és fél hónapos korban florid rachitist mutatott a csukló és térdfevével. Nagy dosisu D-vitamin gyors gyógyuláshoz vezetett.

Harmadik esetük egy érett újszülött volt, akin extrahepatikus biliaris atresia okozta az icterust. 7 hetes korától kapott D-vitamint 200 majd 900 E-t naponta. 6 hetes korában a rtg. a hosszú csöves csontok metaphysisein világos zónákat mutatott. Serum értékei normálisak voltak. 3 hónapos korára a világos zónák eltűntek, 4 hónapos korában enyhe rachitises jelek látszóttak radiológiailag. 1500 E/die D-vitamin ellenére is lassú volt a javulás.

Negyedik betegük is érett újszülött volt, akinek hathetes korában észlelték sárgaságát, de csak 6 és fél hónapos korában került kórházba. Extrahepatikus biliaris atresia okozta az icterust. Enyhe rachitises tüneteit észlelték ekkor. Az előírt oralis D-vitamint otthon nem kapta. 13 hónapos korában jobb femur törés miatt került újra kórházba. Rtg. a femur és a koponyacsont erős decalcificatióját és a femur cortexének elvékonyodását mutatta, emellett mindkét humerus, a bal radius és ulna eltörött. 50 000 E/die D-vitamin adása után egy hónappal jó callus gyógyultak a törések, de mindkét humerus deformált maradt, s a csont cortexek még extrém vékonyak voltak, a velőúr, különösen a metacarpusoké kiszélesedett. 26 hónapos korában még nem járt, fejlődése retardált.

Csont anyagcserebetegség, mint az elhúzódó, obstruktív icterus szövődésében, jól ismert gyermek- és felnőttkorban. Sokkal ritkábban számolnak be azonban csecsemőkori esetekről. Radiológiailag háromféle csontosodási zavart találtak: 1. klasszikus D-vitamin hiányos rachitist, 2. csontváz demineralisatio bordatörésekkel és rachitist, 3. a csöves csontok lassú újdonszövődése (egy esetben).

A szerzők első betege a francia irodalomból ismert „dystrophie osteomalacique du prématuré” példája. Két dologban tér el attól: itt a sárgaság már születéskor kezdődött és a csontelváltozások megelőzték a respiratorikus tüneteket.

Második esetükben Rh-isoimmunisatio okozott elhúzódó cholestasist. Az ilyen betegek szaporodása várható, ha az intrauterin cseretransfúziók száma növekszik majd. A biliaris atresiahoz társuló rachitist jól ismert. Általában az első életév második felében észlelik, szerzők három betegében már 3–4. hónapban jelentkezett. A rachitist ismert radiológiai jelei mellett, 4. esetükben a velőúr kiszélesedését észlelték, ezt állatkísérletek alapján A-vitamin malabsorptio következményének tartják.

A rachitist kezdete a csecsemő gestatiós korával mutat összefü-

gést, míg súlyossága a D-vitamin terapia megkezdésével van szoros kapcsolatban. Ilyen esetekben nagy dosisu prophylaktikus D-vitamin adást javasolnak.

Meggyessy Veronika dr.

**Localis antitestek a gyermekkori húgyúti fertőzésekben.** Jodal, U. és mtsai: International Archives of Allergy and Applied Immunology, 1974, 47, 537–546.

Miután az előző vizsgálatokban denaturálódással, s így fehérjevesztéssel járó módszerrel, koncentrált vizeletben határozták meg az antitesteket, a szerzők nem koncentrált vizeletben, igen érzékeny, enzimhez kapcsolódó immunosorbenssel vizsgálták egészséges, és húgyúti fertőzésekben szenvedő gyermekekben az E. coli O és K antigénnel szembeni immunglobulinokat.

Egészséges gyermekek vizeletében nem találtak IgA, és csak néha IgG antitestet. Pyelonephritistben a serum és vizelet antitestek szintje igen magas volt. Tünetmentes bacteriuriánál, renalis érintettség jelei nélkül, mérhető emelkedett serum IgA nélkül, gyakran volt a vizeletben E. colival szembeni IgA-antitest, localis antitest választva fel. Alternatíva: az IgA antitestek selectív renalis filtrációja is okozhatja ezt.

Vizelet antitestek meghatározásában hibát okozhat, hogy a vizelet bacteriumaihoz abszorbálódnak az antitestek. Ezért kontrollként formaldehiddel előlt E. coli homogenizátumot adtak a vizelethez  $10^6$  sejt/ml koncentrációban: az antitest szint a kiindulási érték felére esett.

Folyamatos vizsgálatok szükségessé a feltételezhetően localisan secretálódó IgA antitest választás értékelésére húgyúti fertőzéseknel.

Vásárhelyi Katalin dr.

**Acut appendicitis okozta hydro-nephrosis gyermekekben.** R. Moncada és mtsai: Pediat. Radiol. 1974, 2, 121–124.

Az acut appendicitis gyermekkorban 20–30%-ban atypusos tünetekkel jelentkezik. Az esetek kis százalékában a vizeletürítés zavara az első tünet, melyhez pozitív vizeletlelet társul: pyuria, haematuria, albuminuria. Hasi fájdalom, vese vagy uretercolica, jobb bordaív alatti érzékenység is része lehet a képnek. Ezen tünetek pyelographia elvégzésére ösztönözhetik az észlelő orvost.

195 acut appendicitist vizsgáltak a szerzők, betegek 3–16 évesek voltak. 5 esetben az urológiai tünetek domináltak, s az iv. pyelographia kis fokú jobb oldali hydro-nephrosist mutatott. E tünet pontos pathogenesis nem ismert, legvalószínűbb magyarázat, hogy a gyulladási folyamat direkt nyomást gyakorol az ureterre.

Hydronephrosist sok egyéb kör-állapot is okozhat, pl. terhesség, az uretert keresztelő arteria, egyéb ureter obstructio, generalizált peritonitis stb.; a klinikusnak gondolni kell az acut appendicitis lehetőségére is.

Meggyessy Veronika dr.

**Az alpha<sub>1</sub> antitrypsin csecsemőkori septikus fertőzésekben.** Karitzky, D. (Children's Hospital, University of Freiburg i. B.): Z. Kinderheilk. 1974, 117, 281–289.

Radial immunodiffúziós módszerrel használtak. Meghatározták az alpha<sub>1</sub> antitrypsint (alpha<sub>1</sub> ATR) 113 egészséges és 42 icterusos, továbbá 25 sepsises újszülöttnél. Az első 7 napon átlagosan 293 mg<sup>0/0</sup>-nak, később 250 mg<sup>0/0</sup>-nak találták. Icterus esetén magasabbnak találták az értékeket, akár volt isoimmunisatio, akár nem.

**Sepsises újszülöttekben — különösen E. coli és klebsiella sepsisben — különösen magas alpha<sub>1</sub> ATR értékeket állapítottak meg.**

Fontos, hogy míg az IgE szint csak 2–3 nap után emelkedik, addig újszülöttkori sepsisben az alpha<sub>1</sub> ATR már 12–48 órán belül igen magas értéket ér el. Az alpha<sub>1</sub> ATR érték gyorsan emelkedik, ezért a sepsis kezdetén javasolják a vizsgálatok ismétlését.

Korányi György dr.

**A remissio hosszú távú stabilitása cyclophosphamiddal kezelt nephrosis synromában.** Cameron, J. S. és mtsai: Brit. Med. J. 1974, 4, 7–11.

A szerzők 58 nephrosis syndromában szenvedő gyermek 4–7 éves utánvizsgálatáról számolnak be. A nephrosis syndromával járó szövettani elváltozás ezen esetekben „minimális laesio” volt. Gyakori relapsusok és steroid toxicitás miatt részesültek a gyermekek 12 hetes (átlag) cyclophosphamid terapiában 5 mg/testsúlykg kezdő dosisal, átlag 0,25 g/testsúlykg össz-dosisal. Ha a nephrosis syndroma relapsus hajlammal bír, akkor steroid terapia mellett a betegek 90%-a 1 éven belül relapsusba kerül. Cyclophosphamid terapia mellett a betegek 75%-a viszont 1 éven belül remissióban marad. A cyclophosphamid rövid távú hatása tehát ilyen esetekben kétségtelenül előnyös.

Jelen közlemény szerint a cyclophosphamid kezelés hosszú távú eredménye is jó. Átlag 5,8 évvel a kezelés után a betegek 34%-a még mindig remissióban volt. 13 beteg a pubertást is elérte remissióban, ilyenkor a relapsus hajlam már spontán is legtöbbször megszűnik. Ezáltal a relapsusokkal járó halálozás csökken. Ha a cyclophosphamid terapia után mégis relapsus következik be, kisebb steroid adag elegendő a kezelésben.

„Minimális laesio”-val járó

nephrosis syndromában, ha a relapsusok gyakoriak (4 relapsus/év) vagy steroid toxicitás jelei mutatkoznak, 3 mg/testsúlykg/die adagban 8 hetes cyclophosphamid terápia célszerű. Ilyen kezelési időtartam és dosis mellett a cyclophosphamid gonádkárosító hatása nem látszik jelentősnek. A cytotoxikus kezelés és a malignomák közötti kapcsolat még nem tisztázott, ezért a kezelés indikációját, időtartamát és a dosist szigorúan meg kell szabni. *Marosvári István dr.*

**Vírus enteritis epidemia zárt gyermekközösségben.** Flewett, T. H., Bryden, A. S., Heather Davies: *Lancet*. 1975, I, 4.

A rotavírus (orbivírushoz hasonló particulák) által okozott enteritis a kisgyermekkorban heves, dehydratióra vezető enterális tünetekkel jár az eddigi közlések szerint. Zárt gyermekközösségben két, egymást követő, különböző aetiológiájú halmozott vírusenteritistről számolnak be a szerzők. A betegek életkora 3 hónap és 3 év között volt. Az első enteritis járvány során 26 gyermek közül 6 betegedett meg, hányás és diarrhoea vezető tünetei mellett. Ezt néhány nap múlva újabb 10 megbetegedés követte. A betegek és tünetmentes társaik szűrővizsgálata során a székletből nem tenyésztett ki bacterialis kórokozót. Rotavírusokat mutattak ki direkt elektronmikroszkópos vizsgálattal az enteritises betegek székletéből. A vírusirtás leghosszabb időtartama 23 nap volt. A tünetmentes betegek székletéből izoláltak Coxsackie B5 vírust és 2 típusú polio vírust is. A rotavírus serológiai és morphologiai sajátosságai hasonlóak a borjak enteritist okozó vírusokhoz. A betegség heveny szakában immunfluorescens módszerrel vizsgálták a serumot. Ezt összehozták borjú enteritis vírussal kezelt borjúvese sejtekkel, mint antigennel és fluorescenciát észleltek.

Újabb enteritis járvány lépett fel néhány hónap múlva. Egy nővér és 19 közül 6 gyermek betegedett meg. Az első járvány hetekig elhúzódott, a második napok alatt lezajlott. A bakteriologiai vizsgálatok negatívak voltak. Adenovírushoz hasonló particulákat találtak 4 beteg székletében. Több laboratórium sorozatos vizsgálata sem tudta izolálni az adenovírust. A 7 típusú adenovírus serum a tisztított faeces suspensióban erősebb agglutinációt okozott, mint az egyéb típusú antiserumok.

*Farkas Éva dr.*

**Reye-szindróma: klinikai diagnózis és kezelés peritonealis dialysis-sel.** F. J. Samaha, E. Blau, J. L. Bernardinelli: *Pediatrics*. 1974, 53, 336—340.

A szindróma magas mortalitási aránya — 50—100% — ösztönözte

azokat a törekvéseket, melyek a klinikai diagnózis felállítására és a megfelelő terapia kiválasztására irányultak.

A szerzők 24 Reye-szindrómás gyermek adatait ismertetik. A kórkép megállapításához nem tartják szükségesnek a máj-biopsia elvégzését. A veszély, mely az alvadási rendellenesség folytán a biopsia kapcsán támadhat, továbbá a klinikai és laboratóriumi adatok között észlelt nagyfokú correlatio ezt nélkülözhetővé teszik.

Minden beteg, akinél valamilyen fertőzést követően kb. egy héttel vészes hányás és acut encephalopathiás jelenségek tapasztalhatók, gondolni kell Reye-szindrómára. A diagnózist megerősíti a megnyúlt prothrombin idő, az SGOT, SGPT és a vér ammónia szint egyidejű emelkedettsége.

Peritonealis dialysist 11 gyermekben alkalmaztak. Minden beteg először májcoma ellátásban részesült (glucose infusio). Sós beöntéseket adtak mindaddig, míg a folyadék tisztán nem folyt vissza. Antibiotikumként Neomycint (100 mg/kg), Dexamethasont (0,5—1 mg/kg/die) intracranialis nyomásfokozódás esetén adtak.

Peritonealis dialysis céljára Dianealt használtak, 1200 ml/m<sup>2</sup> mennyiségben. Az életkor medián 7,2 év, a dialysis teljes időtartama 24—72 óra volt. A nem dialysált 13 betegből 2 (15%) maradt életben, a dialysált 11-ből pedig 9 (82%). A dialysált csoport túlélési aránya tehát szignifikánsan nagyobb.

A diagnózis felállítása, a májcoma kezelés megkezdése és a dialysis megindítása 3 órán belül megtörtént. A 11 dialysált beteg közül 8 arginin infúziót is kapott a dialysist megelőzően, a vér ammónia szint csökkentése érdekében.

A szerzők szerint a peritonealis dialysis az a kezelési mód, mellyel a Reye-szindróma magas mortalitási aránya lényegesen csökkenthető, amennyiben a dialysisre az intézetbe szállítást követő 2—3 órán belül, illetőleg súlyosabb agytörzsi károsodás kialakulása előtt sor kerülhet.

*Veress Ilona dr.*

**A gyermekkori Yersinia enterocolitica fertőzés klinikai tünetei.** C. G. Bergstrand, S. Winblad (Dept. of Paediatrics and Clinical Bacteriology, University of Lund, Malmö General Hospital): *Acta Paediatr. Scand.* 1974, 63, 875.

Ismeretes, hogy a Yersinia enterocolitica 03, 08 és 09 serotípusai emberre pathogének, egyebek közt gastroenteritist, acut terminalis ileitist és lymphadenitist mesenterialist okoznak, sőt a kórokozó arthritishoz és erythema nodosumhoz való kapcsolatát is ismertették már. A Svédországban hat év alatt megfigyelt és bakteriologiai-

lag igazolt 31, kórházban kezelt gyermek java része négyéves kor alatt volt. Betegségük általában enyhe volt, acut vagy subacut lefolyást mutatott és kivétel nélkül gyógyult. Általános állapotuk kitűnő volt, iv. folyadék terapiára nem szorultak. Kilenc gyerek hányt, két betegnek volt átmenetileg véres és mindössze egynek nyálkás széklete. A hasmenés egy naptól három hétig tartott, de az esetek túlnyomó részében tíz napnál rövidebb volt. A betegek fele lázas volt.

A több kontakt családtagon végzett bakteriologiai, ill. serologiai vizsgálat csak egy családban adott pozitív eredményt. A betegeknek csak mintegy negyede részesült antibacterialis kezelésben, ezeknek a gyógyulása semmiben sem különbözött azokétól, akiket gyógyszerrel kezelték. Erythema nodosum egy esetben sem fordult elő. Valószínűnek látszik, hogy a Yersinia enterocolitica specifikus tünetei nincsenek.

*Vadász György dr.*

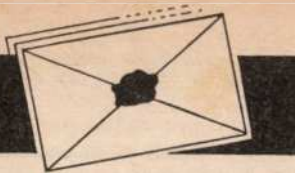
**Gyermekkori idiopathiás recidiváló haematuria.** M. Maherzi (Service universitaire de Pédiatrie de Lausanne): *Helv. paediat. Acta*. 1974, 29, 383.

Tizenkét, ismeretlen eredetű haematuriában szenvedő gyermeket tartottak 1—8 évig megfigyelés alatt. A betegek életkora 2—15 év volt. Familiaris vesebetegség egyik gyermek anamnesisében sem szerepelt. Az elvégzett clearance vizsgálatok az egész megfigyelés ideje alatt többnyire normál értéket adtak. A proteinuria mindig jelentéktelen volt (4 mg/m<sup>2</sup>/óra). A B<sub>1c</sub> globulin és az AST érték, az urographia és néhány esetben az angiographia kórosat nem mutatott.

A haematuria éveig ismétlődött, hipertensio vagy oedema sohasem kísérte és általában légúti fertőzés előzte meg. A betegek több mint felén elvégzett vese-biopsia gócos és segmentalis glomerulonephritist mutatott, az immunofluorescens vizsgálatok során pedig intercapillaris és endomembranosus IgG, IgA, IgM és B<sub>1c</sub> globulin lerakódásokat figyeltek meg. A klinikai és az ultramikroszkópos vizsgálatok eredményei közt correlatio nem mutatkozott. A betegség prognosisa mindig kiváló.

*Vadász György dr.*

*Szerk. kommentár: A ref. utolsó két mondatában foglaltak igen tanulságosak és gondolkodásra készítenek a betegek gondozása és az ennek során elvégzett vizsgálatok szempontjából.*



## Leukaemiával foglalkozó televízió-film káros hatásáról.

**T. Szerkesztőség!** A televízió május 3-i esti adásában — szombaton — 20.25 órakor, tehát főműsoridőben vetítette a „Mondj búcsút, Maggie” c. filmet. A cselekmény egyik fontos része: egy leukaemiás beteggel kapcsolatos: kísérleti gyógyszerekről, laboratóriumi eredményekről és leletekről beszélnek a szereplők, — mindezt azonban olyan megvilágításban és összefüggésben mondják, amiből kiderül, hogy az acut leukaemia reménytelen, gyógyíthatatlan betegség.

Közvetlenül a vetítés után többen hívtak fel telefonon. Így egyik betegünk felesége azt kérte, hogy férjének semmiképpen ne említsük a filmen szereplő diagnózist és gyógyszereket, mert a látottak szörnyű hatással voltak rá. Azóta több leukaemiás betegünk hozta szóba — pszichés beállítottságának és műveltségének megfelelő formában — a filmet. Mindegyikük szorongással és félelemmel, kimondva vagy kimondatlanul azt várta, hogy megerősítsük: ő nem leukaemiás, ő „nem azt a győzsert” kapja.

Munkatársaim — akik nagyon sok időt és energiát fordítottak a leukaemiások korszerű kezelésére és gondozására — megdöbbenve beszéltek a filmről, mert úgy érezték: a film mindazt lerombolta, amit mi sziszifuszi munkával évek alatt felépítettünk. Csak tetőzött a film destruáló hatását, hogy legalább 10—14 éves filmről volt szó és egyáltalán nem a leukaemiáról alkotott mai felfogásunkat, vagy szemléletünket fejezte ki.

3 évvel ezelőtt egy chr. lymphoid leukaemia miatt 7 éven át kezelt betegünk felesége keresett meg. Elmondotta, hogy férje egyik este teljesen kiegyensúlyozott állapotban megnézte a „Gilgames” c. magyar filmet. Másnap reggel teljesen összetört állapotban találta. „Most már tudom, hogy én is leukaemiás vagyok és legfeljebb fél évem van hátra” — mondotta feleségének. Hiába vigasztalták, halálra szánt elkeseredését semmiképpen nem tudták befolyásolni. Féléves kilátástalanság és vergődés után szívinfarktusból halt meg. Magam is megdöbbenem, hogyan tette tönkre egyetlen film évek gondozási munkáját, pszichés vezetését.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem egyik legutóbbi tudományos ülésén — amelyen éppen az acut leukaemia terén elért eredményekkel foglalkoztunk — a vitában több felszólalásban kanott hangot a pszichés vezetés fontossága. Egyértelmű állásfoglalások hangzottak el arról, hogy haemoblastosis ese-

tén helytelen a diagnózist és a prognózist a beteggel közölni, a tüneti diagnózis szintjén történő felvilágosítás teljesen elegendő. Többben említették, milyen káros hatása volt gyakorlatukban annak, ami a leukaemiáról a sajtóban, a rádióban, vgy a tv-ben megjelent, ill. elhangzott.

Aki az irodalmat, ill. hazai vezető intézményeink ilyen irányú munkáját figyellemmel kíséri, az jól tudja, hogy az acut leukaemia elmozdult a holtpontról, a gyermekkori acut lymphoid leukaemiások 20—30%-a 5 év múlva tünet- és panaszmentes. A „gyógyult”-nak minősített acut leukaemiásokat nemzetközi bizottság tartja nyilván. Ahhoz, hogy a haemoblastosisok terén bekövetkezett hatalmas fejlődést betegünk számára hasznosítani tudjuk, nemcsak korszerűen felszerelt intézetekre, rendkívül költséges gyógyszerekre és jól felkészült szakemberekre van szükség, hanem arra is, hogy betegeink, környezetük és kezelőorvosaik is közreműködjenek a hónapokig—évekig tartó kezelésben. Nem leki-csinylendő szerepe van a haemoblastosisos betegek kezelésében és gondozásában a közvéleménynek és az orvosi közfelfogásnak. Az ilyen film — amelyet a televízió május 3-án vetített, bármily hatásos is volt — nagyon kedvezőtlenül befolyásolta a leukaemiáról kialakult közvéleményt.

Úgy érzem, leukaemiás betegek, ill. leukaemiával foglalkozó orvosok, ápolónők, asszisztensnők, pszichológusok, gyógyszerészek és vegyészek nevében szóvá kell tennem ezt a sajnálatos filmet. Egyáltalán nem arra gondolok, hogy hasonló filmek, cikkek, vagy riportok megjelenését a jövőben valamiféle adminisztratív rendszabállyal kellene megelőznünk. Az alkotók, az újságírók, a riporterek és a lektorok humánurára, ill. moráljára szeretnék hivatkozni. Ne kapituláljunk ez előtt a mi társadalmi és emberi felfogásunktól idegen ízlés előtt, amely csak szenzációra, az érzelmek felcsigázására, sztorira törekszik, függetlenül attól, hogy milyen áron érjük ezt el. A szocialista humánuram, a betegek sorsáért, életqualitásáért érzett felelősségünk, munkánk értelme szellemben kell elftélnünk ezt a filmet, ezt a tendenciát és ezt a felfogást.

István Lajos dr.

## A peripheriás vénás nyomás a tüdőembolia diagnosztikájában.

**T. Szerkesztőség!** A gyakorlati orvos számára egyik legaktuálisabb témával, a tüdőemboliák kérdésével

foglalkozik Téri Nóra dr., Láng László dr. és Varga László dr. Orv. Hetil. 1975, 116, 17. számában megjelent munkája. A cikk szépen demonstrálja évenkénti bontásban az esetek számának lényeges szaporodását, rávilágít a diagnosztikus problémákra és hangsúlyozza a prophylaxis jelentőségét.

Tekintettel arra, hogy az esetek többségében gyógyítható betegségről van szó, a betegek sorsa a körkép időben történő felismerésén múlik. A szerzők által elért 57,6%-os diagnosztikus pontosság jónak mondható, hiszen az irodalomban általában ennél alacsonyabb értékeket találunk, ami a diagnosztikus lehetőségek elégtelenségét bizonyítja. A javasolt módszerek — izotóp diagnosztika, szelektív pulmonalis angiographia, ultrahangos eljárás, oxymetria és phlebographia — azonban annak ellenére, hogy elősegítik a diagnózis megállapítását, nem értékelhetők biztosan minden esetben, a beteget általában megterhelik, széles körű alkalmazásuk sem megoldható, mivel jó részük a legtöbb intézetben nem áll rendelkezésre.

Igen egyszerű és mindenki számára könnyen hozzáférhető vizsota a peripheriás vénás nyomás meghatározása, melyet a szerzők nem említettek meg. A módszerrel szerzett tapasztalatainkról korábban már beszámoltunk (Orv. Hetil. 1972, 113, 5.). Az azóta eltelt időben végzett kiterjedt vizsgálatok korábbi észleléseinket megerősítették, melyek szerint a peripheriás vénás nyomás már igen korán, az embolia fellépésekor megemelkedik, és ez 24—48 órán át fennáll, míg egyéb, az embolia tüneteit utánzó kórképekben általában normális. A módszer előnye egyszerűsége mellett az, hogy különösebb technikai felkészültséget nem igényel, a beteget nem terheli és a betegágy mellett végezhető.

A vizsgálat széles körű alkalmazása biztosan segítene a korai tüdőembolia felismerésében és megbízhatóságának megítéléséhez is további adatokat szolgáltatna.

Völgyi Zoltán dr.

**T. Szerkesztőség!** Köszönjük Völgyi dr.-nak az Orv. Hetil. 1975, 17. számában megjelent: „A pulmonalis embolia belgyógyászati beteganyagban” című közleményünkhöz írt kiegészítést.

Pulmonalis embolia esetében a rendelkezésünkre álló rendkívül szegényes diagnosztikus lehetőségeket feltétlenül növeli az általa közölt peripheriás vénás nyomásmérés. Két éve mi is felhasználjuk a diagnosztikában. Közleményünkben azért nem említettük, mert nem kaptunk olyan egyértelmű értékeket, mint az általa közölték. Bár a véna cubitiben mért nyomást csaknem minden esetben emelkedtetnek találtuk, de a legtöbbször nem észleltük annak jelentős csökkenését. Ennek oka elképzelésünk

szerint az, hogy belgyógyászati beteganyagunkban a pulmonalis embóliában szenvedő betegek legnagyobb része cardialisan súlyosan decompensált állapotban volt.

Ezért ilyen irányú vizsgálatainkat — a manuális osztályokkal együttműködve — a postoperatív szakban fellépő pulmonalis embóliák diagnosztikájában használjuk fel.

Téri Nóra dr.  
Láng László dr.  
Varga László dr.

### Előrenyomatott recept-sablonok az egészségügyi ellátás színvonalának javítása érdekében.

**T. Szerkesztőség!** Veress Sándor dr. vényekre nyomtatott sablonok bevezetésére vonatkozó javaslata (Orv. Hetil. 1975, 9. sz.) olyan aprónak látszó ötlet, amely milliókat ér. Számoljunk: Magyarországon évente 150 millió vényt írnak az orvosok. Ha az újítással — szerényen kalkulálva — receptenként 5 másodperccel lehet megtakarítani, akkor éves szinten 208 333 orvosi munkaóra fordítható más, hasznosabb célokra, ami 97 főfoglalkozású orvos teljes évi munkaideje. Bérben a „megtakarítás” meghaladná a 4 millió forintot, ami — sajnos nem mérhetően — az ellátás színvonalának emelkedésében jelentkezik.

Kiadási oldalon nyomda és papírköltség növekedése mutatkozik. A forgalomban levő vényűrlap ára 2 fillér, az új típusú bizonyára nem kerül többi 3 fillérnél. 150 millió vény esetén (ha mindet külön úrlapra írnák) a többletkiadás 1,5 millió forint — illetve ennél nyilvánvalóan kevesebb. Megéri?

Most, amikor az egyszerű, folyamatos takarékoság anyaggal, energiával, idővel, munkaerővel, oly fontos gazdasági és politikai kérdés, az ilyen kis ötletek jelentősége ágazati szinten is kiemelkedő.

(Természetesen tisztában vagyok azzal, hogy a hármas árendszerből adódó jelenlegi vényírási anomáliák megszüntetésére nem Veress dr. újítása a végső megoldás.)

Javaslom a T. Szerkesztőségnek, hogy az újításról kérjen állásfoglalást az arra illetékesektől és tájékoztassa a lap olvasóit a hivatalos véleményekről.

Abrahám László dr.

**T. Szerkesztőség!** Abrahám dr. hozzászólása alkalmat ad nekem egy gondolat megfogalmazására. Ő is egyike azon típusoknak, akik egyénileg is akarnak országban — nemzetben nemcsak gondolkodni, hanem tenni is! Félő azonban, hogy az egyre nagyobb méretű, és egyre bonyolultabb mechanizmusokban az ilyen „aprónak látszó ötletet” egyre nehezebb lesz megvalósítani. Minél nagyobb és összetettebb egy rendszer, annál nagyobb erő kell ahhoz, hogy azon és abban, valamint is változtatni lehessen. A részekre vonatkozó ötletek realizálása ma már

egyre nehezebb lesz, bármilyen változtatás is csak az egész megmozgatásával érhető el.

Ezek után feltehető a kérdés: akkor ezeknek az orvospublicistáknak a lenn élők és társadalmi méreteken gondolkodók, vagy gondolkodni, tenni akarók írásai — mit és mennyit érnek a gyakorlatban? Bizony, nem sokat. Csak anynyi a hasznuk, ha lehet ezt a hasznosság szempontjából nézni, hogy állandóan észrevesznek valamit, azt megfogalmazzák, és elküldik közlésre. Ezek magatartási tettek, amit mi néhányan csinálunk. Szívósan nem akarunk elidegenedni az élettől, hiszünk még az emberi szó hatalmában, az írás, tette serkentő hatásában. De ott fenn a csúcsokon, a komplex mechanizmusokban élők, azt irányítók szemeiben, nem vagyunk-e idejét múlt anakronisztikus figurák?

Veress Sándor dr.

**A szerkesztőség megjegyzése:** A hasonló ötletek, észrevételek megírását a szerkesztőség nem tartja haszontalannak, számos esetben tapasztalhatta, hogy az Orvosi Hetilapban megjelent levelek elérik az illetékeseket és hatnak is rájuk. Veress dr. kérdésfeltevése túlzott pesszimizmust tükröz, ez látszik a „lenn” és a „fenn” („csúcsokon”) „élők” ilyen éles szembeállításában is, amely ilyen problémákkal kapcsolatban nem indokolt. Eppen ő mutat rá válasza első mondataiban, hogy az egyszerű ötleteknek néha nagyon bonyolult kihatásai, összefüggései vannak, és a részek változtatása ma már mind nehezebb az egész megmozgatása nélkül. Az „egész” pedig, a magyar népegészségügy egésze valóban nem egyszerűen mozgatható meg. Lehet, hogy számos kérdés egyszerűen megoldható lenne és egyes emberek vagy hatóságok nemtörődömsége miatt késik, legtöbbször azonban a komplex összefüggések miatt, ill. az egyszerű javítási kísérletek „mellékhatásai” vagy hátrányos távlati kihatásai miatt nem valósulhat meg olyasmí, amit valaki „lentől” nagyon egyszerűnek tart. A közéleti lelkiismerettel rendelkezők, a jobbitani akarók tevékenysége azonban ilyenkor is hasznos és segíti a fejlődést. Veress dr. és Abrahám dr. javaslata jónak látszik, érdemes lenne kipróbálni, és kedvező eredmények esetében megvalósítani.

### A Kunkel-féle összlipid meghatározás értékéről.

**T. Szerkesztőség!** Arnold Csaba dr.: A negyven éven felüli (budapesti) lakosság szűrővizsgálatának egyes eredményei. Vérlipidek (Orv. Hetil. 1975, 116, 85.) közleményét kifogásolom. Kifogásaim közül a legjelentősebbeket két csoportba osztom:

1. A vizsgálatok elavult, pontatlan, nem megfelelő módszerrel készültek. Ma már irodalmi áttekin-

tés nélkül is minden laboratóriumi szakember tudja, hogy a Kunkel-féle összlipid meghatározás elavult, megbízhatatlan, jobbakkal helyettesítették. A Laboratóriumi Társaságban lefolyt viták után állásfoglalást jelent, hogy a nemrég megjelent Sós—Goreczky—Simon, majd ezeroldalas Laboratóriumi Diagnosztika könyvbe már nem került be. Baranya megyében Sikondai Szanatóriumtól Szigetvárig, Tüdőszanatóriumtól Siklósig (ahol csak belgyógyászati osztály keretében működő laboratórium van, állandó orvos nélkül) ez a módszer SZTK szinten sem használt, mivel még szűrővizsgálati célokra sem alkalmas.

A világirodalomban rengeteget vizsgált és megerősített cholesterol-szint változásokat az életkorral, az emelkedő tendenciákat, férfiakban talált, nőknél magasabb értékeket, nem lehet ilyen számú vizsgálat alapján megkérdőjelezni. Itt olyan alapvető adatokról van szó, hogy kétségtelenül a vizsgáló felmérése az módszere hibás. A magyarázat — miszerint „... a férfiak... a szívinfarktus elsődleges várományosai, exitus miatt az idősebb korosztályból kiestek” — a „mesterség szabályai” ellentétes. Ennyien talán csak nem halnak meg az első szívinfarktusban...?

2. Nem értek egyet a közleményben azzal a gyakorlattal, hogy lehetséges laboratóriumi paramétereiből egy-kettőt kiválasztanak, ezt a laboratóriummal elvégeztetik, az anyag túlnyomóan laboratóriumi adatokat tükröz — és szerzőként laboratóriumi szakember nem szerepel. Ez az eset nagyon jó példa erre az elharapódzó rossz gyakorlatra, mivel visszaüött, mert így szakmai kifogásaim nagy részét, mint szerzőnek, nem tudom laboratóriumi szakembernek adresszálni. A szerző, amennyiben tanulmányozta és alkalmazta volna Tomcsányi felosztását a közlemények munkaegységnyi felosztásáról, melyet idéz Szepesiné Benda Mária az Orvosi Könyvtáros 1971, 11, 233—249. közleményében, akkor ez nem fordulhatott volna elő. Hangsúlyozom, sok minőségileg nem megfelelő adatból sem lesz tudomány...

Túlterhelt rutin laboratóriumiainkat ilyen „munkával” szerintem nem helyes terhelni.

Befejezésül, nem értem a nagyon szép szakmai nivót oly sok szerkesztőségi munkával elért Orvosi Hetilap szerkesztőségének a figyelmetlenségét. Hol voltak a szaklektorok? Ilyen alacsony szinten nem áll a kliniko-kémia országunkban! Nem részletezem tovább, mivel múlt számukban Juvanc Ireneusz dr. levele nyomán válaszukban foglaltak vonatkozhatnak ide is, de figyelmükbe ajánlom a megfelelő kritikával kiválasztott lektorokat!

Fendler Kornél dr.

**T. Szerkesztőség!** Fendler Kornél dr. meglepő hangnemű és nem éppen jóindulatú bírálatára a következőket válaszolom:

A gyakorló orvos nem válogathatja meg a laboratóriumi vizsgálati eljárásokat, azokat készen kapja. Az alkalmazott módszer az összlipoid szint meghatározására csak tájékoztató jellegű eredményt ad, de arra viszont megfelelőnek tartom és jobb híján kiegészíti a koleszterin vizsgálati eredményt. A kifogásolt methodika a kórházakban és rendelőintézetekben jelenleg is használatos és pontosságát rendszeresen ellenőrzik gyárilag készített lipoid standardokkal. Az ajánlott Sós—Goreczky—Simon könyv a szűrés idején még meg sem jelent, mivel csak 1974-ben látott napvilágot. Tudom és sajnálatosnak tartom, hogy a laboratóriumok többsége nem végez olyan vizsgálatokat — triglycerid, lipoid elfo — amelyek segítségével mód lenne a primér lipoid anyagcsere zavarainak pontos elkülönítő diagnosztizálására. Ez a lehetőség még akkor sem áll rendelkezésünkre, amikor egy-egy valódi betegről és nem lakosságszűrésről van szó.

Hazánkban a betegellátás alapja az orvosi körzeteken nyugszik, tehát egy budapesti körzet teljes negyven éven felüli lakosságának morbiditási jellemzői — kellő kritikával — érvényesek lehetnek a főváros más körzeteire is. Mivel ilyen összehasonlítható adatok nincsenek, még Budapest vonatkozásában sem kívántam általánosítani, de adataim támpontot adhatnak vizsgálatok tervezéséhez.

Szabadjon felhívnom a hozzászóló figyelmét arra, hogy az 50—60 éves férfiak között a leggyakoribb halálok a myocardialis infarctus, s hogy a friss infarctusosok 40%-a sem ér el a kórházba, a későbbi mortalitásról nem is beszélve. (Gyárfás I.: *Cardiologia Hungarica*, 1972, 1, 65.). Ezt az adatot ismerve, az összefüggés a hypercholesterin-aemiások számának korral történő változásával, ha nem is bizonyítható, de szembevetendő. Hypothesisem természetesen csak követéses vizsgálattal igazolható.

Köszönöm a hozzászólónak, hogy felhívta a figyelmemet az Orvosi Könyvtáros-ra és az idézett közleményre, amit egyéni vonatkozásban igen hasznosnak tartok. Tomcsányi felosztását megismerve véleményem változatlan, és nem teljesen világos, miért van szükség arra, hogy egy körzetben végzett, lakosságszűrésről szóló közleményben szerzőtársként laboratóriumi szakember szerepeljen? Hiszen a vizsgálatokat a laborasszisztensek többmagukkal végzik, ez a dolguk, ezért szerzőtársként nem szerepelhet a laboratórium orvosa. Ha pedig szívességből vállallják (mint ahogy a XIV. Szakrendelő laboratóriuma a vizsgálatok egy részét átvállalta a túlterhelésre hivatkozó X. ker. Rendelőintéztől), akkor

tisztelettel köszönetet mondok a laboratórium főorvosának, mint ez cikkem végén olvasható.

Talán az eredmények értékelésénél van szükség a laboratórium orvosára? Ez sem valószínű, mert a körzeti orvos, mint mindig, saját maga kell, hogy értékelje a betegről szerzett információkat és egy személyben hivatott dönteni betege sorsáról. (Egyébként cikkem megírása előtt konzultáltam epidemiológussal, matematikussal és laboratóriumi szakorvossal.)

A hozzászóló szerint „... sok minőségileg nem megfelelő adatból nem lesz tudomány...”. Egy körzeti orvos nem tehet róla, ha sok, minőségileg nem megfelelő adatot kap, és a laboratóriumi vizsgálatokat standardizálás hiányában nem tekinti abszolút értékűnek. Magam részéről nem becsülöm le a szakrendelők vizsgálati eredményeit, hanem felhasználom őket.

A körzeti orvost Eü. Miniszteri utasítás kötelezi a betegek és veszélyeztetettek felkutatására [4. sz. melléklet, 22/1969. (Eü. K. 8.) EüM]. A gondozás és a megelőzés nem képzelhető el szaksegítség, nevezetesen háttér nélkül. Fendler dr. megállapítása (... laboratóriumainkat ilyen „munkával” szerintem nem helyes terhelni) azt jelenti, hogy nem ismeri ezt az utasítást vagy ránézve nem kötelező. A körzeti orvos tisztában van a gondozás szükségességével, és ha ez több munkával jár, talán jobb munkaszervezéssel vagy automatizálással lehet segíteni.

A megjelent közlemény az eredeti pályamunka csak kis részét tartalmazza. A kötött terjedelem meghatározta, hogy csupán némely kiemelt szempontot ismerthessek, mintegy felvillantva a vizsgálat célját és értelmét. Nem a lehetséges laboratóriumi paraméterek közül választottam egyet-kettőt, csak a lehetséges kettőt (cholesterin és összlipoid vizsgálat) vizsgálhattam.

Célzott morbiditási vizsgálatomat — melynek csak egyik része volt a lipoid szűrés — eszköznek tekintetem, hogy azt az eredményes megelőzés kövesse. A színvonalasabb és teljesebb értékű körzeti orvosi munka igénye vezetett cikkem megírásához, mellyel a szaklektorok tisztában lehettek és közlésre érdemesnek tartották.

Arnold Csaba dr.

**A szerkesztőség megjegyzése:** Fendler Kornél dr. kifogásainak Arnold Csaba dr. közleményére vonatkozóan szívesen adtunk helyet; minden olvasónknak joga van ugyanis megírnia kifogásait. A szerkesztőség szívesen veszi az ilyen „visszajelentéseket” és igyekszik is felhasználni őket. Arnold dr. vizsgálati módszerére vonatkozó kifogását azonban nem tartjuk teljesen elfogadhatónak. Megkérdeztünk laboratóriumi szakembereket,

megtudtuk, hogy az eljárást sok helyen — kórházakban, rendelőintézetekben alkalmazták, noha a korszerűbb eljárás is ismert. A Kunkel-féle methodika leírása szerepel a *Gyakorló Orvos Enciklopédiájában* is. Úgy véljük, nem róható fel a gyakorló orvosnak, ha egy módszer, amelyet kiterjedten használnak a laboratóriumi szakemberek, nem kellően korszerű. Ez inkább a szakemberek saját problémája, amelyet belső fórumaikon kell megoldaniuk. Egyébként is nagyon sok elavult, a klinikumban használható eredményt nem adó eljárás van, amelyet rutinszerűen alkalmazunk (csak példaként említjük a gyomornedv tejsavtartalmának meghatározását, amelynek értékeltségére 1974. 26. számunkban Varró prof. írása hívta fel a figyelmet), a szakembereknek szép feladata lenne, hogy e téren rendet teremtsenek. A klinikusok, gyakorló orvosok is nagy segítséget nyújtanak ehhez.

Abban viszont a kifogást helyénvalónak érezzük, hogy a nemzetközi szakirodalomban található egybehangzásokat a serumcholesterin-szint nemek és korcsoportok szerinti alakulására vonatkozóan Arnold dr. adatai nem ingatják meg, ahhoz a vizsgálat skálája kicsi, de általában ebben a gyakorló orvos lehetőségei, bármilyen áldozatos módon foglalkozik is kutatással, csekélyek.

Fendler dr. nyugodtan adresszálhatta volna kifogásait a laboratóriumi orvosnak is, hiszen Arnold dr. vizsgálatait laboratóriumi szakember végezte el, őt Arnold dr. segítségül hívhatja a kifogások megválaszolásában. A laboratórium részvételét a munkában nem tartjuk okvetlenül jogcímnek arra, hogy a laboratóriumi orvos társszerzőként szerepeljen. A társszerzőség szükségességét esetenként — kutatásonként és közleményenként — kell mérlegelni. Azért kell ezt hangsúlyozni, mert újabbán elharapózik egy olyan gyakorlat, hogy egyszerű kazuisztikai közleményeknek is 6—8 társszerzője van. Az egymással munkakapcsolatban álló orvosok általában szívesen segítenek egymásnak, elvégznek vizsgálatokat, ezt nem kell okvetlenül társszerzőséggel „honoralni”, társszerző az, aki az egész munkában többé-kevésbé jelentős, ill. szerves részt vállal.

A laboratóriumok túlterheltségében egyetértünk, ebben a klinikusok — mind a területen, mind a kórházakban — hibásak, ennek az Orvosi Hetilap is hangot adott. A különféle kutatások, felmérések munkájának ráhárítása a laboratóriumokra szerintünk is meggondolandó.

Fendler dr. nagyra értékeli az Orvosi Hetilap szerkesztőségének és lektorainak munkáját, ezt köszönjük. Ránk vonatkozó kifogásait is

meg tudnánk válaszolni, de ez messze vezetne. Erről a kérdéstről — elveinkről és nehézségeinkről e téren — már sokat írtunk, erre utalunk. A megjelent közlemények különféle hibáiért, hiányosságaiért azonban mindig vállaljuk a felelősséget, így a jelen esetben is azt kell mondanunk, hogy Fendler dr.-nak igaza van, a közlemény hibáiért minket is terhel felelősség.

Arnold dr. szerint Fendler dr. bírálata rosszindulatú. Mi nem érezzük annak! Inkább örülünk az egyenes, kemény kritikának, erre minden szakfolyóirat rászorul. Ismeretesek a szakirodalomban olyan vizsgálatok, amelyekben már megjelent (mégpedig rangos nemzetközi lapokban megjelent) közleményeket lektoráltak, elemezték újra és nagyon nagy %<sub>o</sub>-ban találtak komoly hibákat. Bizonyosak vagyunk, hogy az Orvosi Hetilap-

ban is vannak bőven kifogásolni valók, és aki a kritikai munkát vállalja, nekünk is segít, és segít javítani a publikációs morált is.

Mint már említettük, Arnold dr. álláspontja felé hajlunk a laboratóriumi szakorvos társszerzőként való bevonásával kapcsolatban. Vizsgálatában ha a laboratóriumi szakember nem igényelte a társszerzőséget, ennek szükségességét nem érezzük. Válaszában azonban mint-ha kissé tényleg leértékelné a laboratóriumi szakember szerepét, mi ennél többre tartjuk, szerintiünk — mint már előbb is írtuk — lehetnek olyan esetek, amikor ténylegesen egyenrangú társszerző a laboratóriumi szakember, hiszen nemcsak a vizsgálatok elvégzésében lehet segítségül hívni, hanem megtervezésében is, valamint az adatok értékelésében is, és a laboratóriumi szakember adott esetben

az orvosi konzílium egyenrangú tagja.

Az elvégzett vizsgálat létjogosultságának kérdését pedig nem lehet azzal elintézni, hogy a körzeti orvos gondozásra van kötelezve. Még ha így szól is valamilyen hivatalos utasítás, szűrésre a körzeti orvost nem lehet kötelezni, az egészségügyi organizáció kapacitása még nem ad erre módot, egyelőre még egy sor krónikus betegség — ismert betegek — gondozása sem megoldott.

Arnold dr. szorgalmát a szerkesztőség értékelté, éppen a körzeti orvos munkájának nagy nehézségeit ismerve és ezért is igyekezett már MOTESZ-pályamunkaként is sikerét — továbbá megjelenését a Hetilapban — noha tudatában volt a vizsgálat és a közlemény komoly hiányosságaival is — elősegíteni.

## MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

# az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlapiroda, Budapest, V., József nádor tér. Tel. 180-850

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 Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

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



75.1972 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674