ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.

*

118. ÉVFOLYAM

*

45. SZÁM

*

1977. NOVEMBER 6.

TARTALOMJEGYZÉK

November 7. 2691

Balogh Erzsébet dr. és Mátyus Adorján dr.:
A subacut necrotizáló encephalopathia (Leigh) diagnosztikájának és kezelésének néhány kérdése 2695

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Pácsa Sándor dr., Pejtsik Béla dr. és Hadnagy János dr.:
A humorális immunitás csökkenése terhesség folyamán. Az amnion-folyadék antivirális hatása 2701

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Károlyi Alice dr.:
Adatok a mellkasi folyadékgyülem klinikumához 2704

Újszászy László dr., Tóth Imre dr., Nagy György dr. és Minik Károly dr.:
Az irradiatiós proctitis 2708

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Gyurkovits Kálmán dr., Márkus Vera dr., László Aranka dr. és Bittera István dr.:
A mucoviscidosis génhordozás szerepe és gyakorisága gyermekkori krónikus légúti betegségekben 2715

A GONDOZÁS KÉRDÉSEI

Tulit Cecília dr.:
Gerincgörbületek szűrése ernyőfényképpel ... 2719

RITKA KÓRKÉPEK

Polgár Veronika dr. és Strausz Imre dr.:
47,XYY karyotypus, aorta hypoplasia és congestiv kardiomyopathia 2721

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2725
Folyóiratreferátumok 2731
Könyvismertetés 2743
Hírek 2746
Pályázati hirdetmények 2747
Előadások, ülések 2748

EUNOCTIN®

TABLETTA



ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.

HATÁS: A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionalis központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiológiai alvást. Elaltató hatása 30–50 perccel az oralis adagolás után fejlődik ki és 6–8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izom-relaxans hatást is kifejt. A harántcsíkolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

JAVALLATOK: Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

ADAGOLÁS: Felnőtteknek este $\frac{1}{2}$–1 tabletta (5–10 mg), idős, legyengült egyéneknek $\frac{1}{4}$–$\frac{1}{2}$ tabletta (2,5–5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiátriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

FIGYELMEZTETÉS: Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tabletta alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10–12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet.

MEGJEGYZÉS: ℞ Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalmmal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS
10 tabletta térítési díj: 2,– Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

NOVEMBER 7.

A világ haladó erői a Nagy Októberi Szocialista Forradalom 60. évfordulóját ünneplik és ünneplik Október szülöttét, a legfejlettebb társadalmi rendszert, a kommunizmust építő Szovjetuniót. Azt az országot és népet, amelynek léte meghatározóan befolyásolja korunkat, a haladás irányát, az emberiség jövőjét.

Marx és Engels több mint 100 esztendővel ezelőtt úgy gondolták, hogy a munkásosztály egyszerre a jelentősebb, és pedig a legfejlettebb tőkés országokban fogja forradalmi úton megdönteni a burzsoázia uralmát. A valóságban a fejlődés másképpen alakult. A munkásosztály Európa gazdaságilag és kulturálisan egyik legelmaradottabb, politikailag legreakciósabb országában szerezte meg a hatalmat és kezdett hozzá a szocializmus építéséhez.

Az évforduló méltatásakor újra és újra felmerül bennünk, mi tette képessé a Bolsevik Pártot, az orosz munkásosztályt, a népet arra, hogy a győzelmet kivívja és a hatalmat nagy megpróbáltatások közepette is megtartsa? A világraszóló történelmi teljesítmény forrása az a forradalmi helyzet volt, amelyben az elnyomott, megalázott emberek, elsősorban a munkások, osztályuk valóságos erejének tudatára ébredtek, hogy eszmélésüket, harcukat a földi valóság törvényszerűségeire épülő elmélet alapján álló egységes, céltudatos, szervezett erő, a párt irányította. A párt, amely legfontosabb célul a személyiség szabad kiteljesülését, a történelemben addig csak deklarált jogoknak megvalósulását tűzte maga elé. Ennek az emberi önmegvalósításnak szerves része a munkához való jog, és nélkülözhetetlen feltétele az egészség intézményes megóvása. Ezt ismerte fel Lenin, amikor a forradalom győzelmét követően, a polgárháború, 14 tőkés ország intervenciója, a blokád, éhínség, a járványok iszonyatos pusztítása közepette sürgette a fiatal munkás-paraszt hatalom egészségvédelmének gyors megszervezését. „Olyan országban, amelyet szétromboltak, az első feladat" — hirdette a szovjet állam megalkotója — „megmenteni a dolgozót. Az egész emberiség elsőrendű termelő ereje a munkás, a dolgozó. Ha ő életben marad, mindent megmentünk és helyreállítunk."

Lenin maga a legtevékenyebben, a legközvetlenebb módon vett részt a szovjet egészségügy megalapozásában, hiszen jóval a győztes forradalom előtt, a múlt század kilencvenes éveiben foglalkoztatták a tömegeket szolgáló egészségvédelem feltételei. Később mintegy száz határozatot írt alá e feltételek megteremtése céljából. Az emberiség történetében először emelkedett törvényerőre és valósult meg az egész lakosságra kiterjedő egészségvédelem, amelynek ismert fő jellemzői: az állami jelleg, az ingyenesség, a gyógyellátás magas színvonala, a megelőző-gondozó irányzat, az orvostudomány és a gyakorlat egysége, a tervszerűség és szervezettség a beteg ember ellátásában. A szovjet állam egyben elősegítette a tudományos kutató- és gyógyító intézmények hálózatának gyors ütemű fejlődését, virágzó egészségügyi ipart hozott létre és kiépítette az egészségügyben dolgozók képzésének és továbbképzésének széles körű társadalmi rendszerét. Ez utóbbi különösen figyelemreméltó vívmány, ha tekintetbe vesszük, hogy a földrésznyi hatalmas országnak a forradalom után alig volt több mint 20 000 orvosa. Hat évtized alatt orvosellátottság tekintetében a Szovjetunió világviszonylatban is az élre került, ma 832 000 orvosa van, 10 000 lakosra 32,6 orvos jut. A középfokú képzettséggel rendelkező egészségügyi dolgozók száma ugyancsak nagymértékben, 10 000 lakost számítva, 99,1-re emelkedett. A jelentékenyen megnövekedett, 3 milliót meghaladó kórházi ágylétszám eredményeként pedig ezer lakosra átlagosan 12 ágy jut. Az állami tervezéssel párhuzamos fejlesztés, a földrajzi viszonyokból adódó sajátos igények körültekintő felmérése biztosította a nemzetiségi határvidékek elmaradottságának viszonylag gyors felszámolását. Mindezek eredményeként jelentősen csökkent az általános morbiditás, a mortalitás, a fertőző betegségek előfordulása és ugyanakkor a születéskor várható élettartam több mint kétszeresére nőtt.

Az egészségpolitika vívmányain túl, a szorosan vett szovjet orvostudományi kutatás is jelentős eredményeket mondhat magáénak. A teljesség igénye nélkül emelnénk ki a vér konzerválásának módszerét és ezáltal a transzfúzió tömegméretű alkalmazásának megvalósítását. A konzerv vér egyik legjelentősebb tényezője annak, hogy a korszerű sebészet kialakulhatott. Enélkül sem extracorporalis keringést, sem haemodialízist nem alkalmazhatnánk. Felbecsülhetetlen értékű továbbá az a tudományos és szervezői tevékenység, amelyet a szovjet szakemberek Szmorogyincev, Csumakov irányításával folytattak és amellyel Sabin nagy felfedezésének, az attenuált polio-vakcinának hatékonyságát és megbízhatóságát tömegméretekben bizonyították. A transzplantáció korában

is rendkívül értékesnek kell tekintenünk azt a kutatómunkát, amelyet Borisz Petrovszkij akadémikus, a Szovjetunió egészségügyi minisztere vezetésével folytat a szovjet orvostudomány és amely célul tűzte ki egy olyan szívmotor megkonstruálását, amely adott körülmények között a keringés tartós fenntartására alkalmas. E kutatási terület értékét mi sem bizonyítja jobban, mint az, hogy a közelmúltban az Amerikai Egyesült Államok és a Szovjetunió ötéves tudományos együttműködési szerződést kötött a mesterséges szív teljes értékű kifejlesztésére. A Nagy Októberi Szocialista Forradalom 60. évfordulója egybeesik az első szputnyik felbocsátásának 20. évfordulójával, az űrkutatás korszakának kezdetével. A Szovjetunió által megindított űrkutatás az orvostudomány teljesen új ágazatának, az űrorvostannak vetette meg alapját, amely az emberi szervezet alkalmazkodóképességének soha nem sejtett méreteire és befolyásolhatóságának lehetőségeire vetett fényt. A szovjet egészségügy és orvostudomány eredményei történelmileg viszonylag rövid idő alatt születtek meg, miközben majdnem két évtizedet emésztettek fel az orosz népre ráerőszakolt háborúk és azok következményei, majd betetőzésül el kellett szenvedniük a második világháború elsőnél is súlyosabb pusztításait és veszteségeit.

A Szovjetunió anyagi-szellemi ereje, fejlett egészségügye és orvostudománya hatással van az egész világra, természetszerűen elsősorban a szocialista országokra. A szovjet egészségügy gazdag tapasztalataival nagy szerepet játszott a felszabadulás után a szocialista magyar egészségügy megteremtésében. Nemcsak az elvek, a szovjet intézmények működésének megismerése, tapasztalataiknak az ország viszonyaira való alkalmazása, hanem az organizációk módszereinek tanulmányozása is fontos útmutatásul szolgáltak szocialista egészségügyünknek. Az egészségügyi ellátást megalapozó rendszerből érdemes kiemelni a szovjet tapasztalatok nyomán létrehozott országos intézeteket, amelyek szakági keretek között hivatottak biztosítani a gyógyítás módszertani feladatainak országos végrehajtását. A szovjet egészségügy apparátusának megismerése mellett, nagy hasznára volt a magyar egészségügynek kiváló szovjet szakemberek személyes segítsége. A két ország közötti egészségügyi, orvostudományi kapcsolatok a negyvenes és az ötvenes évek fordulóján váltak különösen intenzívvé, amikor B. V. Petrovszkij és P. I. Szaposkov professzorok megkezdték kiemelkedő magyarországi tudományos, klinikai tanácsadó, oktató és szervező munkájukat. B. V. Petrovszkij akadémikus — a Szovjetunió egészségügyi minisztere — akkoriban két éven át oktatott, nevelt az egyik budapesti sebészeti klinikán és munkájával hozzájárult a sebészet egyes ágainak hazai fellendüléséhez. Többek között Ő kezdeményezte a traumatológiai hálózat országos méretű kiépítését, intézet létrehozását, az első égési-sebészeti osztály létesítését, mellkasi-hasi és más műtétek új megoldásait és helyi érzéstelenítéssel való végzését. A fejlődés újabb jelentős szakaszát nyitották meg az 1959-ben megkötött szovjet—magyar egyezmény előirányzatai, amelyek körültekintő szervezeti kereteket adtak az orvostudomány és az egészségügy egészét átfogó sokoldalú kooperáció kibontakozásához.

A szovjet eredményekre és tapasztalatokra támaszkodva a magyar egészségügy és orvostudomány az elmúlt 32 év alatt hatalmas utat tett meg a nyomasztó múlt mélységeiből. A fiatal orvosnemzedékek hosszú sora még elképzelni sem tudja, milyen érzést jelent az idősebb orvosnemzedékeknek az, hogy a 3 millió koldus országában nincs nyomor, és nincs munkanélküliség, nincs éhező ember, továbbá az, hogy a teljes és díjtalan egészségügyi ellátás állampolgári jogon minden lakost megillet. A fiatalabb orvosgenerációk már meg sem érthetik, hogy nincs annál nyomasztóbb érzés egy orvos számára, mint az a tehetetlenség, hogy betegén, annak nyomorúságos helyzete miatt nem tud segíteni, hogy van beteg, aki meg tudja vásárolni egészségét, ugyanakkor a nagy tömegek nyomorán, elesettségén nem lehet segíteni. Nem véletlen az, hogy az ízig-vérig elkötelezett orvosok mindig a társadalmi haladás élvonalában harcoltak. Ez jellemző magyar orvostörténetünk legkiemelkedőbb tudósaira, klinikusaira, elméleti szakembereire is. Nem véletlenül volt a hazai munkásmozgalomban magas az orvosok aránya. Ugyancsak nem véletlen, hogy korunk nagy forradalmárai közül Che Guevara és Allende orvosok voltak és orvos Agostino Neto, az Angolai Népi Köztársaság elnöke is.

Tévedés volna azt gondolni, hogy a Szovjetunió magas szintű egészségügyi kultúrája hatástalan maradt a világ nem szocialista társadalmi berendezkedésű államaira. A Szovjetunió mind társadalmi, mind politikai tekintetben, hatalmas, tekintélyes országgá vált, amelynek eredményeivel, vívmányaival, állásfoglalásával a világ minden részén számolni kell. Erre utalt C. P. Snow, a híres angol író és fizikus, több mint egy évtizeddel ezelőtt, amikor kifejtette: „A szovjet rendszer hatása arra vezetett, hogy a mai kapitalizmus rugalmasabbá, alkalmazkodóbbá vált. Más szóval, az Egyesült Államok és még nagyobb mértékben a nyugat-európai országok mint pl. Nagy-Britannia és a skandináv államok társadalmi és gazdasági struktúrájukban jelentősen különböznek attól, amivé

lettek volna, ha a Szovjetunió soha nem létezik — megőrizve persze kapitalista fundamentumukat". Nyugodtan állíthatjuk, mindez a szovjet egészségügynek, a tőkés országok egészségügyi kormányzatára gyakorolt hatását illetően is érvényes. Természetesen a fejlett ipari államokban elért kétségtelen tudományos és gyógyászati eredmények, társadalombiztosítási kísérletek, pozitív kormányzati intézkedések megteremtésében kiváló tudósok, szakemberek egyéni teljesítményei mellett, jelentős szerepe van az adott országok munkásosztálya szervezett és céltudatos harcának.

Olyan időszakban ünnepeljük a Nagy Októberi Szocialista Forradalom 60. évfordulóját, amikor a haladó erők következetes harcot folytatnak az enyhülés ellenségei, a fegyverkezés új formái, a háborús agresszió veszélye ellen. Az ENSZ alapokmánya előírja azoknak a feltételeknek a megteremtését, amelyek e fenyegetések ellen védelmet nyújtanak az emberiségnek. A WHO alkotmánya pedig világossá teszi, hogy az emberi egészség védelme csak békés körülmények között lehetséges. Az egészség — állapítja meg — a teljes fizikai, szellemi és társadalmi jólét állapota és nem csupán a betegség vagy a munkaképtelenség hiánya. Azt is kimondja, hogy a magas színvonalú betegellátás minden emberi lény alapvető joga, faji, vallási, politikai diszkrimináció nélkül. Ezek a követelmények a Szovjetunióban és a szocialista országokban a munkára, lakásra, a művelődésre való jog érvényesítésével együtt megvalósulnak a mindennapi életben.

A Nagy Októberi Szocialista Forradalom 6 évtizedének egészségügyi eredményeit és tanulságait számbavéve, az a kötelességünk, hogy tovább küzdjünk a forradalom eszméinek — a minden embert megillető egészségvédelem jogának — maradéktalan megvalósításáért és kiterjesztéséért.

„...vajon nem előbb lopakodnak be és kezdenek hatni a szervezetben a betegség előidézői, mintsem a beteg az orvos szeme elé kerül. Az okok ismerete viszont természetszerűleg az orvostudomány legalapvetőbb lényege. Elsősorban az előidéző ok ismeretében lehet céltudatosan küzdeni ellene, másodsorban — és ez még fontosabb, megelőzni hatását, bejutását a szervezetbe. Korunk orvostudománya csak a betegségek összes okainak ismeretében válhat a jövő orvostudományává, azaz a szó tágabb értelmében — higiénévé."

I. P. Pavlov

kiváló áruk fóruma

A THERMOFLUX automata kézszárító készülék kiválóan alkalmas kórházakban és orvosi rendelőintézetekben, ahol egyéni rendeltetésű törülköző nem alkalmazható higiénikus kézszárítás céljára. Működése teljesen automatikus: sem be- sem kikapcsolni nem kell.



Gyártja:

IPARI MŰSZERGYÁR, IKLAD

2170 Aszód Pf: 2. Telefon: Aszód 60.

Forgalomba hozza: RAVILL KERESKEDELMI VÁLLALAT
ÉS A VIDÉKI VAS- ÉS MŰSZAKI
KERESKEDELMI VÁLLALATOK

Heim Pál Gyermekkórház,
Idegosztály

A subacut necrotizáló encephalopathia (Leigh) diagnosztikájának és kezelésének néhány kérdése

Balogh Erzsébet dr. és Mátyus Adorján dr.

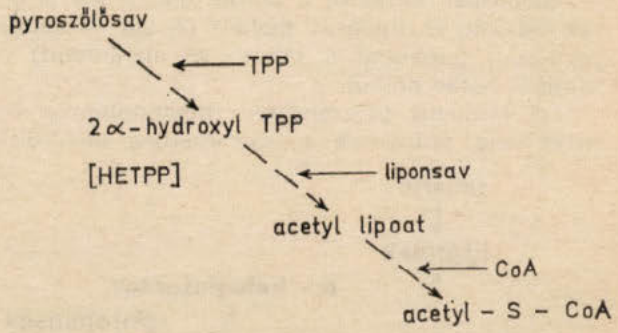
A tisztázatlan eredetű infantilis encephalopathiák nagy csoportjában a subacut necrotizáló encephalopathia (SNE) klinikopathológiai egységet alkot (17). Leigh 1951-es közlése (18) óta mintegy 130 (90 szövettanilag igazolt) beteget figyeltek meg. Az esetek felében a familiáris előfordulás és néhány családban a consanguinitás alapján autosomalis recessiv öröklésmenetre lehet következtetni (11, 17).

A SNE klinikai tünetei súlyosak, sokrétűek (17). Függ a klinikai kép attól, hogy infantilis (2 éves kor alatti), késői infantilis (2—6 éves kor közötti) vagy juvenilis (7. év feletti) korban kezdődik-e a betegség. A lefolyás fiatal korban gyorsabb, az infantilis kezdetű esetek felében a 6 hónapot nem haladja meg. Kimenetele az irodalom szerint mindig fatális.

A *klinikai tünetek* (18, 3, 12, 17, 19) táplálkozási zavarral kezdődnek (anorexia, dysphagia, regurgitatio), a somaticus fejlődés megáll. Megváltozik a phonatio, az életkortól függően a sírás vagy a beszéd (kevés, halk sírás, dysarthria, anarthria). Meglassul, majd megáll a mozgásfejlődés, a már megtanult mozgásteljesítmények újból eltűnnek. A koordináció súlyos zavara, tremor, ataxia, hypotonia mellett egyesekben spasticitas, fokozódó tetraparesis alakul ki. Az extrapyramisos tünetek inkább a subacut lefolyás jellemzői. Súlyos oculomotoros zavarok és bizarr, szaggatott szemmozgások, opsoclonus észlelhetők. Az esetek egy részében mindezekhez a látás és hallás elvesztése társul. Mentalis retardatio nem tartozik rendszeresen a képhez. Légzési rendellenességek, hyperventilatiós és apnoes szakok, a tartós hyperventilatióból eredő mellkas deformitás, hányási rohamok, átmeneti lázak, görcsök, zavartság, aluszékonyság, coma is gyakran előfordulnak. Rendszerint légzési elégtelenség vagy subacut agytörzsi syndroma vezet halálhoz.

A SNE *szövettanilag* — bizonyos különbségek ellenére — nagymértékben hasonlít a Wernicke encephalopathiához. Kétoldali, symmetricus, körülírt necrosisok vannak az agytörzsi szürkeállományban, a kamrák és az aquaeductus szomszédságában, gyakran a kisagyban és gerincvelőben is. A corpus mamillare viszont a Wernicke encephalopathiával szemben csaknem mindig megkímélt. A SNE leggyakoribb formájában az említett localisatióban a szürke és fehér állomány rendszerint praedilectio nélkül pusztul el. A spongiformis necrosis változó gliareactióval és a kiserek túlburjánzásával a pseudomalacia jellegzetességeit mutatja (7, 28, 10, 11, 17).

A betegség eredete ma még tisztázatlan, hátterében nem teljesen felderített *anyagcserezavart* találunk. Egészben kérdés, hogy a klinikopathológiai egység aetiológiai egységet is jelent-e (26, 26/a). A kóros laboratóriumi és biokémiai leletek szorosan összefüggenek a kóreredet és a gyógykezelés kérdéseivel, így azokat együtt tárgyaljuk.



TPP = thiamin pyrofoszfát

CoA = koenzim A

HETPP = hydroxyaethyl thiamin pyrofoszfát

1. ábra
A pyroszőlősav oxydatio vázlatosan Clayton és mtsai szerint

Csaknem minden betegnél észlelhető a *serum pyroszőlősav- és tejsav-szint emelkedése*, az ebből következő *metabolikus acidosissal* (29, 3, 7). Mivel az acidosis a közismert okokkal nem magyarázható meg, a szerzők feltételezték, hogy a pyroszőlősav acetyl coenzym A-vá történő átalakulása szenved (12). Ebben a bonyolult folyamatban thiaminpyrofoszfát és liponsav szerepel *(1. ábra)*. A SNE pathológiai leletének a Wernicke encephalopathiához való hasonlósága, a pyroszőlősav-szint mellett az alfaketoglutársav és glyoxálsav-szint emelkedése egyaránt thiaminhiányra engedett következtetni. A betegek klinikuma thiaminhiányra azonban nem jellemző és bár a B_1-vitamin adagolására a glyoxálsav a vérből azonnal eltűnik, klinikailag hatástalannak találták.

A pyroszőlősav oxidációjában szereplő másik tényező, a liponsav, nagy adagjait parenteralisan és per os adva viszont az átmeneti klinikai javulást megfelelő kémiai válaszok is kísérték: a serum pyroszőlősav-szint csökkent, a citrátszint emelkedett (3, 7).

Sem a B-vitamincsoport egyéb tagjai, sem cocarboxiláz, D-penicillamin, nicotinsavamid nem látszott eredményesnek (29, 23, 3), mint ahogyan

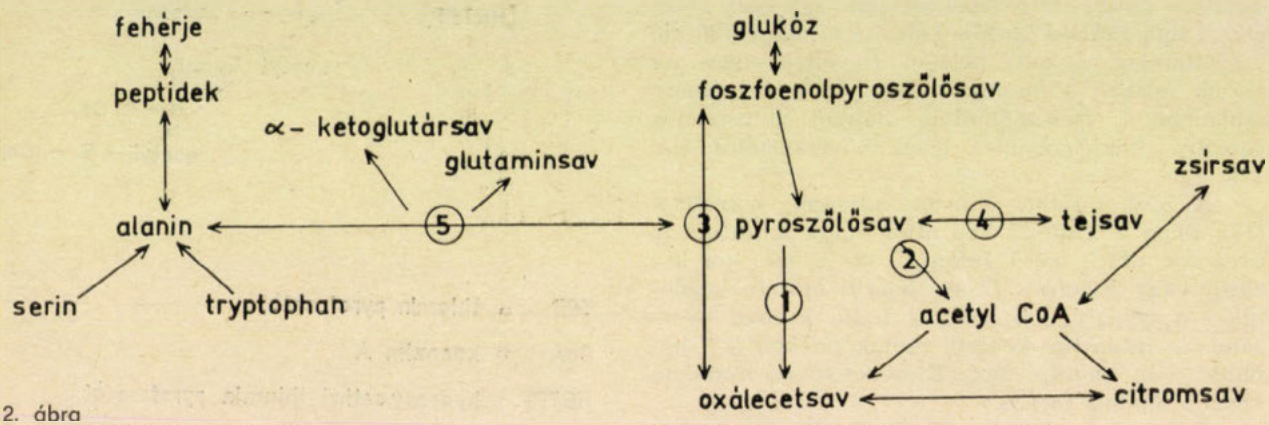
a metabolikus acidosis csökkentését célzó Na-bicarbonát és a glycolysis mérséklésére adott fluorid sem (12, 29).

Ugyancsak a pyroszőlősav-anyagcsere zavarára utal a néhány betegben megállapított serum, vizelet és agy *alanin szint emelkedés* (9). Alanin-terhelésre jelentős, elhúzódó tejsavszint emelkedést kaptak, ennek alapján a betegséget a glyconeogenesis zavarának minősítették, jóllehet egyidejűleg más enzim zavarát is észlelték (14).

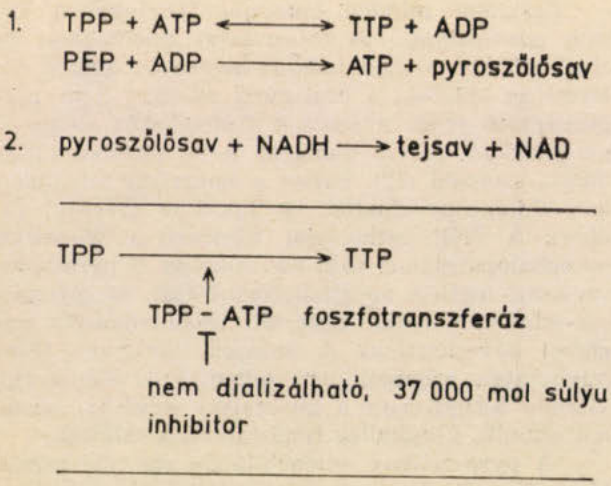
A pyroszőlősav felhasználási képtelenség tobi lehetőségeként néhány betegben az oxálecetsavvá alakulást katalizáló enzim, a *pyroszőlősav karboxiláz* elégtelenségét, *hiányát* igazolták májban és agyban (15, 14, 13, 8) *(2. ábra)*. Ebben az átalakulásban kofaktor a biotin, emiatt azt is adtak thiamin és liponsav mellett (3, 28) — kémiai javulással (csökkent a tejsav- és alaninszint) — klinikai hatás nélkül.

A központi idegrendszer thiaminhiányos tünetei nem arányosak a szervezetben előforduló thiamin 80%-át alkotó thiaminpyrofoszfátot (TPP) kofaktorként igénylő enzimaktivitás csökkenésével. A thiaminhiányos állapotokban a thiamintrifoszfát (TTP) sokkal inkább felelős a tünetekért és ez nem függ a koenzim funkciótól. Az idegéletanilag aktív, ionmozgásokban, idegingerület terjedési irány meghatározásában fontos szerepet játszó anyag a kation-TTP, emellett szólnak a sejtmembrán thiamintrifoszfatáz enzim tulajdonságainak vizsgálata során nyert adatok is (4, 2). SNE-ben szenvedő beteg véréből és vizeletéből a TPP—TTP átalakulást katalizáló enzimet *gátló anyagot*, agyában *TTP-hiányt* mutatott ki *Cooper, Pincus* és munkacsoportja (5, 6, 23, 22) *(3. ábra)*.

A kétféle aetiopathogenetikai elképzelés nem zárja ki egymást. Bizonyították ugyanazon betegben a pyroszőlősav karboxiláz hiányát és a thiaminpyrofoszfát foszfotranszferáz gátlását (27, 13, 14). *Tang* betege glutaminra, B_6-vitaminra és gyakori étkezésekre javult (27). A szerzők elméleti és közvetve igazolt megfontolása az volt, hogy a gly-



2. ábra
A pyroszőlősav anyagcsere-útjai
1. Pyroszőlősav karboxiláz (konferment: biotin)
2. Pyroszőlősav dehydrogenáz (konferment l. 1. ábra)
3. Foszfoenol pyroszőlősav karboxikináz
4. Tejsav dehydrogenát
5. Alanin aminotranszferáz (SGPT)



3. ábra
A TPP–ATP foszfotranszferáz-gátlás és pyroszőlősav anyagcserével való kapcsolata Pincus és mtsai szerint
TPP = thiaminpyrofoszfát
ATP = adenozintrifoszfát
TTP = thiamintrifoszfát
ADP = adenozindifoszfát
NAD = nikotinamid adenin dinukleotida
PEP = foszfofenolpyroszőlősav

coneogenesis mérséklése, a transzaminálás serkentése és intermediaer anyag nagyobb kínálata révén az oxálacetát-szint emelhető, a pyroszőlősav karboxiláz blokkja kikerülhető és a Krebs-ciklus fokozott működésre serkentése révén csökken a pyroszőlősav, a tejsav- és a serinszint, a korábbinál jobban korrigálható az anyagcserezavar.

A vizelet thiamintrifoszfát-adenozintrifoszfát foszfotranszferázt gátló hatását a betegség gyanúja megerősítésére alkalmasnak találják (6, 25). *Pincus, Cooper* és mtsai az enzimgátlás felfüggesztésére nagy adag thiaminpropil-disulfidot alkalmaz, betegei $^2/_3$-ában jó eredménnyel (24). A tartós jó hatást más szerzők megerősíteni nem tudták (21), ami azonban nem szól az elmélet hibássága mellett. Nagy adag thiamin állatkísérletes adása során ugyanis kiderült, hogy gátolhatja a pyroszőlősav bomlás élettani kontrolláló mechanizmusát, ami megakadályozza a gyógyító hatást (16). Újabban a SNE-s agyakban a TTP-hiány mellett TPP-felszaporodást észleltek, ami támogatja gátló anyag jelenlétét (22).

A betegség diagnosztikája még ma is vitatott, kezelése nem megoldott. Ezért látjuk bete-

1. táblázat

SNE-s betegeink klinikai tünetei a kezelés megkezdése előtt (felső sorok) és az i. v. liponsav therapia után (alsó sorok)

Sorszám	született	életkor a betegség kezdetekor	betegségtartam 1977. márciusáig	szemtünetek opsoclonus	hangadási zavar	pyramis tünetek	hypotonia	ataxia	hányás rohamokban	nehézlégzés rohamokban	átmeneti láz	mellkas deformitás	grand mal rohamok	myoclonus	EEG anomália enyhe közepes súlyos	jelenlegi állapot
1.	1974. X. 4.	8½ hó		++	+	++	+	++					+	+	. .	stationaer
			18 hó	—	+	+	—	—					—	—	.	
2.	1974. IX. 29.	8 hó		++++	+	+++	+++	+++	+				+	++	. .	exitus 1976. június 13.
			12 hó	+	+	+++	+	+				+	—	+	. .	Dg SNE (histol)
3.	1974. VI. 25.	13 hó		++++	++	+	++++	+++	+	++	+		+++	+++	.	progrediáló
			19 hó	++	++	+	++++	+++	+	+	+		+++	+++	.	
4.	1972. IV. 4.	9 hó		+++	+	++	+	+							.	jelzett maradványtünetek
			4 év	—	—	+	—	—								
5.	1970. III. 1.	21 hó		++	+	+	++	++		+					.	jelzett maradványtünetek
			5 év	+	—	+	—	—		—					.	I. osztályos
6.	1968. X. 28.	17 hó		++++	++++	+	++++	++++	+++	++++	++++	+++	+++	+++	.	jelzett maradványtünetek
			7 év	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		III. osztályos
7.	1967. X. 19.	8 hó		++++	++++	+	+++	++++	++	++++	++	+++			.	progrediáló kisegítő iskolai
			8½ év	++++	++++	+	+	+++++	+	++++	. —	++++			.	tanuló

geink ismertetését indokoltnak. 1970 óta 7 esetet észleltünk, ami valószínűsíti, hogy a betegség gyakoribb, mint arra a közölt esetek számából következtetni lehet.

Betegeink adatait táblázatokba foglalva mutatjuk be. A 6. és 7. betegről 1973-ban írásban (19), valamennyiről — akkor rendelkezésünkre álló adataikkal — 1976. tavaszán előadásban (19/a) számoltunk be.

Legidősebb és egyben legelhúzódóbb esetünk familiaris előfordulású, kezeletlen testvére 3 és fél éves korban, tehát jóval rövidebb lefolyás után, SNE-ben halt meg.

A többi beteg *egyetlen gyermek*. Kórismézésük a 7., családi esetünkkel és az irodalomból ismert klinikai tünetekkel való nagyfokú egyezés, a laboratóriumi leletek szigorú értékelése, végül más betegségek kizárása alapján történt (18, 7, 3, 12). Az irodalommal megegyezően többségük fiú (17). A 4. betegünk koraszülött volt, a többi perinatalis anamnesise és koracsecsemőkori története negatív. A csecsemőkor végén vagy a kisdedkor elején somatomotoros fejlődésük meglassult, 2—3 hét alatt alakult ki náluk a súlyos tünetegyüttes. Betegeink mindegyikében előfordult a tünetek többsége, az egyéni eltérések és az egyes tünetek intenzitásbeli különbsége az *1. táblázatból* leolvasható.

A kórisme felállítása után 50—100 napon át intravénás liponsav kezelésben részesültek (Thioctacid, Chemiewerk Homburg, 25—27 mg/die). A 2. beteg elvesztésig, a többiek jelenleg is folyamatosan kapnak napi 20 mg liponsavat oralisan (Tioctan, AESCA Chem. Fabrik GmbH, Traiskirschen). A kezelést csak 7—10 napra szakítottuk meg, a gátlóanyag vizsgálatára való vizeletminta vétele előtt.

7. betegünknek a Trioctan mellett még napi 50 mg fursulthiamint és 5 mg riboflavint is adtunk, de állapota nem változott. 3. betegünk viszont a fursulthiamint csak 14 napig kapta, mivel az adagolás idején újból súlyos jelentkeztek — a Tioctan mellett korábbon már elmaradt — generalizált görcsrohamai, amelyek a szer elhagyását követő naptól ismét megszűntek. A 6. beteg átmenetileg, a 2. és 3. tartósan anticonvulsiv kezelésben is részesült, ill. részesül, 1. betegünk febrilis convulsiói és myoclonusai a liponsav mellett már nem ismétlődtek.

Betegeink közül hat van életben, három igen jó állapotban (4., 5., 6. eset). Családi esetünk (7.) gyógypedagógiai iskolába járt és stationaer állapota 1975. végén, influenza során változott progresszívvá, jelenleg kisegítő iskolai magántanuló. Egy további esetünk relative jó remissióban van (1.), míg 3. betegünk állapota súlyos. Elvesztett betegünk (2.) szövettanilag is SNE. Az agytörzsben status spongiosust, diffus gliosist látni, a thalamusban necrosisokat és érburjánzást. Az eset pathologiai anyagát később közöljük.

Külön kiemeljük 6. esetünket, akin legsúlyosabb állapotában a SNE-nek úgyszólván az összes tünete megmutatkozott. Elérte, sőt meghaladta a többi gravis betegünk súlyossági fokát. 9 hónapon át tartó kezelési kísérletek köztük nagy ada B_1-vitamin ellenére tovább romlott. Az iv. Thioctacid 7. napjától egyenletesen, gyorsan javult. Opsoclonusa az injectio után 3 óra hosszat, majd egyre hosszabb ideig kimaradt, ataxiája és anticonvulsivumokkal szemben resistens görcsrohamai megszűntek. Többi tünete is fokozatosan és csaknem maradék nélkül elmúlt, III. osztályos tanuló.

Megbeszélés

Betegeink — és hozzátehetjük a legtöbb irodalomban közölt eset — klinikai tünetei annyira jellegzetesek, hogy *sporadikus esetben* is felállítható az SNE kórismeje. A betegség ma már nem kizárólag szövettani vizsgálattal állapítható meg, amint azt korábban vélték (10).

A *laboratóriumi eredmények (2. táblázat)* megerősítik a feltételezett diagnosist. A pyroszőlősav- és tejsavszint együtt emelkedik, ezzel párhuzamosan az Astrup vizsgálati lelet is. Eltérésük mértéke a klinikai képpel nem arányos, de a betegség aktív szakaszában mindegyik kórosan emelkedett volt. A pyroszőlősav-, a tejsavtükör emelkedése és a standard bicarbonat csökkenése praeterminalisan igen nagyfokú (lásd 2. betegünk ér-

SNE-s betegeink laboratóriumi leletei — *2. táblázat*

Sorszám	serum thiamin szint (norm. 50—200 ng)	serum pyroszőlősav szint 41—68 µMol/liter 0,36—0,59 mg%	serum tejsav szint 1—1,78 mMol/liter 9—16 mg%	vér pH	pCO_2 (Hgmm) µMo	St. bic. (Maeq/l) µMo	serum alanin (max. 472 uM/l)	vizelet thiamin pyrofoszfát foszfotranszferáz gátlás	klinikai állapot
1.	58	110 123	1,6 1,4	7,46	29,9	21,4	511	gátlás nincs	stationer
2.	57	160 {375 {290 (liquor) (3 héttel az exitus előtt)	2,7 {7,8 {7,2 (liquor)	7,35	22,1	15,7	—	54%-os gátlás	exitus 1976. jún. 13. Dg SNE (histol.)
3.	—	164 146 80	2,1 1,9 1,5	7,38 7,38	35,1 35,4	21,2 22,0	482	42%-os gátlás 100%-os gátlás	progrediáló
4.	—	103 0,46	1,8 36,3	—	—	—	648	77%-os gátlás	jelzett tünetek
5.	47,3	0,9	29,3 15,62	7,35	40,5	21,4	486	31%-os gátlás	jelzett tünetek I. osztályos
6.	—	0,89 1,03	26,7 22,0	7,41	32,9	22,0	747	gátlás nincs	jelzett tünetek III. osztályos
7.	56,5	1,42	29,0 32,0 34,6	—	—	—	760	44%-os gátlás 70%-os gátlás	progrediáló

tékeit az exitus előtt 3 héttel), anélkül, hogy centralis légzési zavar lenne az elsődleges, ahogyan arra egyes szerzők utalnak (20). Az enyhe alaninaemia, további, a kórismét támogató adat (9). Minden vizsgált esetünkben emelkedett (egyedül a fatalis kimenetelűben nem vizsgáltuk).

Észleléseink szerint a TPP—ATP foszfotranszferáz gátlás mértéke egy-egy meghatározás alapján nem hozható összefüggésbe a klinikai kép súlyosságával. Mégis a laboratóriumi adatok közül a legértékesebb a *Pincus, Itakawa* és *Cooper* (23) által 1969-ben felfedezett *gátló anyag kimutatása 3. ábra).* Hét betegünkből ötben megtalálták. Legsúlyosabb betegeink vizeletmintái nagymértékben gátolnak. Egyedül a stationaer állapotban levő 1. és az 5 éve minimális maradványtüneteket mutató 6. esetünkben nem volt gátlás észlelhető míg az ugyancsak jó állapotban levő 4. esetünk 77%-os gátlást mutatott. *Pincus* és mts (25) 94 *nem SNE*-s esetéből mindössze 6 volt tévesen pozitív, azonban egyetlen Korsakow-syndroma kivételével a többi esetünk klinikailag *merőben eltérő.* Így a *gátló anyag kimutatása tünetekkel együtt* igen értékes eszköze a kórismének. A korábban vázolt klinikai tünetek mellett talált laboratóriumi adatok: 1. emelkedett pyroszőlősavszint, 2. magasabb tejsavtükör, 3. emelkedett alaninszint, 4. TPP—ATP foszfotranszferáz-gátló anyag együttesen biztossá teszik a diagnosist.

A betegség *kezelése* ma sem megoldott. A mienkhez hasonló korai kezdetű korcsoportban az általunk elért időtartamú túlélésről egyetlen szerző sem számol be. Betegeink liponsavat kaptak. Az irodalomtól (3, 14) eltérő eredményt annak tulajdonítjuk, hogy a készítményt tartósan nagy adagban és kezdetben sokáig iv. adtuk. Hét betegünk közül hat életben van, négy jó remissióban. Utolsó négy esetünkben a túlélési idő 1977. márciusáig 4, 5, 7, ill. 8½ év. A tünetek jelentkezése valamint a kezelés kezdetének időpontja közötti időtartam nem feltétlenül döntő, mert eddig legeredményesebben 6. esetünkben a Thioctansav kezelést a kórfolyamat kilencedik hónapjában kezdtük meg. Lényeges viszont az anyagcserefolyamatok dinamikája, valamint az, hogy időközben milyen fokú szövettani elváltozások keletkeztek.

Nem láttunk eredményt sem a nagyadag B_1-vitamintól, sem a 3. és 7. gyermeknek adott fursulthiamintól. A thiamin kezelés eredménytelenségét mások is megfigyelték (9). Lehetséges, hogy ennek oka bizonyos esetekben a thiamin többek által megfigyelt kedvező hatásának átcsapása az ellenkezőjébe azáltal, hogy ütközik az élettani kontrolláló mechanizmusokkal: gátolja a pyroszőlősav-dehidrogenáz foszforilációját (16).

A klinikai, biokémiai, szövettani vizsgálatok és a therápiás kísérletek együttes értékelése alapján foglalkoznunk kell a betegség aetiologiájával és pathogenesisével.

Addig, amíg szövettani lelete bizonyos lokalizációs különbségektől eltekintve sokban hasonló a Wernicke—Korsakow-syndroma szöveti képéhez, klinikai képe és biokémiája attól eltérő. A Korsakow-syndromában többnyire igen jó hatású B_1-vitamin sem eredményes.

Lehetséges, hogy a SNE nem egységes kórkép, hanem syndroma. Methylmalonsav ürítő ikrekben leírtak ketonaemiát és a Wernicke—Korsakow-syndrománál látotthoz hasonló szöveti képet (26). A familiaritas lényeges, gyakori a szülők közötti consanguinitas és a testvér-esetek előfordulása.

Pathogenesisében a pyroszőlősav oxidációjának többféle útja közül (2. ábra) — éppen a jóhatású liponsav kezelés alapján — valószínűleg az acetyl-coenzym A-citromsav sor zavara lényeges.

A TPP—ATP-foszfortranszferáz gátló anyagának eltűnése a vizeletből utóbbinak fontos szerepére enged következtetni a pathogenesisben (1. ábra). Amíg azonban pontos kémiai összetétele nem ismert, hatásmódjáról is csak találgatni lehet.

Másokkal együtt (1) lényegesnek tartjuk, hogy a jellemző klinikia és kémiai adatok birtokában minél több eset kerüljön már élőben felderítésre, hogy ezáltal módot találjunk a kóreredet és a biokémiai háttér pontosabb tisztázására.

A biokémiai vizsgálatok elvégzéséért *Bartha Lajos* egyetemi tanárnak, *Lipcsei Attila* adjunktusnak, *J. R. Cooper* egyetemi tanárnak, *Dévényi Tibor* és *Molnár László* tudományos főmunkatársaknak, elvesztett esetünk cerebrumának átengedéséért *Ertner Iván* és *Hidvégi Zoltán* főorvosoknak mondunk köszönetet.

Összefoglalás. Számos irodalmi adat szerint a SNE ma is neuropathologiai diagnosis a familiaris esetek kivételével. Szerzők viszont hat sporadikus és egy familiaris esetük jellemző tünettana és leletei alapján megállapítják, hogy a betegség élőben is felismerhető. Egy 22 hónapos korában meghalt és 1 évesen diagnosztizált sporadikus esetük szövettanilag SNE-nak bizonyult. A serum pyruvat- és lactat-szint minden betegben emelkedett volt, a thiamin-pyrofoszfát-adenozin-trifoszfát-foszfotranszferázt gátló anyagot pedig ötben mutatták ki. Minden beteg tartós nagyadag liponsav kezelésben részesült. Egy meghalt, egy nem javult, kettő állapota lassú progressiót mutat, három jó remissióban van. A liponsav therapia eredményei alapján feltételezhető, hogy a SNE pathogenesisében a pyroszőlősav oxidációjának többféle útja közül az acetyl-coenzym A-citromsav sor zavara a leglényegesebb.

IRODALOM: 1. *Balss, J. P. és mtsai:* Lancet 1974, *I*, 1163. — 2. *Barchi, R. L.:* J. Neurochem. 1976, *26*, 715. — 3. *Clayton, B. E., Dobbs, R. H., Patrick, A. D.:* Arch. Dis. Childh. 1967, *42*, 467. — 4. *Cooper, J. R.:* Biochim. Biophys. Acta (Amst.) 1968, *156*, 368. — 5. *Cooper, J. R., Itokawa, Y., Pincus, J. H.:* Science 1969, *164*, 74. — 6. *Cooper, J. R. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1970, *283*, 793. — 7. *Crome, L.:* in: Neurometabolic disorders in childhood, eds: *Holt, K. S., Milner, J.:* Edinburgh. London: Livingstone. 1964, 31. — 8. *Delvin, E., Neal, J. L., Scriver, C. R.:* Pediat. Research 1972, *6*, 392/132. — 9. *Dunn, H. G., Dolman, C. L.:* Europ. Neurol. 1972, 7, 34. — 10. *Ebels, E. J., Blokzilj, E. J., Troelstra, J. A.:* Helv. Ped. Acta 1965, *20*, 310. — 11. I. *Feigin, Wolf, A.:* J. Pediat. 1954, *45*, 243. — 12. *Greenhouse, A. H., Schneck, S. A.:* Neurology, 1968, *18*, 1. — 13. *Grover, D. W., Auerbach, V. H., Pael, M. S.:* Neurology 1972, *22*, 428. — 14. *Grover, W. D., Auerbach, V. H., Patel, M. S.:* J. Pediat. 1972, *81*, 39. — 15. *Hommes, F. A., Polman, H. A., Reerink, J.*

D.: Arch. Dis. Childh. 1968, *43*, 423. — 16. *Hommes, F. A., Berger, R., Luit-De-Haan, G.:* Pediat. Research, 1973, 7, 616. — 17. *Jellinger, K., Seitelberger, F.: in:* Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Band 29. Eds: *Heilmeyer, L, Muller, A. F., Prader, A., Schoen, R.*, Springer-Verlag 1970, 155. — 18. *Leigh, D.:* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1951, *14*, 216. — 19. *Máttyus Adorján, Balogh Erzsébet:* in: Klinikai pszichologia, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1973, 137. — 19/a. *Máttyus Adorján, Balogh Erzsébet:* Előadás a MIET Tud. Ülésén, 1976. ápr. 29. — 20. *Montpetit, V. J. A., Andermann, F. és mtsai:* Brain, 1971, *94*, 1. — 21. *Murphy, J. V.:* Develop. Med. Child. Neurol. 1974, *16*, 362. — 22. *Murphy, J. V.:* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1975, *38*, 1100. — 23. *Pincus, J. H., Itokawa, Y., Cooper, J. R.:* Neurology (Minneap.) 1969, *19*, 841. — 24. *Pincus, J. H., és mtsai:* Pediatrics 1973, *51*, 716. — 25. *Pincus, J. H. és mtsai:* Neurology (Minneap.) 1974, *24*, 885. — 26. *Sorszegi Pál, Lakatos Lajos és mtsai:* Ideggyógyászati Szemle, 1974, *27*, 551. — 26/a. *Lakatos Lajos, Csorba Sándor és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 549. — 27. *Tang, T. T. és mtsai:* J. Pediat. 1972, *81*, 189. — 28. *Tariska István, Haraszti A.:* Gyermekgy. 1964, *15*, 129. — 29. *Worsley, H. E. és mtsai:* Arch. Dis. Childh. 1965, *40*, 492.

ÚJ KÉSZÍTMÉNY

U-VITAMIN tabletta

Gyomor-bélrendszer gyógyszere

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,05 g methylmethionin sulfonium chlor.-ot tartalmaz.

HATÁS: A methylmethionin – a methionin aktivált formája – metildonorként szerepel. A metildonor szerepéből következik, hogy az U-vitamin elősegíti a gyomor és béltraktus sérült nyálkahártyájának regenerálódását.
A methylmethionin metilálja a hisztamint, inaktív formába viszi, ezzel magyarázható a fájdalomcsillapító és fekélybetegséget gyógyító hatása.

JAVALLATOK: Ulcus ventriculi és duodeni, krónikus gastritis, a gyomor-bélhuzam motoros és szekréciós funkciójának zavarai, gastralgiák.

ADAGOLÁS: Az U-vitamin egyszeri adagja 0,05–0,1 g (1–2 tabletta), amit étkezés után kell bevenni. A napi dózis 0,25 g (5 tabletta). A készítményt kúraszerűen kell adagolni; a kúra időtartama 30–40 nap.

MELLÉKHATÁSOK: Émelygés, hányinger, hányás fordulhat elő, mely tünetek az adag csökkentésével általában megszűnnek. Ellenkező esetben a kezelést abba kell hagyni.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.
Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS: 100 db 0,05 g-os tabletta **Térítési díj:** 14,80 Ft

Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT

Információ: MEDEXPORT Tudományos Ismertető Iroda

1055 Budapest, Balassi Bálint u. 25.
Telefon: 122-867, 316-531

QH
2700

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Mikrobiológiai Intézet (igazgató: Kétyi Iván dr.)
Szülészeti-Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Csaba Imre dr.)
Baranya megyei Kórház, Pécs
Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály
(főorvos: Páli Kálmán dr.)

A humorális immunitás csökkenése terhesség folyamán. Az amnion folyadék antivirális hatása

Pácsa Sándor dr., Pejtsik Béla dr.
és Hadnagy János dr.

Terhesek lymphocytáinak válaszadási készsége mind phytohaemagglutinin kezelésre (1) mind kevert lymphocyta tenyészetekben (2) csökkent. Ez arra utal, hogy terhesség alatt a sejtközvetítette immunválasz bizonyos mértékig gátolt. Úgy látszik ennek a megváltozott immunitásnak fontos szerepe van abban, hogy a terhes asszony szervezete elviselje a számára szövetidegen (semi allogen) magzatot. *Finn* hipotézise szerint (3) a sejtfelszínre kapcsolódó molekulák akadályozzák meg az anyai lymphocytákat abban, hogy a magzati sejtekkel közvetlen kapcsolatba kerüljenek.

A hormonok közül az emberi chorionin gonadotropin (4, 5), oestrogen és progesteron (6) hydrocortison (7) in vitro ugyanúgy gátolja a sejtközvetítette immunválaszt (ami főként T sejt feladat), mint a terhes nő szérumában található, még pontosan nem tisztázott gátló anyag (8, 9). Az újabb adatok arra utalnak, hogy az alpha$_1$-foetoprotein (továbbiakban AFP) nem csupán egy immunválaszt gátló újabb protein, hanem a terhesség alatt immunregulatios szerepe is van (10, 11, 12).

Amennyire igazoltnak tekinthető, hogy terhesség alatt csökken a sejtközvetítette immunválaszadási készség, annyira kevéssé ismert, hogy a humorális immunitás mértéke is változik.

Ebben a közleményben azt vizsgáljuk, vajon a terhesség a cellulális immunválaszhoz hasonlóan csökkenti-e a humorális immunitást. Ezért terhes és nem terhes asszonyok szérumának rubeolavírus, herpesvírus és Toxoplasma gondii ellenanyag titereit hasonlítottuk össze. Mivel az amnion folyadéknak immunregulatios szerepet tulajdonítanak, tanulmányoztuk az amnion folyadék antivirális hatását is.

Csoportok és módszerek

Terhesektől vérmintákat vettünk terhességük 12. és 20. hete között, valamint ugyancsak tőlük közvetlen a szülés után is. Ebbe a csoportba 297 terhes tartozott. Kontroll vérmintákat intrauterin eszközt viselő 116 nem terhestől vettünk. A centrifugálással elválasztott szérummintákat —20 fok C-on tároltuk. A laboratóriumi vizsgálatokat mind a terhes és mind a szült nőktől levett mintákon mindig párhuzamosan — egyidőben — végeztük.

Az amnion folyadékot (továbbiakban AF) a 11. és 14. héten művileg megszakított terhességekből, transcervicalis úton nyertük. A sejteket centrifugálással eltávolítottuk és a mintákat ugyancsak —20 fok C-on tároltuk.

A rubeola ellenanyag titert haemagglutinatiogátlással (HAG) határoztuk meg mikromódszerrel (13, 14), a Flow laboratórium leírása alapján.

A herpes simplex vírusra (továbbiakban HSV), illetve Toxoplasma gondii-re specifikus ellenanyagok titerét az indirekt immunofluorescens (továbbiakban IF) módszer (15) egy általunk módosított változatával (16) határoztuk meg.

Az AF minták antivirális hatását *Sidwell* és *Huffman* szerint (17) vizsgáltuk Linbro IS—FB—96 Disposo Tray-eken. Száz szövettenyészet fertőző egységgel ($TCID_{50}$) szemben teszteltük az AF különböző hígításait. Ezekhez a vizsgálatokhoz primaer human embryonalis fibroblast (HEF) sejttenyészetet használtunk. Az értékelést 48 órai, 37 fok C-on történő inkubálás után végeztünk a vírus sejtkárosító hatásának mértéke alapján, amit 0-tól 4-ig jelöltünk. A 0 enyhe, míg 4 a sejtek teljes degeneratioját jelentette. Az antivirális hatást az úgynevezett vírusgátló hatás alapján („vírus rating": továbbiakban VR) fejeztük ki (18); korábbi — az antivirális anyagok vizsgálata során szerzett — tapasztalataink szerint, ha a VR $\geq$ 2, vírusgátló hatás kifejezett.

A HSV—1 típust (továbbiakban HIL) HEF sejtekben termeltük és titráltuk. A poliovírus 1. típusát (Mahoney) HeLa sejtekben termeltük és HEF sejttenyészetben titráltuk. A TG-it amnion sejtekben (AV—3) szaporítottuk az IF vizsgálathoz. A HeLa és AV—3 sejttenyészeteket MEM tápfolyadékban szaporítottuk, 10 százalék magzati borjúsavóval (Difco) kiegészítve. A HEF tenyészeteket 3 hónapos embryoszövetből nyertük trypsines emésztéssel. A sejttenyészet tápfolyadéka Parker 199 (OKI) tápoldat és 10 százalék borjúsavó volt.

Eredmények

(1) Terhes és nem terhes asszonyok ellenanyagszintje.

A 116 nem terhes 85 százalékának volt rubeola specifikus ellena..yaga. A 297 terhes közül, a terhesség 12. és 20. hete között 73 százalékban, míg ugyanazoknak a szüléskor 59 százalékban volt ellenanyaguk. Az ellenanyagok titerszerinti megoszlása azt mutatta, hogy a nem terheseken a viszonylag magasabb titerek (1/32) gyakrabban fordultak elő, mint a terheseken *(1/A ábra)*. A két csoport közötti különbség statisztikai számítással jelentős volt; $P < 0{,}01$. Az eredmények arra utalnak, hogy a rubeolavírusra specifikus ellenanyagszint a terhesség előrehaladásával csökken.

Bár a HSV—1 ellenanyagszint nem csökkent olyan gyors ütemben, mint a rubeolavírusra ható ellenanyag szintje, a terhesség következtében ennek a szintje is esett *(1/B ábra)*. Az 1/160-as titereket tekintve jelentős különbség mutatkozott a

OH
2701

nem terhes és a terhes/szülési csoport ellenanyagszintje között ($P < 0{,}001$).

A Toxoplasma ellenanyagszint ugyanezt a csökkenő tendenciát mutatta *(1/C ábra);* hiszen, amíg a nem terhesek szérummintáinak 62 százaléka, addig a terhes/szülési mintáknak csak 32 százaléka tartalmazott ellenanyagot.

Az ellenanyagszint egyértelmű változása a kétféle vírussal és a protozoonnal szemben azt jelzi, hogy a terhesség a humorális ellenanyagszintet csökkenti.

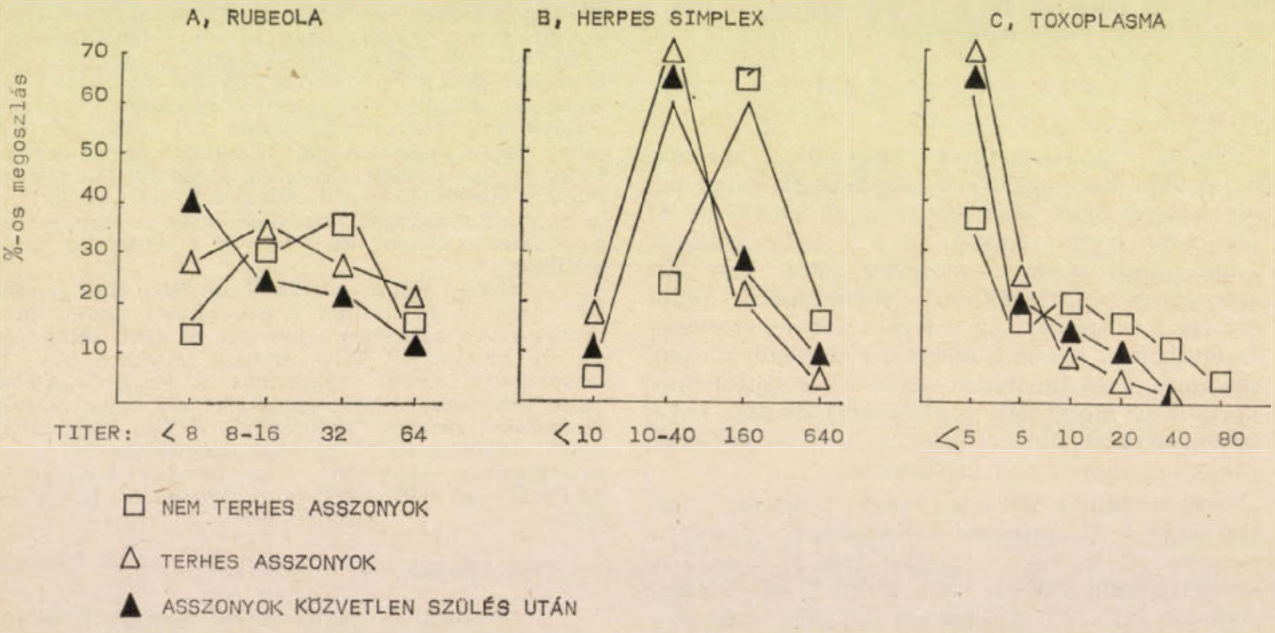
Az adatok tüzetesebb értékelésekor vettük észre, hogy 24 terhesen a szülés idejére a rubeola ellenanyagszint 1/64, illetve 1/32 titer értékről, 1/8 vagy az alá csökkent. Ezek közül 13-tól újabb szérummintát vizsgáltunk a szülés utáni 30—45. nap közötti időszakban. Ezt a 13 mintát párhuzamosan teszteltük a terhesség alatt, illetve közvetlenül a szülés után vett mintákkal. A szülés utáni ellenanyagszint megegyezett a szülés előtti titerekkel *(2. ábra).* Ez azt jelenti, hogy szülés után a humorális immunitás szintje emelkedik és eléri azt a szintet, amely a terhesség első trimesterét jellemzi.

(2) Az amnionfolyadék antivirális hatása.

Vírusgátló hatásra 44 AF-ot vizsgáltunk. Ezek közül 11-nek volt antivirális hatása vagy a HSV—1 — vagy a poliovírus—1-ra. Az AF-ok, HSV—1 és poliovírus—1-re ható, specifikus IgG tartalmát az indirekt immunofluorescens eljárással meghatároztuk. Azt a 4 mintát, amelyekben akármelyik vírusra specifikus IgG-t lehetett kimutatni, kihagytuk a további vizsgálatból. A fennmaradó 7 AF-ban az IF módszer nem jelzett, HSV—1 vagy poliovírus—1-re ható fajlagos IgG-t, noha az AF-mintákat hígítatlanul teszteltük.

Ennek ellenére ezek az AF-ok határozott antivirális hatást mutattak a mikro-neutralizációhoz hasonló módszerrel. A hatást VR értékben fejeztük ki. Öt minta mind a HSV—1, mind a poliovírus—1, kettő csak a HSV—1 szaporodását gátolta. A gátlás mértéke a két vírus közül a HSV—1-gyel szemben volt erőteljesebb. *(1. táblázat.)*

Ez az eredmény arra a lehetőségre utalt, hogy az AF vírusgátló hatását esetleg nem vírusspecifikus IgG-nek lehet tulajdonítani. Mivel az AF-nak az AFP tartalma eléri a μg/ml mennyiséget, azt gyanítottuk, hogy ez lehet felelős a vírusgátló tu-

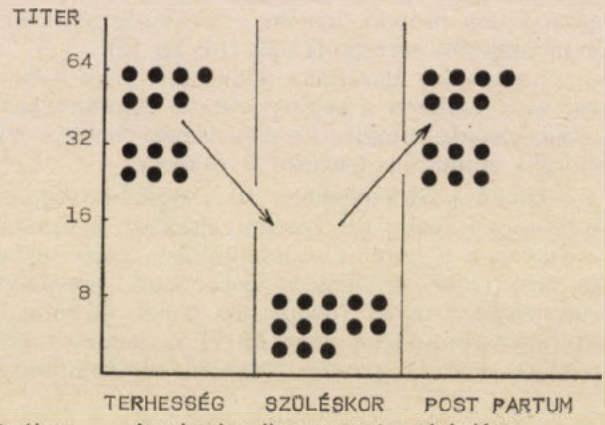


1. ábra. Terhes és nem terhes asszonyok humorális ellenanyagszintje

1. táblázat

Az amnion folyadék antivirális hatása 100 $TCID_{50}$ vírussal szemben

AF minták	A hígítás reciprokai	A vírusokra kifejtett hatás VR értékben	
		HSV–1	Poliovírus–1
3.	5	4,0	2,5
5.	5	4,0	2,5
9.	10	4,0	2,5
23.	10	2,5	2,0
35.	5	2,5	2,0
37.	5	2,5	0,0
44.	5	4,0	0,0



2. ábra. A rubeola ellenanyagszint alakulása

lajdonságért. Azonban az antivirális hatású AF-ok hasonló koncentrációban tartalmazták az AFP-t, mint azok, amelyeknek nem volt vírusgátló hatásuk *(2. táblázat).*

2. táblázat

Hét vírusgátló hatású és 7 ilyen hatást nem mutató amnion folyadék AFP tartalma µg/ml-ben

AF minták	A minták száma						
	1	2	3	4	5	6	7
Antivirális hatással.....	11,2	15,0	12,0	17,6	10,5	16,8	16,6
Antivirális hatás nélkül	14,2	10,5	15,2	19,0	23,0	14,9	18,6

Az AFP meghatározás elektro-immunodiffúziós módszerrel (19) történt. Az AFP szerepének tisztázása végett megkíséreltük blokkolni az AF-ok vírusgátló hatását anti-AFP serummal (Behringwerke, titer: 400 ug/ml). A vírusgátló hatást azonban az anti-AFP-szérum nem csökkentette. Ezek alapján úgy véljük, hogy az amnion folyadék AFP tartalma a vírusgátló hatással nem hozható kapcsolatba. Így az AF antivirális hatásának tisztázása érdekében további vizsgálatokra van szükség.

Az AF minták ultraszűrése révén azt megállapíthattuk, hogy a vírusgátló molekula a minták protein részéhez tartozik, mivel az alacsonyabb molekulasúlyú (kisebb mint 15 000 Dalton) frakciónak vírusellenes aktivitása nem volt.

Megbeszélés

Kimutattuk, hogy terhesek szérumának ellenanyagszintje 2 vírussal és egy protozoonnal szemben csökkent. A humoralis immunitásnak ez a terhesség alatt bekövetkező változása annak a következménye is lehet, hogy a hormonok (vagy AFP) a lymphocyta választ késleltetik (20). Figyelembe kell ugyanakkor venni, hogy az IgG típusú ellenanyag a sejtközvetítette immunválaszra szuppresszív hatású is lehet (21). A terhesség alatti immunállapot megváltozásáért felelős mechanizmus sokkal bonyolultabb annál, mintsem hogy az általunk kapott adatok alapján bővebb fejtegetésre lehetne jogunk.

A rubeola ellenanyagszint helyreállása szülés után (22) azt mutatja, hogy a humoralis immunitás változása terhesség alatt éppúgy átmeneti jelenség, mint a sejtközvetítette immunitás megváltozása (23). Úgy tűnik, hogy amikor a terhesség által előidézett immunszuppresszió megszűnik, a lymphocyták visszanyerik mindkét képességüket: (a) közvetlen kapcsolatot létesítenek az antigénnel (celluláris immunitás) és (b) specifikus ellenanyagot termelnek (humorális immunitás).

A sejtközvetítette és humorális immunválasz egyidejű csökkenése a terhesség alatt mind az anya, mind a fejlődő magzat számára egy meglehetősen védtelen állapotot hozna létre a különféle fertőzésekkel szemben, hacsak nincs valami olyan anyag, amely a fertőzésekkel szemben időszakos védelmet tud nyújtani. Amint azt *Gusdon* megállapítja (24): „... valóban furcsa lenne, ha azon az élettani hátrányon túlmenően, ami a terhességből következik, egy asszony még a fertőzés veszélyének is jobban ki lenne téve..." Ennek az immunológiai rejtélynek a megoldása érdekében a terhességgel kapcsolatos antimikrobiális hatású anyag után kutatott. Az amnion folyadék mintákban egy baktericidint mutatott ki. Később *Miller és mtsai* (25) a vizsgált AF-ok 70 százalékát találta legalább egyféle baktérium ellen aktívnak. Egy részletes vizsgálat szerint az AF antibakteriális hatása a zinc tartalommal kapcsolatos (26). Az irodalomban a magzatvíz antivirális hatására vonatkozóan nem találtunk adatokat.

Az általunk kimutatott vírusgátló hatás hordozója az AF protein részéhez kapcsolódik. Annak ellenére, hogy az IF módszerrel specifikus IgG-t nem tartalmazó AF-nak is volt vírusgátló hatása, nem zárható ki, hogy még ilyen esetben is az IgG volt a hatásért felelős. Vajon ez a vírusgátló hatás szerepet játszik-e abban, hogy kompenzálja az anyát és a magzatot a terhesség alatti csökkent immunválasz készségért, vagy esetleg bizonyos intrauterin vírusfertőzés lezajlását jelezné? Ezek azok a kérdések, amelyek — többek között — további vizsgálatokat érdemelnek és igényelnek.

Összefoglalás. Szerzők 297 terhes és 116 nem terhes rubeolavírus, herpesvírus és Toxoplasma gondii szérum ellenanyagszintjét hasonlították össze. Megállapították, hogy a humorális ellenanyagszint a terhesség alatt csökken. A szülés után az ellenanyagszint viszont újra emelkedik és eléri a kora terhességben megállapított szintet. A 11. és 14. terhességi hét között levett 44 magzatvíz közül 7-nek volt vírusgátló hatása. A vírusgátló hatást nem lehetett kapcsolatba hozni sem a specifikus IgG-vel, sem az alpha$_1$-foetoproteinnel.

Köszönetnyilvánítás. Az AFP meghatározásért *Ambrus Mária dr.* főorvos asszonynak, az ultraszűrésért *Szabó Dénes dr.* adjunktusnak, *Koronics Magdolna* asszisztensnőnek munkájáért mondunk köszönetet.

Irodalom: 1. *Purtilo, D. T. és mtsai:* Lancet. 1972, *I*, 769. — 2. *Yu V. Y. H. és mtsai:* Br. med. J. 1975, *I*, 428. — 3. *Finn, R.:* Lancet. 1975, *I*, 835. — 4. *Adcock, E. W. és mtsai:* Science. 1973, *181*, 845. — 5. *Kaye, M. D., Jones, W. R.:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1971, *109*, 1029. — 6. *Hagen C., Froland A.:* Lancet. 1972, *I*, 1185. — 7. *Yu V. Y. H. és mtsai:* Clin. Immunol. Immunpath. 1976, *5*, 177. — 8. *StHill, C. A. és mtsai:* Br. med. J. 1973, *III*, 513. — 9. *Leikin S.:* Lancet. 1972, *II*, 522. — 10. *Murgita, R. A., Tomasi, T. B.:* J. exp. Med. 1975, *141*, 269. — 11. *Editorial:* Lancet. 1976, *I*, 522. — 12. *Murgita, R. A., Tomasi, T. B.:* J. exp. Med. 1975, *141*, 440. — 13. *Takatsy Gy.:* Acta microbiol. Acad. Sci. hung. 1956, *3*, 191. — 14. *Sever, J. L.:* J. Immunol. 1962, *88*, 320. — 15. *Leinikki P.:* Arch. ges. Virusforsch. 1971, *35*, 349. — 16. *Pácsa, A. S. és mtsai.:* J. Natl. Cancer Inst. 1975, *55*, 775. — 17. *Sidwell, R. W., Huffman, J. H.:* Appl. Microbiol. 1971, *22*, 797. — 18. *Ehrlich J. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1965, *130*, 5. — 19. *Laurell, C. B.:* Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1972. 29. Suppl. *124*, 21. — 20. *Pulay Á., Csömör S.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 2602. — 21. *Rocklin, R. E. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1976. 1209. — 22. *Pácsa, A. S., Pejtsik B.:* Lancet. 1977. Közlés alatt. — 23. *Thong, J. H. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1973, *289*, 604. — 24. *Gusdon, J. P.:* J. Immunol. 1962, *88*, 494 — 25. *Miller J. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1976, *125*, 212. — 26. *Schlievert P. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1976, *125*, 899.

Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet
(igazgató főorvos: Hutás Imre dr.)

Adatok a mellkasi folyadékgyülem klinikumához

Károlyi Alice dr.

A mellkasi folyadékgyülem syndromát mindennapi munkánk kapcsán meglehetősen gyakran észleljük. A pleuralis folyadékot előidéző okok vonatkozásában az irodalmi adatok elég változatosak, amit az intézet profilja, a beteganyag megválasztása, a vizsgálat időpontja és különböző diagnosztikus eszközök alkalmazása egyaránt magyarázhat.

Papp és mtsai (5) 1960-ban a tüdőosztályi mellkasi folyadékgyülemek 80 százalékát specifikus eredetűnek találták. Hasonló előfordulási arányról számolt be *Szigeti és mtsa* (6) is, rámutatva egyúttal arra, hogy a 40 éves kor alatti mellkasi folyadékgyülemek 90—95 százaléka gümős eredetű, de 40 éves kor felett a tbc-s aetiologiájú pleuritisek előfordulási aránya csökken. *Böszörményi és Fauszt* (1) 1966—68. közötti tüdőgyógyintézeti beteganyagban még mindig a specifikus pleuritiseket észlelték leggyakrabban (39 százalék), de anyagukban feltűnő gyakori volt a keringési (28 százalék) és a daganatos eredetű (18 százalék) mellkasi folyadékgyülem előfordulása is. *Szüle* (7) 1974-ben közölt ismeretlen eredetű mellkasi folyadékgyülem miatt kivizsgált betegeinek kóroktani megoszlása: pleuritis carcinomatosa 43 százalék, pleuritis exsudativa tuberculosa 38 százalék, egyéb (aspecifikus, cardialis, máj-eredetű (18 százalék). *Kuntz* (2) belgyógyászati beteganyagának 10 százalékában észlelt mellkasi folyadékot. A leggyakoribb okok sorrendben pangás, pneumonia, daganatos megbetegedés és tbc. voltak.

Fentiekből következik, hogy ma már semmiképpen sem helytálló az a tankönyvi adat, mely szerint a mellkasi folyadékgyülemet mindaddig specifikus eredetűnek kell tartani, ameddig egyéb aetiologia nem bizonyítható (3, 5). Az oki diagnosis a therápia megválasztása miatt rendkívül fontos: felállításában a klasszikus módszerektől a pleuroscopiás biopsiáig (7) sokféle lehetőség van.

Vizsgálataimmal a következő kérdésekre szerettem volna választ kapni. 1. Hogyan alakult az utóbbi években a pleuralis folyadékgyülem aetiologiájának megoszlása? 2. Milyen pontossággal és milyen módszerekkel állítható fel e tünet észlelése esetén az aetiologiai diagnosis?

E kérdések tisztázására az Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet XII. Belosztályán 1965—75. között mellkasi folyadékgyülem miatt ápolt betegek kórtörténetét tanulmányoztam át, majd az intézetben felállított kórisméjük késői felülvizsgálatát végeztem el.* Nem foglalkoztam azokkal a betegekkel, akiken a mellkasi folyadékgyülem közvetlen műtét után — niveau-s légtasak, pulmonalis infarctus, empyema — alakult ki.

A betegek kiírási diagnosis szerinti megoszlása *1. táblázat*

Diagnosis	Betegek száma	%
Malignomás eredetű*	76	38,9
Pangás	36	18,6
Tbc	34	17,6
Parapneumoniás	15	7,8
Kétes	19	9,9
Egyéb**	14	7,2
Összesen	194	100,0

* 2 primaer pleura tu, 46 primaer tüdő tu. illetve metastasisa, 28 másszervi tu. metastasis.
** 8 autoimmun kórkép, 4 infarctus, 1 traumás, 1 rheumás eredetű polyserositis.

Eredmények

A betegek kiírási diagnosis szerinti megoszlását mutatja az *1. táblázat*. A kétes esetekben a beteg távozásáig nem sikerült aetiológiai diagnosist felállítani.

A *2. táblázaton* a betegek életkor és diagnosis szerinti megoszlását tüntettem fel. Látható, hogy a pangásos eredetű mellkasi folyadékgyülemek kizárólag, a daganatos eredetűek az esetek többségében a 40 év felettiek megbetegedése, valamint az, hogy minden más betegség előfordulási gyakorisága független volt az életkortól.

A betegek életkor és diagnosis szerinti megoszlása *2. táblázat*

Életkor	Daganatos eredetű	Pangás	Tbc	Parapneumoniás	Kétes	Egyéb	Összesen
20 év alatt	0	0	2	0	1	0	3
20—29 év között	2	0	5	3	1	3	14
30—39 év között	7	0	5	4	1	1	18
40—49 év között	9	4	7	3	4	2	29
50—59 év között	18	10	8	2	7	4	49
60—69 év között	24	9	5	2	3	4	47
70 év felett	16	13	2	1	2	0	34
Összesen:	76	36	34	15	19	14	194

* Itt mondok köszönetet mindazoknak a tüdőgondozó intézeteknek, akik a betegek késői sorsáról értesítettek.

A mellkasi folyadékgyülemek lokalizációját tünteti fel a *3. táblázat*. Megállapítható, hogy malignomás és pangásos eredetű folyadékgyülemet a jobb oldalon gyakrabban észleltünk, mint a balon, valamint, hogy bilaterális mellhártyaizzadmány elsősorban daganatos megbetegedés és pangás esetén fordult elő.

A diagnosist az esetek csaknem 100 százalékában hagyományos vizsgáló módszerekkel állítottuk fel. Ezek között — különösen malignomás folyamatok esetén — fontos szerepet játszott a pleurapunctio.

Mellkasi folyadékgyülemek lokalizatiója — *3. táblázat*

Lokalizatio	Malignomás megbetegedés	Pangás	Tbc	Parapneumonias	Kétes	Egyéb	Összesen	%
Jobb oldal	41	16	17	9	7	5	95	48,9
Bal oldal	23	8	16	5	9	3	66	34,3
Bilaterális	11	11	1	0	2	3	28	14,3
Interlobaris	1	1	0	1	1	1	5	2,5
Összesen	76	36	34	15	19	14	194	100,0

A feldolgozott 194 beteg közül 59-nél nem végeztünk mellkas-punctiót. Ez esetekben a pleurális folyadék aetiológiája a klinikai tünetek és a laboratóriumi vizsgálatok alapján nem volt kétséges, és a folyadékgyülem a betegnek panaszt nem okozott. 135 betegen — nem ritkán több alkalommal — végeztünk mellkascsapolást. Az így nyert folyadék minőségének és az alapbetegségnek kapcsolatát mutatja a *4. táblázat*. Ebből kiemelem, hogy —

A folyadék minősége különböző aetiologiájú mellhártya-izzadmány esetén — *4. táblázat*

Folyadék	Malignomás megbetegedés	Tbc	Pangás	Parapneumoniás	Kétes	Egyéb	Összesen
Serosus	42	18	16	2	9	5	92
Véres	17	1	0	0	0	3	21
Gennyes	0	8	0	8	3	1	20
Chylosus	2	0	0	0	0	0	2
Összesen	61	27	16	10	12	9	135

bár az irodalmi adatokkal megegyezően a véres mellhártyaizzadmányok döntő többsége malignoma következménye volt — a rosszindulatú daganatos elváltozásokban észlelt pleurális folyadékok kétharmada serosusnak bizonyult.

A mellhártya izzadmány cytológiai vizsgálatának a daganatos eredetű mellkasi folyadékok kórismézésében nagy jelentősége volt: 54 esetből 31-ben tumorsejteket sikerült kimutatni.

Azokban az esetekben (45), ahol csapolást vagy a pleurális folyadékból cytológiai vizsgálatot nem végeztünk, illetve ez utóbbi eredménye negatív volt, a tumorra jellemző radiológiai és klinikai kép, illetve a köpet cytológiai vizsgálata alapján a betegek túlnyomó többségében (42) a rosszindulatú daganatos pleura folyamat diagnosisát fel tudtuk állítani; 3 esetben a klinikai kép csupán valószínűsítette a daganatos megbetegedést.

A punctatum fehérjetartalmának elemzésekor kiderült, hogy bár a keringési eredetű folyadékgyülemek gyakrabban bizonyultak transudatumnak, nem elhanyagolható részükben a fehérjetartalom 3 gr százalék felett volt. Ugyanakkor találtunk 3 gr százalék alatti fehérjetartalmú mellkasi folyadékot daganatos és tbc-s eredetű pleuritisben is.

A klinikai vizsgálat különösen a keringési eredetű pangásos folyadékgyülem esetén fontos teendő. Az anamnesisben szereplő vagy fizikalisan, radiológiailag és EKG segítségével kimutatható szívbetegség, hypertonia, sőt két esetben akut myocardialis infarctus, csaknem minden esetben megadta a magyarázatot az ismeretlen eredetű mellkasi folyadékgyülem eredetére. Hangsúlyozni szeretném,

Tbc-diagnosis felállításának eszközei — *5. táblázat*

A tbc-diagnosist eldöntő, illetve támogató adatok	Esetek száma
Egyidejű tüdő tbc	9
A pleuralis folyadék Koch pozitív volt	8
Tuberculin-konversio	4
Mantoux hyperergia	2
Antituberculoticus kezelés közben bekövetkezett regressio	8
Szövettani vizsgálat*	3
Összesen	34

* Thoracotomiás tüdőbiopsia

hogy a beküldő orvos az esetek alig egyharmadában tételezte fel — amennyiben a folyadékgyülemet egyáltalán diagnosztizálta — az összefüggést a keringési megbetegedés és a pleurális folyadékgyülem között.

Lényegesen nehezebb volt a helyzet a specifikus eredetű pleuritisek esetében. Az *5. táblázaton* a tbc diagnosisát eldöntő, illetve támogató információkat csoportosítottam. A táblázat adatai közül kiemeltem, hogy 34 beteg közül 10 esetben a tbc kórisméjét indirekt bizonyítékok alapján állítottuk fel (Mantoux hyperergia és antituberculoticus kezelés közben bekövetkezett regressio). A szövettani vizsgálattal — decorticatio során végzett pleurabiopsia — diagnosztizált 3 betegünknek empyemája volt. Ezeket konzervatív eszközökkel még detoxicalni sem sikerült, így a thoracotomia elsősorban therápiás és nem diagnosztikus beavatkozásnak minősíthető.

A parapneumoniás pleuritisek és empyemák esetében — bármilyen kis mennyiségűek voltak is — a radiológiai kép és a bakteriológiai lelet döntötte el a diagnosist.

Mellkasi folyadékgyülem miatt ápolt betegeinket részben oki (antituberculoticus, antibiotikus stb.), részben tüneti (csapolások, steroid stb.) keze-

A therápia eredménye *6. táblázat*

Diagnosis	Oki és tüneti therápiára folyadékképződés		Összesen
	megszűnt	nem szűnt meg	
Daganatos eredetű	13	63	76
Pangás	22	14	36
Tbc	31	3	34
Parapneumoniás	13	2	15
Kétes	16	3	19
Egyéb	12	2	14
Összesen	107 (55,2%)	87 (44,8%)	194 (100%)

lésben részesítettük. Az alkalmazott therápia eredményét a 6. *táblázaton* tüntettem fel. Ebből látható, hogy kezelésünk magára a mellkasi folyadékra alig több mint az esetek felében volt eredményes. Ha a daganatos eredetű mellkasi folyadékokat és a más aetiológiájú mellhártya izzadmányokat külön vizsgáljuk, látható, hogy az előbbiek több mint 80 százaléka, az utóbbiak alig 20 százaléka reprodukálódott. A nem malignomás eredetű, újraképződő mellkasi folyadékok többsége keringési elégtelenség következménye volt.

A határozott diagnosisú betegek késői kórisméje *7. táblázat*

Kiírási diagnosis	Kiírási diagnosisnak		Felkutatás nem sikerült
	megfelelt	nem felelt meg	
Maligomás megbetegedés	70	0	6
Pangás	33	0	3
Tbc	30	3	1
Parapneumoniás	13	0	2
Egyéb	11	1	2
Összesen	157	4	14

A 194 mellkasi folyadékgyülem miatt ápolt beteg diagnosisának revizióját 1—9 évvel osztályunkról való távozásuk után végeztem el. 176 eset késői sorsáról sikerült adatot nyernem. A 7. *táblázaton* a határozott — tehát nem kétes — diagnosisú betegek késői sorsát tüntettem fel. A táblázaton látható, hogy 161 beteg közül 4-nek a folyamatát tévesen ítéltük meg. Az egyéb jelzés alatt egy bizonyítottan autoimmun megbetegedésben szenvedő betegünk pleuralis folyadékgyülemét az alapbetegséggel azonos eredetűnek véltük. A további megfigyelés során kezelő orvosa megbetegedését — az eset ismételt revíziója alapján helyesen — pangásosnak véleményezte. A tbc-snek diagnosztizált esetek közül 3 téves diagnosisunk volt. Ezek az esetek később primer tüdőcarcinomának bizonyultak. A kétes diagnosissal kiírt betegek között hasonló tévedés nem akadt. *(8. táblázat.)*

A kétes diagnosissal kiírt betegek késői kórisméje *8. táblázat*

Diagnosis	Betegek száma
Aspecifikus (vírus? bakt.?)	4*
Tbc	2**
Pangás	2
Parapneumoniás	1
Nem folyadék volt	1
Kétes maradt	5
Felkutatni nem sikerült	4
Összesen	19

* 4-ből 2 sectios diagnosis
** 2-ből 1 sectios diagnosis

Megbeszélés

E munka tervezésekor feltett két kérdésre vizsgálataink alapján a következőket válaszolhatjuk: 1. A pleuralis folyadékgyülemek aetiológiájának megoszlása megváltozott. Még tüdőosztályon ápolt, tehát bizonyos mértékben szelektált betegeken is leggyakoribb a daganatos eredet, ezután következnek a keringési elégtelenség által létrehozott — részben pangásos, részben következményes gyulladásos — folyadékgyülemek és csak ezután a gümős pleuritisek. A tbc ma — Miskovits és Szücs adataival megegyezően (4) — csak fiatal korban áll előtérben pleuralis syndroma esetén. 2. Az aetiológiai diagnosis felállítása hagyományos klinikai módszerekkel (anamnesis, fizikalis vizsgálat, punctatum cytológiai és bakteriológiai vizsgálat, keringés vizsgálata stb.) az esetek jelentős részében sikerült. Mindössze 3 betegünknél került sor thoracotomiás biopsiára (l.: 5. *táblázat);* pleuroscopiát egy esetben sem végeztünk.

Betegeink 90 százalékán határozott diagnosishoz jutottunk és a felkutatható betegeken a határozott diagnosis 4 eset kivételével helyesnek bizonyult.

3 tüdőtumorhoz társult pleuritis exsudativát az antituberculoticus kezelés közben bekövetkező szerény radiológiai regressio és a mellkasi folyadék felszívódása, valamint minden egyéb lelet negativitása miatt tbc-s eredetűnek diagnosztizáltunk, 2 esetben még a mellkasi folyadékgyülem észlelése után több hónappal elvégzett sectiokor sem találtak pleuralis metastasist. Így bizonyára a mellkasi folyadékgyülem fennállásakor végzett pleuroscopiás biopsia sem adhatta volna meg a helyes diagnosist. Más a helyzet viszont a harmadik tévesen tbc-nek diagnosztizált esetünkben. E beteg első távozása után fél évvel ismét mellkasi folyadékgyülem miatt került felvételre. Ekkor a pleuralis folyadék cytológiai lelete már pozitív volt. Ebben az esetben elképzelhető, hogy a 6 hónappal előbb elvégzett pleuroscopia — esetleg biopsiával kiegészítve — már helyes diagnosist eredményezhetett volna; bár ennek a betegen tartós sikert eredményező konzekvenciája aligha lehetett volna.

Szüle munkájából (7) ismert, hogy biopsiával egybekötött pleuroscopiával a pleuritis carcinomatosa és exsudativa tuberculosa a jellegzetes képelemek alapján csaknem teljes biztonsággal kórismézhetők. Egyéb eredetű mellkasi folyadékgyüle-

mek lényegében csak kizárásos alapon diagnosztizálhatók. Az általam vizsgált beteganyagban 3 olyan beteg van — 1 diagnosztikus tévedés *(7. táblázat)* és 2 kétesen kiírt és később tbc-nek bizonyult eset *(8. táblázat)* —, akiknek megbetegedését pleuroscopiás biopsiával korábbi időpontban kórismézni lehetett volna.

A diagnosztikus módszerek kérdésében tehát úgy foglalunk állást, hogy az esetek túlnyomó többségében a gondosan alkalmazott hagyományos klinikai módszerekkel, beleértve a pleurapunctatum cytológiai és bakteriológiai vizsgálatát, aetiológiai diagnosishoz lehet jutni. A biopsiás vizsgálat tehát rutinszerűen semmiképpen sem indikált, csak egyes válogatott esetekben.

Összefoglalás: 1965—75 között 194 beteget ápoltak pleuralis folyadékgyülem miatt. A leggyakoribb kiírási diagnózis a maligoma, keringési elégtelenség és tbc voltak. A kórismét az esetek döntő többségében hagyományos klinikai módszerekkel állították fel, és a diagnózis a késői revizió során 4 eset kivételével helyesnek bizonyult. A betegcsoport részletes elemzése azt mutatja, hogy a hagyományos klinikai vizsgáló eljárások alkalmazásával a helyes diagnózis általában felállítható. Pleuroscopia és biopsia alkalmazása csak egyes válogatott esetekben indikált.

Irodalom: 1. *Böszörményi, M.: és Fauszt, I.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 1995. — 2. *Kuntz, E.:* Die Pleuraergüsse. Urban & Schwarzenberg, München, 1968. — 3. *Magyar, I.:* Rövid belgyógyászat, Medicina, Bp. 1974. — 4. *Miskovits, G. és Szücs, S.:* Nem gümős betegségek, Medicina, Bp. 1961. — 5. *Papp, A.; Stark, J.: Illés, I.; és Foki M.:* Tuberkulózis, 1960, *13*, 50. — 6. *Szigeti, P.; Sassy Dobray, G.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 261. — 7. *Szüle, P.:* Pleuroscopia a klinikai gyakorlatban. Kandidátusi értekezés. Bp. 1974.

EMBERI SZERVEK GÁZCSERÉJÉNEK VIZSGÁLATA KLINIKAI FELTÉTELEK KÖZÖTT MH – 6202 TÖMEGSPEKTRÓMÉTER SEGÍTSÉGÉVEL

Exportálja:

Techsnabexport

V/O Techsnabexport
121200 Moszkva
Szmolenszkaja-Szennaja 32/34
SZOVJETUNIÓ
Telefon: 244—32—85
Telex: 7628

— a légzés fiziológiai tanulmányozása,
— többféle betegség diagnosztizálása,
— vegyi analizálás,
— a légzés ellenőrzése műtét idején a kilélegzett levegő nitrogén-, oxigén-, és széndioxid-tartalmának egyidejű analízise által,

Az alkotóelemek bármelyikének regisztrálása is lehetséges a tömegmennyiségen belül, a. e. m. 12 ÷ 44 mérési határok, térfogat %

N_2 és O_2	0 ÷ 10; 0 ÷ 100
CO_2	0 ÷ 10



N_2 O_2

%

CO_2

OH
2707

Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Vezető Kórház,
II. Belgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Prónay Gábor dr.),
Onkoradiologiai Osztály
(osztályvezető főorvos: Tóth Ferenc dr.),
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály
(osztályvezető főorvos: Sótonyi Gábor dr.)

Az irradiatiós proctitis

Újszászy László dr., Tóth Imre dr.,
Nagy György dr. és Minik Károly dr.

Alhasi malignus folyamatok irradiatiós kezelésénél gyakori szövődmény a bélnyálkahártya korai-heveny, illetve késői-idült sugársérülése. Az ártalom rendszerint radioproctitis formájában jelentkezik. Bár e fogalom 1917 (8) óta ismert, az irradiatiós therapia kuratív jelentősége mögött a bélkárosodás általában háttérbe szorult.

A radioproctitis *előfordulási gyakoriságát* kritikai alapokon nyugvó gondos, retrospectív tanulmányok hiányában nehéz megítélni, az erről szóló adatok nagyon különbözőek. Nagy onkológiai centrumok szerint 5 hét alatt 5000 rad gócdózis leadása után megközelítőleg 8 százalékban számolhatunk különböző súlyosságú irradiatiós colitis fellépésével (7, 13, 20, 21). Mások, kis beteganyagon szövettani vizsgálattal — csaknem valamennyi besugárzott betegen kóros nyálkahártya elváltozásokat mutattak ki (9). Átlagosan a bél sugársérülése, mint komplikáció, 2—20 százalékra tehető (20).

Az irradiatiós károsodás a besugárzás intenzitásától, időtartamától, az egyes frakciók nagyságától és az összdózistól függ. 5000 rad gócdózis fölött a bélkárosodás lehetősége ugrásszerűen növekszik (20, 27). Jelentősen befolyásolhatják a sugárérzékenységet az egyén adottságai — előzetesen lezajlott gyulladások, alhasi összenövések, érrendszeri elváltozások, hypoxaemia stb. is (6, 7).

Pathogenetikai és pathomorphologiai szempontok. Az egyszeri sugárhatás következményei függnek a sejtek osztódási fázisától. Rövid ideig tartó kis sugárbehatásra elsősorban a nyálkahártya cryptákban elhelyezkedő differenciálatlan sejtek és kiserek endothel sejtjei érzékenyek. A differenciálatlan sejtkészlet károsodása rontja a bélfal regenerálódását, a kapillárisok endothel sejtjeinek duzzadása, proliferatiója, majd degeneratiója pedig tovább fokozza az ártalmat. Ha a besugárzási dózis kicsi, a sugárhatás ideje rövid és a mucosa felszín integritása még sértetlen, a nyálkahártya elváltozások rövid idő alatt szanálódhatnak (1, 2, 25).

Elnyújtott sugárhatás esetén a regeneratiós képesség romlik, a nyálkahártyán atrophiás jelek mutatkoznak, a bélfal minden rétegében bizarr fibroblastok jelennek meg, a kötőszövetben hyalinos degeneratio és progresszív fibrosis lép fel. Az érfalban fibrinoid károsodás jön létre, mely különböző fokú intestinalis ischaemiát okozva necrosishoz és nyálkahártya ulceratióhoz vezet (4, 15, 20). A necrosist és ulceratiót — bacteriális invasio hiányában is — gyulladásos sejt infiltratio követi (25, 26). Bár a gyulladásos sejt infiltratio a sugárhatás korai időszakában is megfigyelhető, ezek az eltérések azonban már inkább tartós, esetenként végleges nyálkahártya ártalmat jelezhetnek.

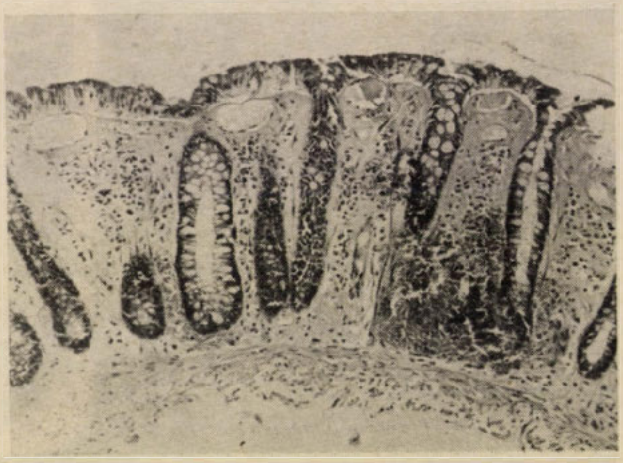
Az irradiatio tehát az enyhe átmeneti mucosalis architectúra elváltozásoktól egészen az infiltrált, megvastagodott, heges, ulcerált nyálkahártyáig különböző súlyosságú eltéréseket hoz létre az intestinumban.

A proctalis *elváltozások kórismézésében* — az anamnesis mellett — a rectoscopia és a kiegészítő biopsiás histológiai vizsgálat döntő jelentőségű. Az intestinalis sugárártalom kiterjedésének meghatározásában, esetleg sipolyok, stricturák localizálásában kontrasztographiás vizsgálatnak van szerepe. Ha az irradiatiós ártalom egyidejűleg a vékonybél jelentős szakaszát is érinti, malabsorptiós tünetegyüttesre is számíthatunk (12, 17, 24).

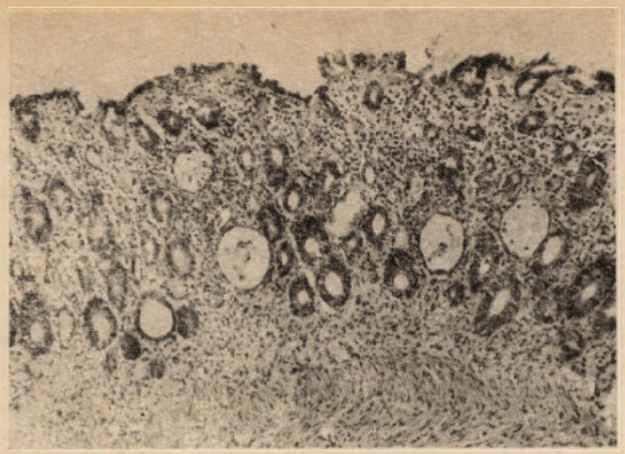
Klinikailag a tünetek acut és chronicus formában jelentkezhetnek.

Az *acut jelenségek* az irradiatio során, vagy közvetlenül utána lépnek fel, de nem azonosak a test bármely részének besugárzásakor jelentkező általános, sokszor gastroenterológiai komponenseket (hányinger, hasmenés, fejfájás stb.) tartalmazó tünetegyüttessel. A betegek a végbél kiürülésének hiányára, hasmenésre, alhasi fájdalomra, esetleg vérzésre panaszkodhatnak (13, 27). Rectoscopos vizsgálat során ilyenkor vörös, bársonyszerűen duzzadt, oedemás, sérülékeny nyálkahártyát észlelünk a crypták kifejezett gyulladásával (20, 26). Szövettani vizsgálattal a végbél nyálkahártya vizenyője, kifejezett vérbősége és különböző mértékű gyulladásos sejtinfiltratio látható crypta abscessusokkal (20, 26; *1. ábra*).

Az *idült* esetek hónapokkal vagy évekkel a sugárkezelés befejezése után, rendszerint különböző mértékű rectalis vérzés, esetenként progresszív obstipatio vagy colicaszerű hasi fájdalom miatt kerülnek vizsgálatra (13, 21). Olykor az évekkel korábban lefolytatott sugárkezelésre csak a szokatlan endoscopos lelet nyomán sikerül fényt deríteni. Makroszkóposan a nyálkahártyán különböző mértékű atrophia, sérülékenység mellett telean-



1. ábra.



2. ábra.

giectasia, szűkület, fekély, esetleg sipoly kialakulása figyelhető meg. A látott kép gyakran tumorhoz vagy segmentalis elhelyezkedésű aspecifikus idült gyulladáshoz hasonló (20). A szövettani lelet alátámasztja a makroszkóposan észlelhető hegesedést, kifekélyesedést és tisztázza az elváltozás occlusiv, degenerativ, vasculopathiás eredetét (20, 21, 26; *2. ábra*).

Az acut és idült elváltozások klinikopathológiai jellemzőit az *1. táblázatban* foglaltuk össze.

Therápiásan az acut reactio időszakában fontos a beteg megnyugtatása verbalisan és sedativumokkal (20). Esetenként sor kerülhet az irradiatio átmeneti felfüggesztésére is. A hasmenés és proctosigmoiditis tünetei jól csökkenthetők bélmotilitást gátló gyógyszerekkel (22, 23), általános hatású gyulladás csökkentőkkel, helyileg adagolt szerekkel (1, 16). Ha a tünetek kifejezettebbek és az elváltozás nagyobb bélszakaszt érint, localis steroid therapia (16), illetve per os Salazopyrin adható (18). Az idült radioproctitis kezelésében a kúp vagy beöntés formájában adott, rendszerint steroidot tartalmazó localis kezelés terjedt el (20, 16). Kiterjedtebb károsodás, masszív vérzés, progresszív tünetek esetén oralis steroid adása is szóba jön. A vastagbél idiopathiás gyulladásaival mutatkozó klinikopathológiai analógia alapján sor kerül per os Salazopyrin és steroid tartós adagolására is, jó eredménnyel (10). Passage zavart okozó stricturák és sipolyok kezelésében — bár az utóbbiak spontán is záródhatnak — a sebészeti megoldások kerülnek előtérbe (5). Késői szövődményként carcinoma kialakulását is leírták, de ez pathológiai ritkaságnak számít (14).

A modern sugárkezelési módszerekkel, a sugárforrás megfelelő megválasztásával, gondos tervezéssel, a klinikai tünetek gondos észlelésével csökkenteni lehet a sugárkezelés bélfal károsító hatását (3, 7, 11). A kialakult késői elváltozások megoldása jelenleg még komoly problémát jelent és kezelésük nagy türelmet igényel (4, 19).

Saját beteganyag.

1967. január 1. és 1976. november 30. között gastroenterológiai ambulanciánkon 12 314 rectoscopiát végeztünk. 109 betegen véleményeztünk sugárkezelés által okozott bélkárosodást. A betegek közül 106 nő és 3 férfi volt. A nők nőgyógyászati eredetű malignus folyamat, a férfiak hólyagtumor miatt részesültek sugárkezelésben.

Anyagunkban kimutatott távoli áttét, vagy a környező szervekre (hólyag, végbél) per continuitatem ráterjedő tumoros folyamat esetén sugárkezelésre nem került sor. Praeoperatív irradiatiós kezelésben részesülő betegeink műtéti preparátumának szövettani feldolgozása azonban több esetben lymphangitis cancrosát mutatott a parametriumokban.

A klinikai kép, a makroszkópos és mikroszkópos észlelés alapján a folyamatot 56 esetben hevenynek ítéltük meg, 53 betegen pedig idült károsodást véleményeztünk.

Az irradiatiós proctitis elkülönítése más rectális nyálkahártya eltérésektől (idiopathiás, idült gyulladás, infiltráló tumor stb.) elsősorban a szövettani feldolgozás alapján egy esetben sem jelentett nehézséget.

Az *acut* folyamat által okozott *panaszok* között leggyakrabban végbéltáji kellemetlenség érzés, hasmenés, alhasi fájdalom és különböző fokú irritabilitás szerepelt. Az *idült elváltozást* leggyakrabban különböző mértékű, tartósan ismétlődő végbél vérzés jellemezte. Ezen betegek panaszai között szerepelt még a nyákos széklet, a széklet ritmusának megváltozása, esetenként kínzó székrekedés és húzó jellegű alhasi fájdalom. Teljes vékony- vagy vastagbél elzáródásra utaló tünetet nem észleltünk.

Az acut tünetek minden esetben már a besugárzás ideje alatt jelentkeztek. Az idült elváltozás észlelésekor a sugárkezelés befejezése után 8 hónaptól 6 évig terjedő időszak telt el. Az átlag 2 év és 5 hónap volt.

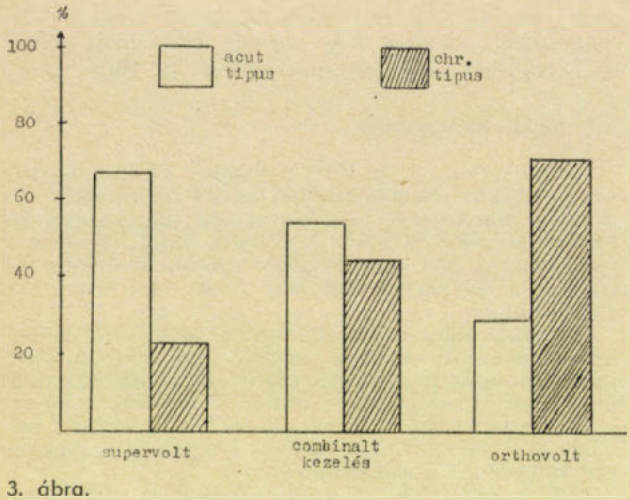
Az alkalmazott sugárkezelési módok között percután orthovolt és supervolt therapia mellett intracavitális Radium és Cobalt izotóp szerepelt. Az intraca-

A radioproctitis klinikopathologiája — *1. táblázat*

	Tünetek fellépése	Panaszok	Rectoscopos észlelések	Hisztológiai észlelések
ACUT	a besugárzás alatt vagy közvetlenül utána	végbéltáji kellemetlenség, hasmenés, alhasi fájdalom, irritábilitás, esetleg vérzés	vérbő, oedemás, sérülékeny nyálkahártya papillitis	vizenyő, hyperaemia, gyulladásos sejtinfiltratio crypta abscessusok
IDÜLT	hónapokkal, évekkel a besugárzás után	rectális vérzés, megváltozott bélhabitus Strictura: colica tenesmus progresszív obstipatio Fistula	granulatio, nyálkahártya megvastagodás és/vagy hegesedés, strictura, ulceratio, fistula	obstructiv vasculitis, bizarr fibroblastok, progresszív ischaemia, megvastagodott, fibrotikus submucosa

2. táblázat

Percután therápia		Intracavitális izotóp	
Orthovolt	*Supervolt*	*Rádium*	*Cobalt*
47	62	18	4



3. ábra.

vitális kezelés minden alkalommal percután besugárzással volt kombinálva (*2. tábla*).

Az összdózisról, az egyes fractiók nagyságáról, a protrahálás idejéről nincs minden esetben tudomásunk, mivel betegeink az ország különböző intézeteiben, gyakran évekkel a rectoscopos vizsgálat előtt részesültek sugárkezelésben. 1973 óta intézetünkben supervolt therapia mellett intracavitális izotóp alkalmazására került sor. Az 1973 óta észlelt 57 beteg közül 46 részesült kórházunkban sugárkezelésben. A 46 betegből 37 esetben heveny eltéréseket észleltünk a sugárkezelés alatt 2200—5000 rad gócdózis leadása után. A 4 év alatt észlelt 9 idült elváltozást mutató beteg therapiás dózisa minden esetben meghaladta az 5000 rad-ot. (Átlagosan 5400 rad volt.)

A supervolt therapia alkalmazása során az acut tünetek domináltak. Az idült radioproctitist leggyakrabban orthovolt kezelés után észleltük, de gyakori volt combinált besugárzás után is (*3. ábra*). Az intézetünkben 1973 óta supervolt therapiával besugárzott betegeknél az idült ártalom kialakulási gyakoriságát hosszabb megfigyelési idő módosíthatja.

A súlyos klinikai panaszok és a kiterjedt elváltozások miatt 4 esetben kényszerültünk a sugárkezelés átmeneti szüneteltetésére. Az általános tünetek és a hasmenés megszüntetésére enyhe sedativumokat, spasmolyticumokat és peristaltica gátlókat alkalmaztunk. Általános therapiás elveinket és tapasztalatainkat a *3. táblázatban* tüntettük fel. Az acut elváltozások eseteiben helyileg alkalmazható (kúp és beöntés) kezelési módot választottuk. A kúpok, illetve beöntések Rheopyrint, csukamájolajat, helyi érzéstelenítőt és steroidot tartalmaztak.

Az idült esetek közül a domináló heges károsodások esetében szintén a lokális kezelést részesítettük előnyben. Igen kifejezett székrekedés befolyásolására anyagunkban bevált az ásványi olajok alkalmazása.

Salazopyrint (2—4 g/die) esetenként oralis steroidot (30—50 mg/die) heveny, nagy kiterjedésű, gravis eltérésekben és nagyobb vérzéssel, kifekélyesedéssel járó, helyi kezeléssel egyensúlyban nehezen tartható idült folyamatokban alkalmaztunk.

Az acut tünetek, a makroszkópos és a mikroszkópos elváltozások az alkalmazott kezelés mellett nagy többségben kifejezetten javultak, vagy teljesen megszűntek két héten belül. A chronicus elváltozások — az általuk okozott tünetek és panaszok — a therapiás próbálkozásaink mellett 6 hét alatt is csak mintegy az esetek felében csökkentek.

Anyagunkban a radioproctitis egyszer nehezen befolyásolható haemorrhagiás cystitissel, 3 esetben vesicovaginális sipollyal társult. Egy beteg az irradiatio után 8 hónappal ileus miatt került műtétre, a strangulációt a hashártya diffus, tumormentes, heges megvastagodása okozta.

1976 elején 25 sugárkezelésben részesülő beteget rectoscoposan és biopsziás vizsgálattal ellenőriztünk a sugárkezelés előtt, alatt és után. A 25 beteg közül 12

Az alkalmazott therápiás gyakorlat összefoglalása *3. táblázat*

Indicatio	A kezelés módja			Eredmény
acut folyamat	Helyi kezelés: beöntés kúp (gyulladáscsökkentők, analgeticumok, A-vitamin, steroid			jó
strictúrák				rossz
súlyos, nagy kiterjedésű heveny gyulladás	Helyi kezelés: beöntés kúp (gyulladáscsökkentők, analgeticumok, A-vitamin, steroidok	Salazopyrin		jó
kifejezett hegesedés, strictura, nagy fekély, intensiv vérzés	Helyi kezelés: beöntés kúp (gyulladáscsökkentők, analgeticumok, A-vitamin, steroid	Salazopyrin	orális tartós Salazopyrin, esetenként steroid	vérzés megszűnik, pathologiai eltérések változatlanok
	TÜNETI KEZELÉS sedativumok, spasmolytikumok, analgeticumok, peristaltica gátlók			

panaszmentes volt. A 13 gastrointestinális panasszal rendelkező betegen endoscoposan és szövettanilag is acut proctosigmoiditist észleltünk már 2000—4000 rad közötti sugárdózisnál is. A 12 klinikailag panaszmentes beteg közül 8 esetben hasonló elváltozásokat mutattunk ki. A fél év múlva elvégzett utánvizsgálatunkon 18 beteg jelent meg. Idült elváltozás kialakulását 2 esetben figyeltük meg. Az idült proctitis és a korábban észlelt acut elváltozás súlyossági foka között nem tudtunk összefüggést kimutatni.

Az irodalmi és saját tapasztalataink alapján az alábbi *következtetések* vonhatók le:

1. A kismedencei daganatok sugárkezelésekor a bélfal ártalmával számolni kell.

2. A modern sugárkezelési módok alkalmazásával a kültakaró sérülésének lehetősége csökken, de relatíve gyakrabban kerülnek észlelésre a belső szervek károsodásai.

3. 5000 rad gócdózis fölött az enteralis tractus laesiója gyakrabban fordul elő.

4. A gondos megfigyelés, az első panasz esetén elvégzett rectoscopos, szükség esetén szövettani és kiegészítő vizsgálatok az időben való felismerést elősegítik.

5. Az egyéb szervi vagy anyagcsere betegségek egyidejű fennállása növeli a bélfal károsodás lehetőségét.

6. Heveny, gyulladásos elváltozások csaknem minden betegen megfigyelhetők.

7. Az acut esetek jól befolyásolhatók (helyi, szükség esetén általános kezelés, esetleg a sugártherapia átmeneti felfüggesztése).

8. Az idült betegek kezelése komoly problémát jelent (polypragmasia is elfogadható).

9. A praeoperatív irradiatio a szöveti regenerációs készséget csökkenti, erre a műtétnél gondolni kell a postoperatív szövődmények (varratelégtelenség, sipolyok stb.) elkerülése érdekében.

Összefoglalás: Szerzők 56 heveny és 53 idült irradiatiós proctosigmoiditises beteg észlelése során szerzett tapasztalataikat ismertetik az irodalmi adatok tükrében. Tárgyalják a klinikai tüneteket, a rectoscopos képet, a biopsiás-szövettani eltéréseket, a helyi és általános kezelési módok eredményeit. 25 kismedencei daganat miatt sugárkezelt beteg prospectiv endoscopos, illetve hisztológiai vizsgálata során megállapítják, hogy heveny radioproctitis a betegek döntő többségében kimutatható. Anyagukban az acut tünetek jól befolyásolhatók voltak, míg az elhúzódó vérzéssel, nyálkahártya kifekélyesedéssel, esetleg heges szűkülettel járó idült irradiatiós proctitis rendkívül kedvezőtlen gyógyhajlamú. Az idült bélkárosodás kialakulásában a sugárhatás által kiváltott eltéréseken kívül más tényezők szerepét is valószínűsítik, ezért a megelőzés feladataiban a gondos megfigyelés, a mielőbbi észlelés mellett a kísérő állapotok, betegségek pontos tisztázását szorgalmazzák.

Irodalom: 1. *Ackerman, L. V.:* Amer. J. Roent. 1972, *114*, 447. — 2. *Bertalanffy, F. D., Lan, C.:* Int. Rev. Cytol. 1962, *13*, 357. — 3. *Calame, R. I., Wallade, R. C.:* Surg. Gynecol. Obstet. 1967, *125*, 39. — 4. *De Cosse, J. J. és mtsai:* Ann. Surg. 1969, *170*, 369. — 5. *Deveney, C. W. és mtsai:* Dis Col. and Rect. 1976, *19*, 25. — 6. *Fletcher, G. H.:* Radiation Therapy, Philadelphia, Lea and Febiger, 1966, p. 580. — 7. *Fletcher, G. H. és mtsai:* Amer J. Roent. 1958, *79*, 421. — 8. *Franz, K., Orth, J.:* Berl. Klin. Wsch. 1917, *45*, 662. — 9. *Gelfand, M. D. és mtsai:* Gastroenterology 1968, *54*, 401. — 10. *Goldstein, F.: Am. J.* Gastroenterol. 1976, *65*, 201. — 11. *Hageman, R. F., Leshner, S.:* Radiat. Res. 1971, *47*, 159. — 12. *Keszthelyi, B. és mtsai:* Magyar Radiológia 1976, *28*, 229. — 13. *Lindahl, F.:* Acta chir. Scand.: 1970, *136*, 725. — 14. *Mason, G. R. és mtsai:* Clin. Radiol. 1970, *21*, 232. — 15. *Mitchell, G. W. és mtsai: Clin.* Obstet. Gynecol. 1972, *17*, 638. — 16. *Mortensen, E. és mtsai:* Dis. Colon and Rect. 1974, *17*, 638. — 17. *Newman, A. és mtsai:* Lancet 1970, *2*, 1471. — 18. *Rauch, K., Weiland, H.:* Strahlentherapie 1972, *143*, 660. — 19. *Roswit, B. és mtsai:* Amer. J. Roent. 1972, *114*, 460. — 20. *Schlesinger, M. H., Fordtram, J. S.:* Gastrointestinal disease W. B. Sonders Company, Philadelpjhia—London—Toronto, 1973, p. 1406. — 21. *Strockbine, M. F., és mtsai:* Amer. J. Roent. 1970, *108*, 293. — 22. *Szántó, D.:* Gyógyszereink 1975, *25*, 423. — 23. *Székely, A. és mtsai:* Gyógyszereink 1973, *23*, 251. — 24. *Tankel, H. J. és mtsai:* Gut 1965, *6*, 560. — 25. *Trier, J. S., Browning, T. H.:* J. Clin. Invest. 1966, *45*, 194. — 26. *Warren, S., Friedman, N. B.:* Amer. J. Path. 1942, *18*, 499. — 27. *Wellwood, J. M., Jackson, B. T.:* Brit. J. Surg. 1973, *60*, 814.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

OH
2713

Polfa

Ciech

ENERBOL

(Pyritinol) drg. 30x100 mg.

Psychostimuláns

Tablettánként 100 mg. 3,3'-ditiodimetil-bis-5-hidroxi-6-metil-4-piridil-metanol dihidrochloridot tartalmaz

Farmakodinámiás tulajdonságok: Az Enerbol mint pszihostimuláns anyag, fokozza a pszihomotoros aktivitást és másodlagosan kellemes kedélyállapothoz vezet. Növeli a szellemi tevékenység hatékonyságát.

Indikációk: A koponya posttraumatikus állapotai, mérgezések és agysebészeti beavatkozás utáni lábadozó állapotok, pszichológiás zavarok kifejlődési időszakában és a későbbiekben, agyérelmeszesedés, parkinsonizmus, epilepszia, migrén és trigeminus neuralgiák.

Kontraindikációk: Nyugtalansággal és álmatlansággal járó klinikai rendellenességek.

Adagolás: Az átlagos egyszeri adag felnőtteknek 100 mg. (1 tabletta)

A szokásos napi adag felnőtteknek 3×1 tabletta. Gyermekek esetén a kortól függően változik az adag napi 1—2 tabletta között.

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

A területileg és szakmailag illetékes szakorvos rendelheti.

Csomagolás: 1 doboz (30 db) 17,30 Ft.

Információ:

„Polfa" (CIECH–PHARMA) Tud. Inf. Iroda

1075 Budapest, Tanács krt. 25. I. 3.

Telefon: 427-723, 422-548

CIECH

ul. Jasna 12.

00-950 Warsawa

pf. 271.

Lengyelország

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika
(igazgató: Boda Domokos dr.)

A mucoviscidosis génhordozás szerepe és gyakorisága gyermekkori krónikus légúti betegségekben

Gyurkovits Kálmán dr., Márkus Vera dr., László Aranka dr. és Bittera István dr.

A mucoviscidosisos (mv) betegek nagy többségében a klinikai képet a krónikus légúti panaszok uralják. A tünetek megjelenési ideje, valamint ezeknek a súlyossága nagy változatosságot mutat. Az egész légzőrendszert megbetegítő obstructiv és gyulladásos folyamatok a kórképnek csak előrehaladott állapotában mondhatók jellemzőnek. Fölvetődhet a kérdés, hogy a mv-nak megfelelő pathologiai elváltozásokhoz valamilyen módon társul-e más típusú légúti betegség. Ilyen szempontból nevezetes többeknek az a megfigyelése, hogy a légúti allergiás megnyilvánulások mv-os betegekben gyakoribbak (25—50%). Ebből arra következtethetünk, hogy az öröklött mv-os anyagcserezavar és a szerzett-, mégis örökletes hátterű allergiás betegség pathomechanizmusa egymással összefügghet (7, 14, 19, 20, 21).

Másik, sokat vitatott kérdés, hogy a mv génhordozók minden esetben mentesek-e a kórképekre jellemző panaszoktól. Ennek elbírálására a mv-os homozygota gyermekek heterozygota szülei között végeztek ellenőrző vizsgálatokat. A különböző megfigyelések eltérő eredményeket adtak (4, 12, 22). Mások azt tanulmányozták, hogy a krónikus légúti betegségben szenvedő gyermekek között gyakoribb-e a mv-os génhordozó. *Böhme* (5) eredményei ezt a lehetőséget erősítették meg. A kérdés ennek ellenére nyitott marad, mivel a mv heterozygotaság biztos kimutatására alkalmas vizsgálómódszer máig sem ismert.

Korábbi vizsgálatainkban azt találtuk, hogy a *Hager-Malecka és Szczepanski* által először ajánlott (9) és ionszelektív elektróda felhasználásával általunk egyszerűsített (8) bromid-próba az esetek többségében alkalmas a mv-heterozygotaság kimutatására. (Obligát mv heterozygota szülőkben a próba találati biztonsága kb. 90%-os.) Ez újabb lehetőség birtokában az elmúlt 2 év során nagyobb számú betegen végzett vizsgálattal próbáltunk a felvetett kérdésekre választ adni. Közleményünkben ezekről számolunk be.

Beteganyag és módszer

Klinikai megfigyelést és vizsgálatot összesen 429 esetben végeztünk, mely beteglétszám 6 csoportbtól tevődött össze: 1. mv-os beteg gyermek 18, 2. obligát mv génhordozó szülő 50, 3. mv génhordozás gyanúja miatt vizsgált egyéb szülő 85, 4. asthma bronchiale kórismével kezelt gyermek 74, 5. egyéb-, idült vagy visszatérő légúti panaszokkal ápolt beteg 127, 6. kontroll esetek száma pedig 75.

A mv-os csoportba csak azokat a gyermekeket soroltuk be, akikben a kórképre jellemző súlyos légúti és emésztőrendszeri tünetek együttes előfordulását észleltük, s a kórisme helyességét a laboratóriumi adatok is (duodenum-nedv vizsgálat + verejték-próba) kétséget kizárólag igazolták. Biztos mv génhordozónak tekintettük az előbb említett gyermekek szüleit, valamint azokét, akik korábban kórboncolással is igazolt mv-ban haltak meg. A többi szülőt azért vizsgáltuk, mert gyermekük klinikai, ill. laboratóriumi adatai mv heterozygotaságra utaltak, s ezt kívántuk a szülők vizsgálatával is megerősíteni. Az asthma bronchiale kórisme kimondásában a betegség típusos kórelőzményi lefolyását és a légzésfunkciós vizsgálattal kimutatott kóros histaminérzékenységet vettük alapul. Az egyéb krónikus légúti betegcsoportba túlnyomóan nem specifikus, recidiváló légúti-infectiosus betegségben szenvedő gyermekeket soroltuk. (Vezető panaszok: évente többször jelentkező vagy hónapokig húzódó sinobronchitis, pharyngobronchitis, bronchopneumonia gyakori „spasticus állapot" stb.) Ugyanebben a csoportban — kisebb számban — a légúti panaszokon kívül egyéb szervrendszeri tüneteket mutató beteg gyermekek is (vele született szívfejlődési rendellenesség, systemás autoimmun-betegség, emésztőrendszeri idült betegségek, alultápláltság, sorvadás stb.) előfordultak. Kontrollnak olyan betegeket vettünk akik a vizsgálat idején panaszoktól mentesek voltak, elsődleges vagy társuló heveny fertőzések miatt álltak klinikai kezelés alatt.

A bromid-próbát a korábban leírt módszer szerint (8) végeztük. Az esetek többségében ezzel egy időben határoztuk meg a klinikánkon szokásos rutin-eljárással — a verejték Na^+ és Cl^- ion-koncentrációját. Ha mv-ra alapos gyanúnk volt, duodenum-szondázást végeztünk, s meghatároztuk a bélnedv enzymaktivitását (trypsin, diastase, lipase), valamint mucintartalmának kóros voltát.

Verejtéket részben hagyományos hő-izzasztásos módszerrel, részben pedig pilocarpinos iontophoresis segítségével gyűjtöttünk. (Mások, s magunk megfigyelése szerint is, a 2 módszerrel nyert verejték összetételében közel megegyezik.) Az előző esetben arra ügyeltünk, hogy a hőhatás ne közvetlenül érje a beteget, s a hát közepére a szűrőpapírt légmentesen erősítsük fel (polyaethylén lap segítségével). Az izzasztás legrövidebb, ill. leghosszabb ideje 2 és 16 óra volt. A pilocarpin-iontophoresist a következőképpen végeztük: A felnőtteknek és a kb. 3 évesnél idősebb gyermekeknek az alkarjára, a kisebbeknek pedig a hátuk közepére helyeztük (előzetes deszt. vízes letörlés után) a 0,1%-os pilocarpin-nitráttal nedvesített gézlappal fedett 4×6 cm-es ólomlemezből készült elektródát (anód). A hasonló kiképzésű negatív pólusú másik elektródot 0,04 n kénsavval tettük jól vezetővé. Ez utóbbit a felkaron, ill. a csecsemők, kisdedek esetében a mellkas elülső oldalán rögzítettük (katód), mely vagy gumimandzsettával történt, vagy úgy, hogy gumikesztyűs kézzel az elektródákat odaszorítottuk a testbőrhöz. Egyenáramot 3×2 lapos zseblámpaelem sorbakapcsolásával nyertünk, melyeket kis műszerdobozba helyezve, áramerősségmérővel és változtat-

ható ellenállással kapcsoltunk össze. Az iontophoresis első percében az áramerősséget 0—4 mA-ig fokozatosan növeltük, 8 percen át tartottuk ezen az értéken, majd a kikapcsolás előtt ugyancsak fokozatosan csökkentettük. A pozitív pólus alatt kipirult bőrfelületet deszt. vizes lappal 2—3-szor letöröltük, szárazra itattuk, s csak ezután helyeztük rá a 2 db ismert súlyú szűrőpapírt (5 × 5 cm-es Whatman 3 MN minőség, súlymérés legalább 10^{-3} g pontosságú, s mindig csipesszel fogjuk meg!!)! túlérő polyaethylén lappal befedtük, s ragtapasszal légmentesen körülragasztottuk. Átnedvesedés után (30—60 perc) visszahelyeztük abba a műanyagdobozba, amelyben lemértük, ismét ügyelve a párolgás elkerülésére. Az újabb súlymérést minél hamarabb elvégeztük, majd ezután készítettük — a verejték mennyisége alapján — az 5, 10 vagy 20-szoros hígításokat: Na^+ és Cl^- meghatározás céljából 0,75 n HNO_3-val, Br^- méréséhez pedig ionmentes deszt. vízzel.

Mv genotypus szempontjából a korábban felsorolt betegcsoportok közül 3-at fogadtunk el egységesnek: mv betegeket, ezek szüleit és a kontroll csoportot (mv homozygota — mv heterozygota illetve nem mv génhordozó). A többi 3 csoport genetikailag heterogén. Ezek további osztályozásában vagy csak a bromid-próba eredményére (feltételezett mv heterozygota gyermekek egészséges szülei) vagy az összes elvégzett vizsgálat és a klinikai kép együttesére voltunk utalva (asthmás és nem asthmás krónikus légúti betegek). A 3. számú szülő-csoportban azokat tekintettük mv heterozygotának, akiknek a bromid-indexe 17%-ot meghaladta. (Normál kontrollok 95%-ának bromid-indexe ez alatti.) A légúti betegeink (összesen 201 gyermek) a mv-hoz való viszonyuk szerint a következőképpen különítettük el:

a) *Inkomplett — azaz: részleges mv-ban szenvedők* — többségükben a mv-ra jellemző, de tiszta légúti, vagy ritkábban, kizárólag emésztőrendszeri tünetcsoport jellemzi. Genetikailag mv heterozygoták, illetve mv homozygoták. A bromid-index 43% feletti. (A klasszikus mv-os betegek 95%-ának bromid-indexe e határérték fölött mozog.) A verejték Na^+ és Cl^- koncentrációja a 60 mval/l határértéket megközelíti vagy e feletti. Egyik vagy mindkét szülő bromid-indexe kötelezően a heterozygota tartományba esik. (17% feletti az obligát heterozygota szülők 90%-ában a bromid-index, 17—43% közé esik ezen esetek 80%-a.)

b) *Mv „minor" — azaz: csökevényes mv-ban szenvedők* — progressiv jelleg nélküli visszatérő légúti vagy emésztőrendszeri panaszok jellemzik. Genetikailag nagy valószínűséggel heterozygoták, melyet a kötelezően génhordozókra jellemző bromid-index (17—43%) és legalább az egyik szülőnek az ugyanilyen vizsgálati eredménye támogat. A verejték elektrolyt-koncentráció lehet normális vagy emelkedett.

c) *Mv génhordozás gyanúja* — Ismert —, többnyire allergiás pathomechanizmusú légúti betegségekben szenvedő gyermekek tartoznak ebbe a csoportba, akiknek a bromid-indexe szintén a mv heterozygota tartományba esik, a verejték Na^+ és Cl^- koncentrációja túlnyomó többségben normális. Genetikailag mv-génhordozók és normál homozygoták lehetnek, melynek eldöntésére szűrővizsgálatot vagy kontroll vizsgálatot nem végeztünk.

1. táblázat

Verejték Na^+, Cl^- koncentráció és bromid-index értékek mv-os, asthmás és egyéb légúti beteg gyermekekben, mv-os és arra gyanús gyermekek szüleiben, valamint kontroll esetekben

Vizsgálati csoport n = esetek száma	Verejték elektrolit konc. (mval/l)		Vér Br^- konc. / Verejték Br^- konc.
	NA^+ 1 SD	Cl^- 1 SD	Br-index % 1 SD
1. mv betegek ..... (n = 18)	75 ± 25 *	108 ± 31 *	78 ± 42 *
2. obl. mv heteroz. .... szülő (n = 50)	65 ± 22 *	69 ± 33 *	29 ± 21 *
3. feltételezett mv ..... het. szülő (n = 85)	58 ± 20 *	59 ± 26 *	26 ± 21 *
4. asthma bronchiale .. (n = 74)	31 ± 12	36 ± 15	17 ± 14 *
5. egyéb kron. légúti beteg (n = 127)	40 ± 22 *	49 ± 25 *	27 ± 19 *
6. kontroll gyermekek (n = 75)	25 ± 11	28 ± 13	9,5 ± 4

* p értéke a kontrollcsoporthoz viszonyítva szignifikáns különbséget jelez (< 0,050)

d) *Nem mv-os génhordozók, vagyis: normál homozygoták* azok a légúti betegk, akiknek bromid-indexe 17% alatti, s a verejtékpróba is negatív.

Eredmények

A verejtékvizsgálatok eredményeit az *1. táblázatban* foglaltuk össze. A statisztikai átlag- és szórásszámítások valójában csak a klinikailag egységes 1., 2. és 6. csoportban indokoltak. A többi csoport vagy genetikai, vagy klinikai, vagy pedig mindkét szempont alapján nem egységes. Ennek tudatában a számításokat mégis elvégeztük s a kontroll csoporthoz viszonyított különbséget 2 adat kivételével (asthmások verejték Na^+ és Cl^- koncentráció értékei) erősen szignifikánsnak találtuk. (Student-féle 2 mintás t-próba). Ez a tény arra utal, hogy a 3., 4. és az 5. sz. betegcsoportban a mv génhordozók gyakorisága magasabb.

A mv-os betegek között csak 1 esetben találtunk 43%-nál kisebb bromid-indexet. A verejték Na^+ és Cl^- koncentraciok közti szokatlan nagy eltérés jórészt methodikai hibának tudható be. (Az időközben elvégzett „recovery" vizsgálatok derítettek fényt erre.) A 2. csoportot képező obligát mv heterozygota szülők bromid-indexei közül 4 (8%) a kontroll csoport átlaga ± 1SD tartományba esik, 5 esetben pedig (10%) ez a mv-os homozygotakra jellemző, alsó határértéket meghaladja.A verejték Na^+ és Cl^- koncentrációk ebben a csoportban 38, ill. 40%-ban 60 mval/l alatt mozognak. A mv heterozygotasággal gyanított szülők között 39 esetben találtunk normalis bromid-index értéket (45%), és 46 esetben mv-génhordozóra jellemzőt (55%).

A 4. és 5. csoportot képező 201 krónikus légúti betegek mv génhordozás gyakoriságát a *2. táblázat* adatai— mutatják. Az asthmás betegek átlagos életkora 3,1 év, az egyéb krónikus légúti betegeké 7,4 év, a kontroll csoporté pedig 4,2 év. A 4. és 5. csoport verejték elektrolyt értékek átlagai

nem különböztek egymástól szignifikánsan, míg a bromid-index értékek közötti különbség enyhe mértékben szignifikáns ($p > 0{,}05$, $t = 1{,}983$). Az összes lehetséges mv génhordozók százalékaránya azonban e 2 csoportban közel megegyező (43, ill. 46%).

A bromid-index értékek megoszlása az asthmás csoporton belül megegyezik a klinikai csoportosítással: ezt 42 esetben találtuk 17% alattinak. Az ennél magasabb értéket mutató 32 eset 1/3-ában a mv génhordozásra csak ez az egy laboratóriumi adat utal. A krónikus, ill. recidiváló légúti betegekben a normálisnál magasabb bromid-index gyakrabban volt megfigyelhető: 17% alatt 37, 17—26% között 41, 26—43% között 29, 43% felett pedig 19 esetben. A normális érték felső határát kismértékben meghaladó bromid-index ellenére is a mv-tól mentes csoportba soroltuk azt a 31 beteget, akikben — ismert ok miatt (dehydratio, súlyos általános állapot, acetazolamid kezelés stb.) a bromid-próba pozitivitását másodlagos elváltozásnak tekintettük. Ezek között külön említést érdemel 6 coeliakia syndroma — gluten intolerancia miatt kezelt beteg, akik közül 5-ben ismételt vizsgálattal is a mv heterozygotákra jellemző bromid-index értékeket kaptunk.

A verejték elektrolyt és a bromid-index értékek között, ha gyenge korrelációval is, de az egyenes összefüggés kimutatható (korr. coeff. Na^+ esetében +0,5, Cl^--nál pedig +0,54).

Megbeszélés

A mv klinikai kórismézét igazoló verejték-elektrolyt meghatározás a mai általános orvosi gyakorlat egyik legspecifikusabb laboratóriumi vizsgálati módszere. Nagy kár, hogy ez a próba a mv génhordozók kimutatására nem alkalmas. Nagyszámú statisztikai adatok alapján már többször megmutatkozott, hogy a heterozygotak verejtékében — az átlagot tekintve — a Na^+ és a Cl^- ionkoncentráció normális értéket meghaladja. A szórás igen nagy, a vizsgálat specificitása kb. 50%-osnak mondható, ezért az egyes vizsgált személyek elbírálására nem alkalmas. Több országban, számos munkacsoport igyekszik újabb és újabb mv heterozygota-tesztet kidolgozni, eddig azonban megfelelő biztonságú és a gyakorlatban is jól alkalmazható próbát nem találtak (1, 2, 3, 13, 24, 25).

Ismeretes, hogy autosom recessiv öröklődésű betegségben is számolhatunk azzal, hogy a betegség génhordozói nem teljesen tünetmentesek. Thalassaemiaban ez már régebben ismert (10), újabban pedig pl. az $alfa_1$-antitrypsin hiányos heterozygotákban igazolták (6). A mv-ra a klinikai megnyilvánulás éppoly változatossága jellemző, mint más, többi géndefektuson alapuló anyagcserezavarban (pl. phenylketonuria, galactosaemia). A nagyfokú variabilitas finomabb biokémiai vizsgálatokkal éppúgy kimutatható. Ugyanez a „biokémiai-változatosság" a heterozygotákban még nyilvánvalóbb. Ezért nem meglepő, ha a klinikumban nem lehet élesen elkülöníteni a betegségre való hajlamot a valódi betegségtől. A bizonytalanság tükröződik a szakirodalomban fellelhető különböző mv kórformák egyes elnevezésében. Ezek szerint ismeretes klasszikus mv, a betegségmegnyilvánulások teljes képével ('complete expression of mv'), részleges mv-os betegség — csak egy szervrendszert érintő elváltozásokkal („incomplete mv' vagy 'partial expression of mv') (18). Beszámoltak már olyan mv-os betegről is, akiben a teljes mv-os klinikai képe ellenére nem találtak emelkedett verejték elektrolytkoncentrációkat (17). Az ilyen esetek számát különböző szerzők másképpen becsülik meg, a biztosan mv-os betegek álnegatív verejtékpróbája azonban 1—2%-ot nem haladja meg. Ezeket nevezik ‚mv normális verejtékkel' megjelöléssel. Ismeretes, hogy homozygota mv-os gyermekekben is a tünetek változó életkorban kezdődhetnek: a születéstől a panaszok megjelenéséig terjedő időszakban ezekre a „tünetmentes mv-osok" elnevezés érvényes. Az általában normál/kóros határértéknek elfogadott 60 mval/1 Na^+, ill. Cl^- koncentrációt meghaladó verejték esetében — még enyhe klinikai tüneteket és lefolyást észlelve is — leggyakrabban mv homozygotának tekintik a beteget. Az ilyen eseteket nevezik enyhe, ill. csökevényes formának (‚mild variants of mv') vagy későn kifejlődő mv-nak („late manifestation of mv"; 11). Az a körülmény, hogy a bromid-próba segítségével a mv genotypus kb. 80—90%-os biztonsággal meghatározható (obligát mv heterozygoták kb. 10—10%-a esik a normális, ill. a mv —homozygota bromid-index tartományba), módot nyújtott arra, hogy a különböző klinikai megnyilvánulásokat mutató mv-kórformákat egymástól jobban elkülönítsük. A betegcsoportok kialakításában (részleges mv, csökevényes mv, mv génhordozó gyanús) a klinikai és laboratóriumi adatokat egyaránt fontosnak tartottuk. A részleges mv kórformát mutató esetek szoros gondozást, tartós intenzív prophylactikus kezelést igényelnek, tehát úgy tekintendők, mint mv-os betegek. A kórlefolyás előre nem jósolható meg, biztos, hogy a megelőző szemléletű kezeléssel ezen sokat lehet javítani. Az enyhe, v. csökevényes mv-os eseteket heterozygotáknak tartjuk, ezek prognosisa feltétlenül jónak mondható, csak panasz esetén kezelendők, gondozásuk csak rendszeres ellenőrzésből áll. A génhor-

2. táblázat

Különböző mv kórformák gyakorisága légúti asthmás, illetve egyéb krónikus légzőszervi betegségben szenvedő gyermekekben

Klinikai csoport mv típusok szerint	Asthmás betegek		Egyéb krónikus légúti betegek	
	n =	%	n =	%
a) Részleges mv (mv 'incomp.' pl.	6	8	14	11
b) Csökevényes mv (mv 'minor')	14	19	15	12
c) Mv génhordozás gyanúja	12	16	30	23
d) Nem mv heterozyg.	42	57	68	54
Összesen	74	100	127	100
Összes lehetséges mv génhordozó	32	43	59	46

dozó gyanús gyermekek esetében további vizsgálatok szükségesek ahhoz, hogy eldöntsük: mv heterozygota vagy normál homozygota a beteg. Az időszakonkénti ellenőrzés szükségességéről a későbbi kórlefolyás és laboratóriumi adatok alapján döntünk. Ilyen esetekben a „mv génhordozó" kórismét nem használjuk, a zárójelentésben a tüneti diagnosist adjuk meg. Véleményünk szerint a gyermekkorban kezdődő enyhe mv formák mind génhordozók, a korábban kezdődő és súlyosabb részleges mv-os esetek nagyobb része is mv heterozygota, kisebb százalékban mv homozygota.

Az atopiás allergiás betegségek és a mv génhordozás közötti összefüggés megfigyelése felveti azt az alapvető kérdést, hogy a két betegségcsoportban mi a közös pathomechanismus (5, 15, 22, 23). Kölcsönhatást feltételezve: vagy a mv génhordozás kedvez allergiás reakciók kialakulásának a létrejöttéhez, vagy a szervezet atopiás állapotában a mv-os betegség-hajlam könnyebben manifestálódik. Az is lehetséges, hogy a külsőelválasztó mirigyek fokozott ionvesztő tulajdonsága — másodlagosan — az allergia következménye. Egyik lehetőség sem vethető el, mivel a gyakorlatban mindegyiket észlelhetjük. Tudjuk, hogy mv-os betegekben a polysensibilisatio és az allergia előfordulása szignifikánsan gyakoribb. Ugyanakkor — amint láttuk —, biztosan allergiás betegek között több a mv-os heterozygota. Végül ismeretesek olyan esetek is, amelyekben a mv-os próbák csak időlegesen pozitivak (ez függhet a klinikai állapottól, gyógyszeres kezeléstől, a módszer hibalehetőségétől stb.), s a beteg gyógyulása után a korábban kóros laboratóriumi eredmények teljesen normalizálódnak. Lényegesnek tartjuk, hogy a klinikai diagnosist — főképp, ha az terhelő — csak ismételt verejtékvizsgálatok együttes értékelése alapján mondjuk ki.

Köszönetnyilvánítás: A statisztikai számítások elvégzéséért a SZOTE Számítástechnikai Laboratóriumában *Boda Krisztinának*, értékes asszisztensnői munkájáért pedig klinikánkon *Kertai Mihály dr.*-nénak ezúton fejezzük ki őszinte köszönetünket.

Összefoglalás. A szerzők mucoviscidosisban szenvedő (mv), mv gyanús betegek, azok szüleinek klinikai adatait, a verejték nátrium- és kloridértékét, továbbá a bromid-index értékét vetették egybe. Ezáltal a mv pontosabb körülhatárolása lehetséges, „mv komplett", mv inkomplett", „mv minor". Ha csak laboratóriumi adat utal a mv génhordozásra, „heterozygotaság gyanú" megjelölés használható. A krónikus nem specifikus légúti betegeken, elsősorban a légúti asthmás betegcsoporton a kontrollhoz képest magasabb mv génhordozó gyakoriságot találtak. Ezzel megerősítik azt a feltevést, hogy a mv génhordozás atopiás allergiás betegen gyakoribb.

IRODALOM: 1. *Antonowicz, Irena, Sippel, W. G., Shwachman, H.:* Pediat Res. 1972, *6*, 803. — 2. *Araki, H., Field, M., Shwachman, H.:* Pediat. Res. 1975, *9*, 932. — 3. *Barnes, G. L., Ekert, H., Dowling, S. V.:* Lancet 1975, *II*. 918. — 4. *Bender, S. W., Stephan, U.:* Mucoviscidose — Cystische Fibrose, Mannheimer Grossdruckerei GmbH 1970. — 5. *Böhme, G.:* Elhangzott előadás az Európai Mucoviscidosis Társaság (EWGCF) IV. évi munkaülésén, Varsó, 1973. — 6. *Cooper, D. M. és mtsai:* Am. Rev. Resp. Dis. 1974, *110*, 715. — 7. *Counahan, R., Mearns, M. B.:* Arch. Dis. Childh. 1975, *50*, 477. — 8. *Gyurkovits K., László Aranka:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 1943. — 9. *Hager-Malecka, B.: és mtsai:* Pol. Med. J. 1967, *6*, 1512. — 10. *Kerpel-Fronius Ö.:* Gyermekgyógyászat. Medicina, Budapest, 1969. — 11. *Koch E. és mtsai:* Internist 1960, *1*, 35. — 12. *Landauer, K. S.:* Foreword in „Guide to Diagnosis and Management of Cystic Fibrosis". National C. F. Research Foundation, 1971. — 13. *Lockhart, L. H., Bowman, Barbara, H.:* Texas Rep. Biol. Med. 1973, *31*, 631. — 14. *Mastella és mtsai:* Elhangzott előadás a EWGCF IV. évi munkaülésén, Varsó, 1973. — 15. *McFarlane, H., Allan, J. D.:* Lancet 1976, *I*. 1241. — 16. *diSant'Agnese, P. A., Talamo, R. C.:* New Engl. J. Med. 1967, *277*, 1287. — 17. *Sarsfield, J. K., Davies, J. M.:* Arch. Dis. Childh. 1975, *50*, 463. — 18. *Shwachman, H. és mtsai:* Am. J. Dis. Child. 1956, *92*, 347. — 19. *Spitz, E. és mtsai:* J. Allerg. Clin. Immunol. 1972, *49*, 337. — 20. *Van Metre, T. E. és mtsai:* J. Allergy 1960, *31*, 141. — 21. *Wallwork, J. C. és mtsai:* Clin. Exp. Immunol. 1974, *18*, 303. — 22. *Warner, J. O., Norman, A. P., Soothill, J. F.:* Lancet 1976, *I*, 990. — 23. *Warner, J. O. és mtsai:* Arch. Dis. Childh. 1976, *51*, 507. — 24. *Wilson, G. B., Fudenberg, H. H., Jahn, T. L.:* Pedit. Res. 1975, *9*, 635. — 25. *Wood, R. E., diSant'Agnese, P. A.:* Lancet 1973, *II*, 1452.

„A barátság megkettőzi örömünket és megosztja bánatunkat."

R. Ili

Heves megyei Tüdőbeteggondozó Intézet, Eger

Gerincgörbületek szűrése ernyőfényképpel

Tulit Cecília dr.

A 38 806 lakost számláló füzesabonyi járásban 5 éven át, 1971-től 1975-ig, rendszeresen kiemeltük a gerincdeformitást mutató ernyőfényképeket. A szűrés 14 éves kortól kötelező. Az évenként átlagosan 29 510 szűrés alapján, 409 gerincgörbületet gyűjtöttünk össze. Közülük 20 nem jelent meg a további vizsgálatokon, 19 „negatív" lett, 370 beteg gerincgörbülete igazolódott. Anamnesis, physicalis vizsgálat, régebbi zárójelentések, leletek és kiegészítő rtg felvételek alapján, a diagnosis általában könnyen tisztázható volt. 75 esetben történt orthopaed szakvizsgálat, amit *Riskó Tibor* és *Tomory István* főorvosok végeztek el a Fodor József Gyógyintézetben.

Módszer

A 370 gerincgörbületes *életkor* szerinti megoszlását az *1. táblázat* mutatja. A *nemek* szerinti arány: 115 ffi (31%), 255 nő (69%). A 370 gerincgörbület az évenként átlagosan 29 510 szűrésre vonatkoztatva, *12,37‰ praevalenciának* felel meg. *A kórformák* szerinti megoszlást a *2. táblázat* demonstrálja. Az esetek többségét képező 236 *idiopathiás scoliosis praevalenciája: 7,9‰*. Jelentős számot képvisel a 75 spondylarthrosis, praevalencia: 2,5‰. Fejlődési rendellenesség: 0,4‰ Scheuermann: 0,07‰, rachitis utáni állapot: 0,4‰, spondylitis tbc sanata: 0,4‰, poliomyelitis utáni állapot: 0,1‰, a mellkast deformáló betegség (kiterjedt tüdőgümőkór, thoracoplastica, abscessus, callus, trauma) utáni állapot: 0,6‰. Gibbust 73 betegen észleltünk.

Életkor szerinti megoszlás *1. táblázat*

Életkor év	Eset	(%)
14—20	69	(18)
21—30	58	(16)
31—40	40	(11)
41—50	41	(11)
51—60	41	(11)
61—70	57	(15)
70 felett	64	(18)
Összesen	370	(100)

Eredmények

A 236 idiopathiás scoliosisból 56 ffi (20%), 180 nő (80%). Közülük 28 (11%) rokonságban van egymással: 9 anya-leány, 3 lánytestvér-fiútestvér, 2 fiútestvér rokonpárt sikerült felfedezni. 25 betegen észleltünk progressiót az évek során. 3 nőbetegen 20—30 év között következett be a gerincgörbület enyhe fokozódása. A localisatio szerinti megoszlás: cervico-dorsalis: 43 (18%), dorsalis: 91 (40%), dorsolumbalis: 70 (29%), S-alakú: 32 (13%). Érdekes, hogy a 108, harminc éven aluli idiopathiás scoliosis eléggé arányosan oszlik azonos korcsoportokra. Például: 29 éves: 6, 28 éves: 6, 27 éves: 5, 26 éves: 6, 25 éves: 6, 24 éves: 5, stb. 1955-től már nagyobb az egyes korcsoportok létszáma: 20 éves: 9, 19 éves: 11, 16 éves: 11, 14 éves: 9, stb.

Therapia és gondozás

8 beteget felvettek a Fodor József Gyógyintézetbe. 20 éven aluli betegeinknek és szüleiknek részletesen elmagyaráztuk az úszás, a torna, a rendszeres hasonfekvés fontosságát, a helyes életmódot, beleértve a pályaválasztási szempontokat is. Sajnálatos, hogy járásunkban sem orthopaed szakorvos, sem gyógytornász nincs. Úszási lehetőség csupán 2 község határában van. A járás iskoláinak fele rendelkezik szaktanárral és „torna helységgel". A sportélet alacsony színvonalú az általános iskolákban.

Megbeszélés

Hasonló vizsgálati módszerekkel, *Kovács* (2) 5,7‰, *Tulit* (3), 15,2‰, *Bellyei és mtsai* (1) 8,8—9,7‰ általános scoliosis praevalenciát észleltek. Az adolescens idiopathiás scoliosis (AIS) praevalenciája *Bellyei és mtsai* (1) felmérése szerint:

Kórforma szerinti megoszlás *2. táblázat*

Kórforma	Átlag életkor, év	Betegek				Praevalencia ‰
		férfi	nő	összesen	%	
Idiopathiás scoliosis	—	56	180	236	63,8	7,9
Fejlődési rendellenesség	22	4	9	13	3,5	0,4
Rachitis utáni állapot	50	6	7	13	3,5	0,4
Scheuermann utáni állapot	14	1	1	2	0,6	0,07
Spondylitis tbc utáni állapot	50	4	7	11	3	0,4
Poliomyelitis utáni állapot	26	3	—	3	0,8	0,1
A mellkast zsugorító betegség, trauma utáni állapot	53	11	6	17	4,6	0,6
Spondylarthrosis	70	31	44	75	20,2	2,5
Összesen		116	254	370	100,0	12,37

5,1—5,4‰. — A füzesabonyi járás általános scoliosis praevalenciája 1975-ben: 12,37‰, AIS praevalenciája: 7,9‰. A viszonylag magas értékeket a területenként észlelhető szórással, részben pedig azzal magyarázzuk, hogy anyagunkat 5 év szűréséből gyűjtöttük. Ha csupán 1 év szűrését értékeljük, kisebb számokat és arányokat kapunk, mivel a 14 éven felüli populációnak csak 85—90%-a jelenik meg az évenkénti szűrésen. Ha több év átlagát vesszük figyelembe, akkor az egyes szűrésekről elmaradók is belekerülnek az értékelésbe. Az irodalmi adatokkal megegyező női túlsúlyt észleltünk az általános scoliosisra (ffi/nő arány: $^1/_2$). és az AIS-re (ffi/nő arány: $^1/_4$) vonatkozóan.

Összefoglalás. A szerző 5 év alatt 370 gerincgörbületet észlelt. Az évenként átlagosan 29 510 ernyőfényképszűrés alapján az általános scoliosis praevalencia: 12,37‰, az adolescens scoliosis praevalencia: 7,9‰. Az ernyőképszűréssel kiemelt betegek klinikai vizsgálata, előző leletei, kiegészítő rtg felvételei és orthopaed szakvizsgálata alapján, 8 beteg intézeti kezelést igényelt. A 236 idiopathiás scoliosis eset közül 28 (11%) rokonságban van (anya, leány, testvér). A járásnak nincs orthopaed szakorvosa. A 20 éven aluli betegeket a tüdőgondozó ellenőrzi és gondozza.

Irodalom: 1. *Bellyei A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 2609. — 2. *Kovács P.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1967, *20*, 316. — 3. *Tulit C.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1969, *22*, 44.

SZÜLÉSZETI ÉS NŐGYÓGYÁSZATI KÉSZÜLÉKEK kiállítása

az OMKER BEMUTATÓTERMÉBEN

(Budapest VI., Népköztársaság útja 36.)

Megtekinthető: 1977. november 3-tól 10-ig

naponta 9-16 óráig

szombat-vasárnap zárva

QH
2720

Orvostovábbképző Intézet
Szülészeti-Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Gáti István dr.)
Cytogenetikai Laboratóriuma
és II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Strausz Imre dr.)

47, XYY karyotypus, aorta hypoplasia és congestiv kardiomyopathia

Polgár Veronika dr. és Strausz Imre dr.

Az első humán, 47, XYY chromosomaképet 1961-ben írta le *Dunn* és *Sandberg* (7, 31). Később *Sergovich* és mtsai (33) 2159 újszülött közül 250 fiúból egy esetben mutattak ki 47, XYY chromosoma konstitutiót. *Friedrich* és *Nielsen* (10) 1973-as vizsgálataiban 18 254 újszülött fiúgyermek 0,12%-ában talált két Y nemi chromosomát. A 47, XYY karyotypus incidenciája a felnőtt átlagpopulációban is 0,1—0,2% (23, 29).

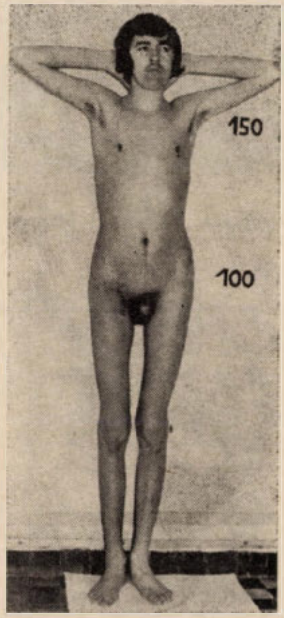
Antropometriai vizsgálatokból kitűnt, hogy a testmagasság és az Y chromosoma száma között kapcsolat van (16, 5, 39, 26). A két Y chromosomával rendelkező egyének termetátlaga magasabb, mint az átlag populációé. *Milne és mtsai* (24) 1974-ben azt is megállapították, hogy a 47, XYY karyotypusú férfiaknak testsúlyuk, ülőmagasságuk és csípőtövis-magasságuk is szignifikánsan magasabb az átlagértékeknél. Személyiségvizsgálatok arra utalnak, hogy ezekre az egyénekre érzelmi labilitás és az I. Q. alacsony értéke jellemző. Mivel az YY férfiak jelentős részénél fokozott agresszivitás és antiszociális magatartás mutatkozik (16, 18), egyes szerzők (2, 27) úgy vélik, hogy a második Y chromosomának szerepe van a bűnözési hajlam kialakításában.

Míg a nemi chromosomák numerikus aberratiója X chromosoma esetében jól defiíniálható klinikai tünetekhez kapcsolódik (Turner-syndroma, Klinefelter-syndroma, Poly-X syndroma), addig az Y chromosoma non-dysjunctio következtében létrejövő eltérésének jelen ismereteink szerint nincs konkrét klinikai syndromája. Bár az esetek túlnyomó többségében úgy tűnik, hogy a szívfejlődési rendellenességek kialakulása polygén rendszer működésével kapcsolatos, mégis érdemes megemlíteni, hogy néhány esetben konkrét chromosomális eltérés volt kimutatható: pl. akardiás foetusokban C trisomiát (19), minute extrachromosomát (38), valamint G trisomiát (32) diagnosztizáltak. *Rosenthal* (30) a kardiovascularis malformátiók és a 47, XXY karyotypus között lát kapcsolatot.

Magunk aorta hypoplasiával társult congestiv kardiomyopathiás fiatal férfibetegben 47,XYY *chromosoma-képet* találtunk. Esetünket azért tartjuk érdekesnek, mert igen kevés adat van a congestiv kardiomyopathia és aorta hypoplasia együttes előfordulásáról, valamint arról, hogy e betegségben szenvedőknél chromosoma-rendellenesség mutatható ki.

Esetismertetés:

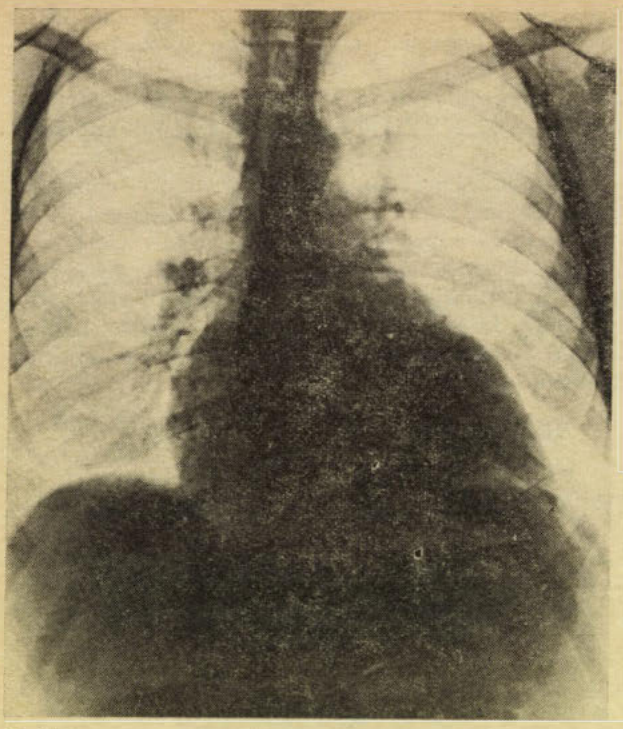
P. J., 19 éves, közepesen táplált férfibeteg *(1. ábra)*. Testmagassága 184,5 cm, testsúlya 63 kg. Családi



1. ábra.
19 éves congestiv kardiomypathiával társuló aorta hypoplasiás beteg, akinél cytogenetikai vizsgálattal 47,XYY karyotypust állapítottunk meg

anamnézise negatív; zavartalanul kihordott terhességből, normális időre született. Csecsemő- és gyermekkora zavartalan, fejlődése kielégítő volt. 1975 szeptemberében kezdődtek panaszai, csekély terhelésre nehézlégzése támadt, lábai megdagadtak. Ismételten kórházban feküdt, ahol cor bovinumot és pangásos szívelégtelenséget állapítottak meg. Egy ízben jobb deréktáji és alhasi fájdalom, valamint haematuria miatt vese embolia gyanúja merült fel.

Intézetünkbe történt felvételekor (1976 január) nehézlégzésről és szívdobogásról panaszkodott. Ajakcyanosis és mindkét végtag ödémás duzzanata volt észlelhető. A szívtompulat megnagyobbodott, a szívcsúcson halk regurgitatiós jellegű systolés zörej, galopphangok voltak hallhatók. A máj széle 3 haránt ujjal haladta meg a bordaívet. *Phonokardiogram:* summatiós galopphang ábrázolódott. *Elektrokardiogram:* bal anterior hemiblock, alacsony és lapos T-hullámok, egygócú kamrai extrasystolék. *Vektorkardiogram:* biventricularis hypertrophia-dilatatió jelei. *Mellkas röntgenvizsgálat:* a szív jelentősen megnagyobbodott, mindegyik szívüreg kifejezetten tág, a szív pulsatiója szapora és kishullámú. Az aorta feltűnően keskeny *(2. ábra)*. Echokardiogram: az aortagyök átmérője 14 mm (az életkornak megfelelő, minimális ér-



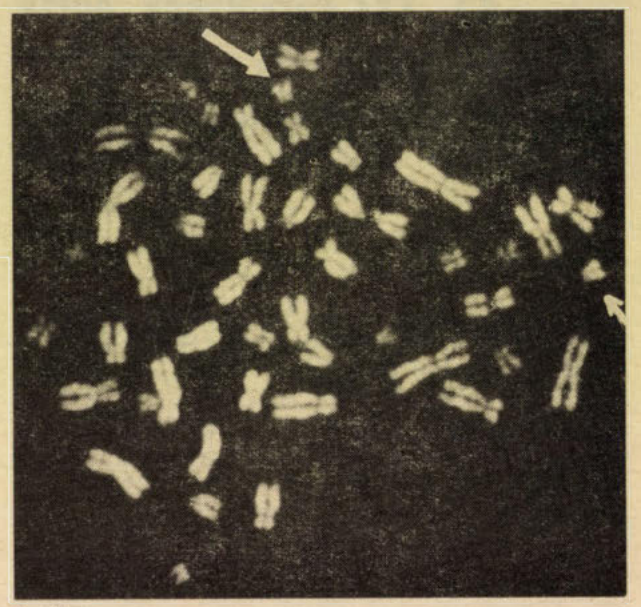
2. ábra.
Mellkas röntgenfelvétel, mindkét irányban megnagyobbodott szív

ték 24 mm (35) *(3. ábra). Antropometriai méretek:* testmagasság 184,5 cm, szignifikánsabb, magasabb a *Milne* és mtsai (24) által tapasztalt átlagértékeknél (1693,4—1720 mm), W/H^2 (W = testsúly, H = testmagasság) = 1,85 — alacsonyabb az átlagnál — (2,36—2,48). *Szemészeti vizsgálat:* jobb oldali peripapilláris atrophia, retina elvékonyodott. Baloldalt épp papilla, közepesen telt erek, élénk reflexek. Myopia max., amblyopia o. d., strabismus. *Fogászati lelet:* lepedékes fogak, halvány gingiva. A bal felső 4-es tejfog jelenléte ebben a korban a fogfejlődés zavarára mutat. A bal alsó 2-es formája a fogak számbeli redukciójára utal. *Ideggyógyászati vizsgálatok:* eltérés nincs. *Dermatoglyph vizsgálatok:* TRC: 126, az átlagosnál alacsonyabb, RC: emelkedett, a minták 50%-a örvény, atd szög normális. *Cytogenetikai vizsgálatok:* Barr-test: 0% (negatív), Y chromatin Q. M. festéssel, fluoreszcens mikroszkóp alatt vizsgálva (3, 4, 21): 87%-ban, két, egymástól jól elkülöníthető fluoreszkáló Y-test. (A chromosoma preparátumok lymphocyta tenyészetből készültek, *Moorhead* és mtsai *Hungerford* (25) által módosított módszere szerint.) Chromosomakép: 47,XYY karyotypus *(4. ábra)*. A két Y chromosoma morphológiailag hasonló, sem méretbeli, sem terminális fluoreszcentiában mutatkozó eltérést nem tapasztaltunk.

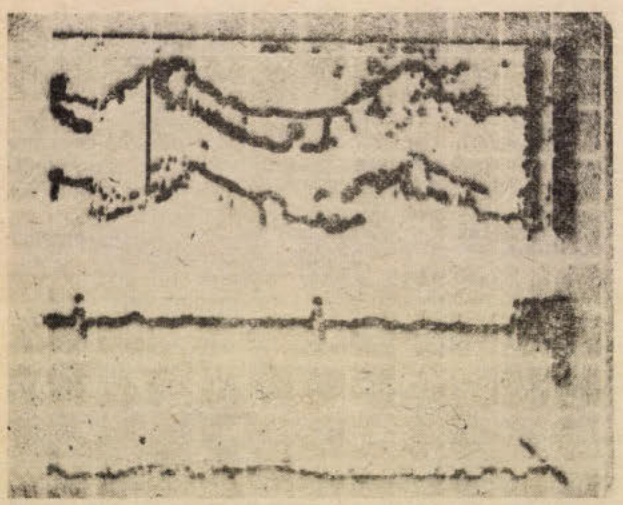
A beteg a vizsgálatok befejezése előtt a klinikáról távozott. Később a szikszói kórházba került, ahol heveny gastrointestinális tünetek között meghalt, így a Wechsler-féle intelligenciateszt elvégzésére nem került sor. Boncolásától eltekintettek.

Megbeszélés

Aorta hypoplasia és congestiv kardiomyopathia együttes előfordulását *Strausz* és *Magyar* (34) 2400



4. ábra.
47,XYY karyotypus fluoreszcens képe. A nyilak a terminálisan fluoreszkáló Y chromosomákat jelzik



3. ábra.
Az aortagyök echokardiographiás képe. A függőleges vonal az átmérőjét jelzi (14 mm)

boncolás során, 10 esetben észlelte. Ezekben az esetekben nem történt chromosoma vizsgálat. Az ismertetett 19 éves aorta hypoplasiával társult congestiv kardiomyopathiás betegben cytogenetikai vizsgálattal 47, XYY chromosomaképet találtunk. Ez a chromosoma konstelláció ritka az átlagpopulációban és különös érdekességet jelent, hogy az esetek túlnyomó részében psychés és somatikus rendellenességekkel jár együtt.

A genetikai állomány (gene-pool) pozitív vagy negatív irányba történő mennyiségi eltolódása phaeno- és genotypusos elváltozásokat idéz elő. A gén-dózis-kompenzációs mechanizmus a genetikai állományban létrejövő kisebb eltéréseket sikerrel kiegyenlíti, feltehető azonban, hogy a chromosomás (polygénes) elváltozásokat nem képes korrigálni (12). Bár a nemi chromosomák numerikus aberrátiói nem járnak olyan súlyos következményekkel, mint az autosomás mono-, vagy polysomiás állapotok, mégsem hagyható figyelmen kívül az, hogy a 47, XYY karyotypus esetében a szám feletti Y chromosoma genetikai anyagtöbbletet jelent. Ebből a meggondolásból a következőket feltételezhetjük:

1. Az Y chromosomán lokalizált genetikai anyagnak szerepe lehet a növekedési hormon, az STH stimulációjában. Két Y chromosoma esetében ez a stimuláló hatás fokozódik, ezzel magyarázható a testmagasság átlag feletti értéke. Ezt a feltevést *Hamerton* (11) elképzelése is igazolni látszik. Szerinte a heterochromatin mennyiségének a normálistól való eltérése hatással lehet mind a testi, mind a lelki alkat fejlődésére, mivel a heterochromatin részt vesz a különböző sejtfunkciók működésének irányításában.

2. Az Y chromosomatöbblet jelenlétével megbomlik az autosomák és a nemi chromosomák közötti egyensúlyi kapcsolat és ez jól definiálható, változatos klinikai tünetek kialakulásához vezethet. Ezt a feltételezést alátámasztja az, hogy a 47, XYY karyotypussal többféle klinikai syndroma jár együtt, mint pl.: Down-kór, Sturge—Weber-syndroma, Albright-kór, mentalis és sexuális retardatio (20, 23), Marfan-syndroma (6).

Esetünkben, ahol congestiv kardiomyopathia és aorta hypoplasia társulása áll fenn, ritkaságnak számító dupla Y syndromát is ki lehetett mutatni. A szívbetegség és a chromosoma aberratio közötti oki kapcsolatot bizonyítani nem lehet, azonban a rendelkezésre álló irodalmi adatokat áttekintve, feltételezhető, hogy a genotypusban mutatkozó mutatio — mint erre az autosomalis aberratiókkal kapcsolatban számos példa adódik — kedvező feltételeket teremt fejlődési rendellenességek kialakulására.

Az XYY syndroma keletkezését a meiosis II-ben előforduló apai non-dysjunctióra vezetik visszza, amely így YY spermiumokat eredményez. Gondolni kell az XY zygota postzygotikus non-dysjunctiójára is, bár ilyen esetben 45,X/47, XYY mozaikossággal kell számolni. Egyesek szerint az ilyen képződésre visszavezethető tiszta 47, XYY zygoták esetében a 45, X vonal elveszett.

A betegségek továbböröklésével kapcsolatban *Thompson* és mtsainak (37), *Tettenborn* és mtsainak (36), valamint *Hsu* és mtsainak (13) meiotikus vizsgálataik alapján az volt a véleménye, hogy az XYY férfiak spermatocytái a diakinesisben csak egy Y chromosomát tartalmaznak. Újabban bizonyította *Hultén* és *Pearson* (14), hogy az ilyen betegek primaer spermatocytáinak több, mint a felében YY bivalensek formájában két Y chromosoma is előfordulhat. Ez felhívja a figyelmet arra, hogy az YY syndroma nemcsak spontán mutatio, hanem szabályos öröklődés eredménye is lehet. Éppen ezért fontosnak látszik a dupla Y syndroma újszülöttekben történő korai felismerése, hiszen az ilyen betegek az élet folyamán fokozott orvosi ellenőrzést igényelnek, mivel a második Y chromosoma öröklődésével bizonyos kórformák utódokba történő átadásának veszélye is fennáll.

Összefoglalás: Szerzők 19 éves aorta hypoplasiával társult congestiv kardiomyopathiás férfi betegben cytogenetikai vizsgálattal 47, XYY chromosomaképet mutattak ki. Véleményük szerint a kimutatott chromosoma aberratio hozzájárulhat fejlődési rendellenességek kialakulásához. Felhívják a figyelmet az YY syndroma átöröklésével kapcsolatos újabb vizsgálatokra.

IRODALOM: 1. *Bartfeld, H., Morril, S. D.:* Lancet, 1965, *1*, 1336. — 2. *Boda L., Szabó A., Czeizel E.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1251. — 3. *Caspersson, T. és mtsai:* Exp. Cell. Res. 1970, *62*, 490. — 4. *Caspersson, T. és mtsai:* Exp. Cell. Res. 1969, *58*, 141. — 5. *Court, Brown, W. M.:* Int. Rev. exp. Path. 1969, *7*, 31. — 6. *Dignan, P. St. J., Kreines, K.:* Amer. J. Dis. Child. 1972, *124*, 263. — 7. *Dunn, H. G. és mtsai:* Pediatrics 1961, *28*, 578. — 8. *Evans, E. P. és mtsai:* Lancet, 1970, *1*, 719. — 9. *Ford, C. E.:* Amer J. Hum. Genet. 1960, *12*, 104. — 10. *Friedrich, U., Nielsen, J.:* Clin. Genet. 1973, *4*, 333. — 11. *Hamerton, J. L.:* Nature, 1968, *219*, 910. — 12. *Hansson, A.:* Hereditas, 1970, *81*, 101. — 13. *Hsu, L. Y., Shapiro, L. R., Hirschhorn, K.:* Lancet, 1970, *1*, 1173. — 14. *Hultén, M., Pearson, P. L.:* Ann. Hum. Genet. 1971, *34*, 273. — 15. *Hustinx, T. W. J., van Olphen, A. H. F.:* Arch. Intern. Med. 1973, *126*, 276. — 16. *Jacobs, P. A. és mtsai:* Nature (Lond.) 1965, *208*, 1351. — 17. *Kajii, T., Neu, R. L., Gardner, L. I.:* Pediatrics 1968, *41*, 984. — 18. *Källen, B., Levan, A.:* Cytogenetics, 1962, *1*, 5. — 19. *Kerr, M. G., Rashad, M. N.:* Nature, 1966, *212*, 726. — 20. *Kosenow, W., Pfeiffer, R. A.:* Lancet, 1966, *1*, 1375. — 21. *László, J., Gaál M.:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 806. — 22. *Macek, M., Hurich, J., Chvapil, M.:* Humangenetic, 1966, *3*, 87. — 23. *Marinello, M. J., Berkson, R. A., Edwards, J. A.:* JAMA, 1969, *208*, 321. — 24. *Milne, J. S., Lauder, I. J., Price, W. H.:* Clin. Genet. 1974, *5*, 96. — 25. *Moorhead, P. S. és mtsai:* Exp. Cell. Res, 1960, *20*, 613. — 26. *Nielson, J., Christensen, A. L.:* J. Psychol. Med. 1974, *4*, 28. — 27. *Parker, C. E., Maralwala, J., Weise, P.:* Amer. J. of Ment. Defic. 1970. *74*, 660. — 28. *Price, W. H. és mtsai:* Lancet, 1966, *1*, 565. — 29. *Ratcliffe, S. G., Stewart, A. L., Melville, M. M.:* Lancet, 1970, *1*, 121. — 30. *Rosenthal, A.:* J. of Pediatrics (St. Louis) 1972, *80*, 471. — 31. *Sandberg, A. A. és mtsai:* Lancet, *1961*, *2*, 488. — 32. *Scott, J. M., Ferguson Smith, M. A.:* J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1973, *80*, 52. — 33. *Sergovich, F. és mtsai:* New Engl. J. of Medicine, 1969, *280*, 851. — 34. *Strausz I., Magyar É.:* Cardiol. Hung. 1972, *1*, 5. — 35. *Strausz, I., Nádas I., Földes I.:* Magy. Bel. Arch. 1976, *12*/5, Suppl. 108. — 36. *Tettenborn, U., Schwinger, E., Gropp, A.:* Dtsch. med. Wschr. 1970, *95*, 158. — 37. *Thompson, H., Melnyk, J., Hecht, F.:* Lancet. 1967, II, 831. — 38. *Turpin, R., Bocquet, L., Grasset, J.:* Ann. Genet. 1967, *10*, 107. — 39. *Zeuthen, E., Nielsen, J., Yde, H.:* Hereditas. 1973, *74*, 283.

VENORUTON

kapszula, injekció — H 600 Antivaricosica

ÖSSZETÉTEL: 1 kapszula 300 mg 0-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg 0-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz.

JAVALLATOK:

Kapszula: Thrombosis (mély thrombophlebitis) kezelésben adjuvánsként az oedema-készség, vagy meglevő oedema csökkentésére, majd folytatólagosan a thrombosis klinikai gyógyulása után az akadályozott vagy nehezített vénás visszafolyás miatt.
Krónikus vénás insufficientiában (postthrombotikus állapot, varicositas), a végtag dekompenzált vénás keringésének (oedema, induratio, recidiváló thrombophlebitis, dermatosis, ulcus cruris) kompenzálására, a kompenzáció elérése után annak fenntartására, a mozgásterápia támogatása céljából.
Primer és szekunder varicositas oedemával, induratióval, dermatosisszal, ulcus crurisszal járó állapotaiban műtéti előkészítés és utókezelés céljából.
Felületes thrombophlebitisben, elsősorban a végtag postthrombotikus vénás keringési zavara esetén.
Nodus haemorrhoidalis kezelésére, főleg gyulladt csomók esetén.
Különböző eredetű lágyrészvizenyővel járó állapotokban (contusio, distorsio után, posttraumás oedema, agyvizenyő stb.).
Különböző eredetű mikrocirkulációs zavarok esetén (pl. fagyás után).
Az arteriás rendszer sikeres rekonstrukciós műtéteit követő ún. revascularisatios oedema befolyásolására.
Primer és szekunder lymphoedema esetén.

Injekció: Általában akut phlebologiai elváltozások:
Thrombosis (mély és felületes thrombophlebitisek) adjuváns kezelésére, az oedema-készség, ill. meglevő oedema csökkentésére.
Nodus hemorrhoidalis kezelésére gyulladt csomók esetén.

ELLENJAVALLATOK: Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Kapszula: Lökésterápia: 2 × 1 kapszula naponta (6–8 napig).
Fenntartó kezelés: 1 kapszula naponta (4–6 héten át, esetleg tovább is).
A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.
A therápia eredményessége jelentősen függ a kielégítő dozírozástól (kórállapottól függően megállapított idejű, rendszeres adagolás).
Indokolt esetben a napi 600 mg-ot is túl lehet lépni (maximálisan 3 × 1–2 kapszula/die, 6–8 napig).

Injekció:
Másodnaponként 1 ampulla im. vagy iv., súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni.
A klinikai kép javulása esetén oralis (kapszula) fenntartó kezelésre térhetünk át.

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

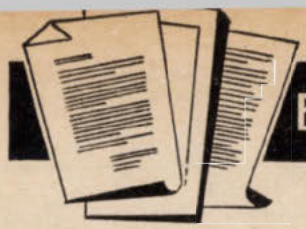
CSOMAGOLÁS:

50 kapszula,	térítési díja: 31,80 Ft.
20 ampulla,	térítési díja: 35,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ:

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Az Ellenállók Nemzetközi Szövetségének VI. Orvoskongresszusa. (Prága, 1976. nov. 30.—dec. 2.)

A Fédération International des Résistantes (FIR), mint nemzetközi szövetség összefogja az európai országok olyan szervezeteit, amelyek tagjai a nácizmus ellen harcoltak, vagy a nácizmus üldözöttei, koncentrációs táborok foglyai voltak.

A FIR kiterjedt társadalmi tevékenységet folytat. Ebben fontos szerepet töltenek be orvoskongresszusai, amelyeket 5—6 évenként tartanak. Hazánkat az Egészségügyi Minisztérium és a Magyar Partizán Szövetség (a FIR tagja) delegációja (vezető: Bernát Iván) és bejelentett előadók képviselték.

A kongresszuson 18 európai országból 200 orvos, pszichológus, szociológus vett részt. Több mint 80 referátum és előadás hangzott el. A főtémák a következők voltak: 1. A háborúval kapcsolatos betegségek aetiologiája és kezelése. 2. Az idő előtti elöregedés és ennek megelőzése. 3. A második generáció problémái; akik kedvezőtlen körülmények között élték gyermekkorukat. 4. A nyomor következményeinek társadalmi aspektusai; éhség, stress, fertőzés, sérülések.

L. F. Fichez, a FIR orvosi bizottságának francia főtitkára tárgyszerűen indokolta a kongresszus összehívásának indokait. Ezek részben történelmi indokok, részben orvosiak, nevezetesen azoknak a betegségeknek a vizsgálata, amelyek a bebörtönzöttek fizikai és psychés életére, a nyomorra és következményeire vonatkoznak.

Míg az előző kongresszusok, főképpen a szociális és jogi oldalról közelítették meg a témát, addig a prágai VI. Kongresszuson az aetiopathologiai és therápiás tényezők alaposabb vizsgálatára került sor. A tudományos világban tudniillik az idők folyamán az érdeklődés nem csökkent, hanem fokozódott, mert a koncentrációs táborok foglyaival kapcsolatos vizsgálatok extrapolálhatók más kategóriákra, más betegségekre és az időközi háborúk egészségügyi következményeinek vizsgálatára. Amellett az éhség és az alultápláltság sok helyen még ma is endémiás formában jelentkezik, és erre a nemzetközi egészségügyi szervezetek mind fokozottabb figyelmet fordítanak. Így végeredményben a koncentrációs syndroma, ahogy ezt nevezni szokták, modellnek tekinthető a betegségek bizonyos csoportja számára. Hidegen tudományos szempontból, bármi sajnálatos is — állapítja meg *Fichez* — az életben maradt deportáltak mintegy „választott anyagai" azoknak a kutatásoknak, amelyek az éhségnek, a disztrófiának, a súlyos stressnek és az ezekből folyó aszténiának és korai öregedésnek a tanulmányozásával foglalkoznak. Az eddigi kutatásokból egyértelműen megállapítható, hogy a megsemmisítő táborokban azoknak a halálát akiket nem öltek meg, a kényszermunka fáradsága, az értéktelen táplálkozás és a kompenzációs nyugalom hiánya okozta. *Soula* és *R. Moynier* kiemelte, hogy a fáradtság következményei fennmaradnak, és akár fiatal, akár felnőtt emberről van szó, aki a deportálást átvészelte, úgy reagál a fáradékonyságra, mint egy öregember. Ebből vonja le a következtetést *Ch. Richet*, hogy a tartós fáradtság öregít és ebből érthető, hogy a régi deportáltak állandóan fáradékonyak, idő előtt öregednek és idő előtt meghalnak. *Szymusik* rámutatott, hogy a terror, az éhség, a betegségek és a szörnyű körülmények, amelyek a lágerekben uralkodtak, a legtöbb foglyot a teljes fizikai és psychés destrukció állapotába hozták. A felszabadulás után közvetlenül a foglyoknak 92—97%-a volt ilyen teljes kimerültségi állapotban.

A koncentrációs táborokat megjártak típusos syndromáját *Targowla* súlyos progresszív aszténiának, dán és lengyel szerzők koncentrációs syndromának nevezik. Ennek a syndromának néhány típusos tünete a következőképpen foglalható össze. A krónikus progresszív aszténia különböző intenzitása rendkívüli ingerlékenységgel, számos vegetatív tünettel, félelem-jelenségekkel; az érzelmi élet elsivárodása, apáthia, alvászavarok, fáradékonyság, a környezeti beilleszkedés zavarai. Az 50. év táján, de néha már hamarabb jelentkezik a korai öregedés, érzelmi labilitással, psychomotoros beszűküléssel, feledékenységgel, emlékezetkiesésekkel, alvászavarokkal, a koncentrációs tábor kényszerhelyzeteivel, a vállalt feladatok teljesítésének nehézségeivel, impotenciával. Egyéb betegségek is gyakrabban fordulnak elő, mint a populáció más rétegeiben, encephalopathiák (melyek részben a táborban elszenvedett cerebro-cranialis traumákra vezethetők vissza), apathiás depresszív-syndroma, neurosis, hisztériás reakciók.

Bogusz hivatkozott arra, hogy a lengyel orvosi irodalomban mintegy 1500 munka jelent meg a háborús idők orvosi problémáiról. Írásban kiadott előadásához csatolt mellékletben ezek közül 51 összefoglaló jellegűt sorol fel. Előadásában egyébként ezeknek a méltatására részletesen kitér. Hivatkozik rá, hogy 1955 óta Nyugat-Európában is egyre bővül az ezekkel a kérdésekkel foglalkozó irodalom. *Cesa-Bianché*, *Devoto* és *Martini* (Olaszország) az előadásukban további fogalmakat ismertetnek. Ilyen az úgynevezett eradikációs állapot, a gyökértelenség állapota, mely vizsgálatai szerint kissé hasonló a stresshez és mindig olyan események váltják ki, amelyek megszüntetik az ember akaratát. *Devoto* szerint a legtípusosabb létforma a koncentrációs táborban a magány, az egyedüllét annak családi, társadalmi környezeti és kommunikációs aspektusai. Ez ahhoz vezet, hogy az embernek destruálódik az önbecsülése.

Más szerzők a különböző klinikai képeket írják le, amelyek mint a koncentrációs táborok psychopathologiai következményei lépnek fel. Így pl. hivatkoznak *Matussekre* (NSZK), hogy 1971-ben megjelent könyvében több ilyen státust ír le így a depresszió állapota, az aszténia állapota, az érzelmi zavarok, a félelem syndromája, intellektuális zavarok, szociális beilleszkedési zavarok, az önérzés zavarai, valamint egyéb tünetek. Mások KZ syndromának nevezik a koncentrációs tábor utáni állapotot. Az angolszászok közül *Chodoff* c. c. syndromának nevezi (concentration camp syndroma). Szerinte ennek a központi magva a szorongás, amely keveredik a szorongás elleni védelmi reakciókkal, psychosomatikus tünetekkel, depresszióval, bűntudat érzésével és bizonyos jellembeli változásokkal. *Chodoff* rámutat, hogy megdöbbentő analógiák vannak a c. c. syndroma és a „japán bomba syndroma" vagy betegség között, amelyet *Lifton* írt le, a Hirosimát túlélők vizsgálatakor. Más szerzők is utaltak rá, hogy a különböző okok ellenére a post-katasztrófás syndromák rendkívül hasonlatosak a koncentrációs tábori syndromához.

Leo Eitinger norvég szerző a stress és a személyiség szerepét vizsgálja. A koncentrációs táborokban való tartózkodást tartós, súlyos környezeti stressnek tekinti és összehasonlító vizsgálatokat végez nagyon lelkiismeretesen, nagy számú eset feldolgozásával. Ugyancsak norvég szerzők, *Flaten* és *Aasen* vizsgálták az ellenállók két csoportját morbiditás szempontjából. Arra a következtetésre jutottak, hogy itt a pozitív faktorok álltak előtérben és ezért a stress-faktorok és a stress-szituációk különbözőségével indokolható, hogy a KZ syndromán nem estek át.

Z. Jagoda lengyel tudóscsoportja részletes tanulmányt tett közzé a kongresszus folyamán, amelyben az auschwitzi koncentrációs tábor volt foglyainak magatartásbeli tulajdonságait mutatták be.

E. A. Cohen holland szerző előadásának azt a címet adta, hogy „A koncentrációs tábor utáni syndroma: katasztrófa-syndroma" és itt tulajdonképpen ugyanazt mondja, és erre hivatkozik is, amire *Lifton* mutatott rá a hirosimai atombomba túlélőivel kapcsolatban.

Tas, dán szerző már 1946-ban felhívta rá a figyelmet (személyes

tapasztalataira is hivatkozva, amelyeket Bergen Belzenben élt át), hogy a táborok foglyainak túlélőin különböző tünetek, esetleg csak évek múlva jelentkeznek. 1952-ben *E. A. Cohen* maga, aki szintén koncentrációs táborban volt, bámulattal beszélt arról, hogy egyáltalán még vannak túlélők. A „csoda" abban áll, hogy az emberi erő, a fizikai és szellemi adaptáció és tűrőképesség sokkal nagyobbak, mint ahogy valaha elképzelték. A postkoncentrációs syndromához hasonló tünetcsoportok jöhetnek létre békeidők katasztrófái következtében is, mint pl. robbanások, földrengés, hajótörés, szökőár stb. Ilyen stresshez néha társul az élelemhiány, az álmatlanság, a fűtés, orvosi segély hiánya.

Thygesen olyan tüneteket ír le, mint az álmatlanság, a kényszerképzetek, a szorongás, a depressziós és paranoid reakciók, a társadalmi beilleszkedés súlyos zavarai. Ilyenek mutathatók ki *Lifton* szerint a hirosimai túlélőkön, az úgynevezett hibakushákon is.

Louis Copelmann előadta, hogy az ún. koncentrációs pathológiának három fő oka: az emigráció, a száműzetés és az illegalitásban eltöltött élet. Hivatkozik rá, hogy a deportáltak szenvedései a jelen pathológiáját reprezentálják. Néhány jellemző kórtörténet kivonatot közöl, majd egy pár idézetet Hilde *Spiel* professzornőtől. Klasszikusan fejezi ki magát Hilde *Spiel*, amikor azt állítja: „Gyógyíthatatlan a törés mindenki számára, aki hosszú időn át nem ismeri fel, hogy bármily barátságos is egy menedékhely, az nem haza". A FIR adatai szerint a megsemmisítő táborokban 4 313 000 lengyel pusztult el, közöttük 2 225 000 gyerek. Túlélő volt 400 000 ember, ezek között 17 750 gyermek. A túlélők körében férfiak 49,5%, a nők 38,8%-ában különböző pszichés megbetegedéseket találtak. Tízszer annyi közöttük az invalidus, mint a hasonló korú egyéb populációban.

Cz. Kempisty és mtársai Lengyelországból elemzik a náci koncentrációs táborok deportáltjainak biológiai és gazdasági következményeit. Jellemző, hogy kezdeti testsúlyának 30—60%-át veszítette el a deportáltak többsége. A deportáltak várható élettartama átlagosan 6 hónap volt.

A második főtéma tárgyalásakor felszólaló *Meyroun* (Franciaország) vizsgálja a rizikó faktorokat a korai öregedés megelőzésében. A koncentrációs táborokból kikerültek a magas rizikójú populációhoz tartoznak. Várható élettartamuk legalább 10 évvel alacsonyabb a velük hasonló korúakénál.

A mozgás és sport jelentőségével az idős emberek korai öregedésének megelőzésében és a kondíció fenntartásában szép előadásban foglalkozott *Kotschankov* Bulgáriából. *Hutterer* Ilona és *Dénes* Zsuzsa 300 korai öregedést szenvedő ember rokkantsági tényezőit vizsgálta. Alapos elemzésüket nagy érdeklődéssel hallgatták. *Lengyel* Éva tartott nagy figyelemmel kísért előadást az idős emberek egészségvizsgálatairól 2630 páciens vizsgálata alapján. Sok latens betegség állapítható meg olyan öregeken, akik magukat egészségesnek hiszik. Ez viszont lehetővé teszi ezek korai kezelését, és együttal a gerontológia számára is értékes adatokat szolgáltat. A korai öregedés tematikájához a geriátriával intenzíven foglalkozó román szerzők is néhány jól dokumentált előadással járultak hozzá.

A harmadik főtéma keretében, amely a következő generációval foglalkozott, *Heftler* Nadine (Franciaország) előadta, hogy az elmúlt 20 évben vizsgálták, hogy mi történt a koncentrációs táborok hajdani foglyaival, milyen betegségekben szenvedtek. Az utóbbi 10 évben azonban már azt is felvetik, hogy ezek az ő utódaikra átmennek-e és milyen mértékben hatnak azok pszichéjére és szomatikus szférájára. Valószínűnek látszik, hogy a *Targowla syndroma* itt is megnyilvánul (ingerlékenység, psychasthenia, szellemi rögzítésképtelenség, fáradékonyság és korai intellektuális öregedés). Ehhez járulnak még különböző légzőszervi, emésztőszervi, cardiovascularis zavarok, a család sajátos képének lenyomatai (elgyengült atya és szenvedő anya képe) stb. A volt táborlakók családjait jellemezte a szülők korlátolt teljesítőképessége, a családnak bizonyos mértékű társadalmi dezorganizáltsága. A gyermekek között kétszer-háromszor annyi volt a dispanzer csoportokba sorolhatók száma, tehát azok, akik valamilyen felügyelet alatt állnak. Háromszor annyi volt az osztályismétlő közöttük, mint az egész Lengyelország átlaga. Ezért úgy vélik, hogy a volt foglyoknak a gyermekei sok megértésre és jó bánásmódra szorulnak.

Wanda *Poltawska* lengyel pszichiáter előadásában és a kiadott anyagban az auschwitzi gyerekek paroxizmális hypermnéziás rohamait elemzi. Ez a *Targowla*-féle „ecmnésie paroxystique" vagy paroxysmalis, hypermnesiának megfelelően tehát rohamokban jelentkező túlérzékenysége a gondolkodásnak. Nagyon részletes elemzésében kitért arra, hogy a paroxysmalis hypermnesia nem más, mint az emlékek hirtelen felszaporodása, összetorlódása, képek megjelenése és benyomások túlértékelése, bármilyen külső ingerre. A beteg nem tud szabadulni, kénytelen különböző védekező mechanizmusokkal ezek elől egyszerűen kitérni.

A negyedik témakör a nyomor következményeinek társadalmi aspektusaival, éhséggel, fertőzéssel foglalkozott. *A. Szymusik* és mtsai a Krakkói Orvosi Egyetem Psychiátriai Klinikáján széles körű vizsgálatokat folytattak az Auschwitz—Birkenau-i tábor volt foglyai körében. Ezek a vizsgálatok részben psychiátriai, orvosi, részben pedig psychológiai-szociológiai problémákkal foglalkoztak, és erről 91 munkát jelentettek meg. A vizsgálatok folyamatban vannak. Csupán psychiátriai vizsgálatot részletes elemzéssel már eddig kb. 3000 személyen végeztek.

Dobrowolski (LNK) a hitleri táborok volt foglyai körében hihetetlen mértékben elterjedt tuberkulózis morbiditással és mortalitással. *A. Teutsch* és *W. Dominik* pedig a neurózisok különböző formáival foglalkozott.

A kongresszus résztvevői az előadásokat nagy figyelemmel kísérték, egyes témák után élénk vita alakult ki. Ellentétek is felmerültek, azonban jellemezte a kongresszus résztvevőit egyrészt az együttérzés, amelyet a koncentrációs táborok foglyai és azok problémái iránt éreznek, másrészt az a felismerés, hogy ez a kérdés még nem tekinthető lezártnak napjainkban sem, részben azért, mert a második generációra is kihat, részben azért, mert az üldözés jelenségeit világszerte tapasztalni lehet. (Az egyik osztrák előadó pl. a chilei menekültek egészségügyi problémáiról számolt be.) Külön megemlítendő, hogy nemcsak az idősebb generációkhoz tartozók szólaltak fel, tehát azok, akik maguk is esetleg koncentrációs táborok foglyai vagy ellenállók voltak, hanem fiatal kutatók is. Ez bizonyos mértékig összhangban van azzal, hogy a geriátriának, mint viszonylag fiatal tudományágnak a művelésében hazánkban is és külföldön is egyre inkább részt vesznek a fiatal orvosok.

A csehszlovák rendezők kiváló szervezőknek bizonyultak. A kongresszus érdemi része kifogástalan keretek között zajlott, fennakadás nélkül „órára készen" rendelkezésre bocsátották az újonnan megjelenő anyagokat. Színvonalas kulturális, társadalmi megmozdulások keretében mód nyílott a közös ügyben fáradozók között személyes ismeretségek kötésére és elmélyítésére.

János György dr.

Az öngyilkosságmegelőzés és krízisintervenció IX. Nemzetközi Kongresszusa (Helsinki, 1977. június 20—23.)

Az öngyilkosság megelőzésére létrejött nemzetközi társaság (International Association for Suicide Prevention — IASP) Helsinkiben, a Finn Mentálhygiénés Társasággal karöltve rendezte IX. Nemzetközi Kongresszusát. A hatvanas évek elején alakult társaság kétévenként tartja kongresszusait, a legutóbbi Jeruzsálemben volt, azelőtt Amsterdam adott otthont a kongresszusnak.

Az öngyilkosság és a krízisintervenció problémaköre iránt a szakemberek között igen nagy az érdeklődés, ezért az IASP kongresszusai igazi nagy nemzetközi rendezvények, nagy résztvevőszámmal. A Helsinkiben lebonyolított program is több mint ezer szakembert vonzott

a világ 40 országából. A színtér Helsinki hatalmas kongresszusi palotája, a Finlandia Hall volt, amely a Helsinki Konferenciának is otthont adott, és amely hangversenyteremnek, színházteremnek, mozinak használható hatalmas termeivel Helsinki kulturális centruma is.

A rendezés igen körültekintő és nagyvonalú volt, az egész kongresszus szervezése mintaszerű volt. Egyenruhás fiatal nők serege intézte a résztvevők ügyeit, valamennyien tökéletesen beszélték a kongresszus nyelvét, az angolt, és legtöbbjük egyetemi hallgató vagy szakmabeli (orvos vagy pszichológus volt), munkájukat akárcsak a kongresszus titkárságának munkáját a legnagyobb előzékenység és segítőkészség jellemezte. Így mindenki gondtalanul figyelhetett az érdemi dolgokra. A négynapos programban három fogadás szerepelt, kettő koktélparti volt ezek közül, egy, Helsinki város polgármesterének fogadása nagyobb szabású állófogadás. A fogadások alatt bőséges alkalom nyílt személyes kapcsolatok kialakítására.

Az első nap a kongresszusi beiratkozások napja volt, délután kezdődött meg az ünnepélyes megnyitó, amelyen nemcsak a kongresszus szervezőinek és az IASP vezetőinek beszédei hangzottak el, hanem nagyon szép zeneművek is, amelyeket egy finn vonósnégyes és egy énekes és zongorista adott elő.

Az első igazi munkanap a második nap volt, ezen és a következő napokon délelőtt plenáris ülések voltak, megadott témákkal, délután pedig a résztvevők sok kis csoportra oszlottak, és részben ún. workshop-okban, részben szabad előadásokat tömörítő ülésekben tevékenykedtek. A workshop-ok azonos tárgyú előadásokat tartalmaztak, 30—40 hallgatóval, és feladatuk az volt, hogy megvitassák az előadások által képviselt témakört. A workshop-okat jó előre előkészítették, ezekre jelentkezni kellett, nem is mindenki kapott helyet ezekben, bár egyes workshop-okat — mint pl. azt, amelyben az én előadásom is elhangzott, a pszichotherápiával foglalkozót — a nagy érdeklődésre való tekintettel kettébontották, két, egymás melletti teremben bonyolították le. A szabad előadásokra mindenki tetszése szerint mehetett el.

Két teljes programú kongresszusi munkanap volt tehát, az utolsó napon egy plenáris ülés keretében az egész rendezvény kritikai áttekintését adták felkért hozzászólók, és ezzel az üléssel a kongresszus lényegében véget is ért.

A „munkanapok" plenáris ülései közül az egyik az öngyilkosság skandináviai viszonyaival, a másik a krízisintervenció új megközelítési módjaival foglalkozott. A skandináviai öngyilkosság közel húsz éve szociológiai és pszichológiai vizsgálatok tárgya, mivel nagyon nehéz megmagyarázni, hogy a négy — lényegében azonos társadalmi rendszerű, gazdasági helyzetű és hasonló kulturális hagyományokkal rendelkező — skandináv ország közül miért alacsony az öngyilkosság gyakorisága Norvégiában, és miért magas a többi országban, Dániában, Svédországban és Finnországban. A kérdés egy korábbi amerikai kutatója, Herbert Hendin a norvég kultúra sajátosságaival magyarázta ezt, melyeknek következtében a norvég személyiség is sajátos vonásokat mutat. Ezt az elméletet a skandináv kutatók nem fogadják el, a probléma megoldását más jelenségekben keresik. A skandináv származású előadók és felkért hozzászólók ezekről a próbálkozásokról számoltak be.

Sajnos, a vizsgálatok eddig nem hoztak olyan eredményt, amely Hendin elképzeléséhez hasonlóan tetszetős magyarázathoz segített volna. Minden skandináv országban megtaláltak egy sor társadalmi (gazdasági, kulturális, családi, interperszonális viszonyokban rejlő stb.) szabályszerűséget, amely az öngyilkosság gyakorisági viszonyaival kapcsolatba hozható, és amely bizonyos fokig érthetővé teszi egy-egy skandináv ország különböző társadalmi rétegeinek sajátos öngyilkossági rátáját. E szabályszerűségek nyomán érthető, hogy az összes skandináv országban miért emelkedik az öngyilkosság, és miért emelkedik különösen a fiatalok között és a nők között. A különbség Norvégia és a másik három ország között azonban továbbra is tisztázatlan, bár azok az adatok, amelyek a norvég Retterstől és a finn E. Allardt előadásaiban elhangoztak, és amelyek között sok új volt, megintcsak a norvég családszerkezet, a norvég nevelési szokások és a norvég emberi kapcsolatok, tehát a szociológiai értelemben vett norvég kultúra sajátosságaira mutatnak, amellyel szemben a másik három ország kultúrája egymáshoz hasonlít inkább. A finn szociológus Allardt előadása emelkedett ki a plenáris ülés programjából, ez volt a leginformatívabb. Megtudhattuk, hogy skandináv öngyilkosság kutatók most együtt, munkacsoportba tömörülve vizsgálják ezt a problémakört, minden skandináv országban öngyilkossági regisztert állítanak fel, ezt összevetik a pszichiátriai betegek regiszterével, külön elemzik a különböző sajátos öngyilkossági formákat (pl. különös figyelemmel követik és hasonlítják össze az elmeosztályokon bekövetkezett öngyilkosságokat) stb. A közös munka nagy előnye, hogy az egyes esetek szintjéig menően összehangolják a kutatók módszereiket és szempontjaikat.

A krízisintervenció új megközelítési módjairól szóló plenáris ülés nem felelt meg az ígért témának, a hallgatók jó áttekintést kaptak arról, hogy milyen öngyilkosságmegelőzési és krízisintervenciós rendszerek, szervezetek, szolgálatok, működnek a világon, volt még szó ezeknek eredményeiről, gondjairól, néhol speciális módszereiről is, új azonban kevés hangzott el, és a plenáris ülés végén levonhattuk a következtetést, hogy új megközelítési mód aligha született e téren. Jerome Motto bevezető előadása adta a legszélesebb áttekintést, egy nemzetközi adatgyűjtés alapján, amelyet minden ismertebb öngyilkosságmegelőzési centrumba elküldött kérdőívek segítségével végeztek. Ebből az derült ki, hogy minél több síkon és minél szervezettebben tudnak foglalkozni az öngyilkosságveszélyes emberekkel, minél könnyebben elérhető az öngyilkosságmegelőző szolgálat a rászorulók részére, és minél nagyobb helyet kap a szociotherápia (csoporttherápia, klubtherápia stb.), és a pszichotherápiás jellegű gondozás a veszélyeztetettek ellátásában, annál eredményesebben működnek a különféle centrumok, intézmények, amelyeknek feladata az öngyilkosságmegelőzés és a krízisintervenció. Különböző helyi és sajátos lehetőségek más és más arculatát teszik fejlettebbé a krízisintervenciós és öngyilkosságmegelőzési munkának, igen érdekes volt tehát végighallgatni a világméretű áttekintést. Úgy tűnik, hogy a laikusok szélesebb körű felhasználásával működő szolgálatok a legeredményesebbek. Az angol szamaritánus mozgalom eléggé meggyőzően — még a múlt évi publikációkhoz képest is új és megalapozottabb adatok alapján — bizonyította, hogy a mozgalom által létrehozott több száz angliai öngyilkosságmegelőzési szolgálat működésének tulajdonítható a brit öngyilkossági ráta csökkenése. Erről R. Fox, a mozgalom vezető pszichiátere számolt be (jelen volt egyébként a vallási indítású mozgalom kezdeményezője Chad Varah — valószínűleg indiai származású lelkész is). A beszámolók a telefonszolgálatok fontos szerepét is kiemelték, változatlanul ez a legfontosabb eszköze a kontaktusnak, és ezen át lehet részben a közvetlen öngyilkosságveszély ellen tenni valamit, részben elérni, hogy a krízisben levő ember kapcsolatba lépjen a szolgálattal.

A workshop-ok és a szabad előadások mondanivalóját már sokkal nehezebb összefoglalni, mert minden elképzelhető kérdésről szó esett. Külön workshop tárgyalta az öngyilkosság szociológiai és külön a pszichiátriai kutatásának módszertani és elvi kérdéseit. Volt workshop az alkoholizmus és a kábítószerfüggőség és az öngyilkosság kapcsolatáról. Workshop-ba tömörültek a kiterjesztett öngyilkossággal, a fiatalkori öngyilkossággal, a különböző szocioökonomikus csoportok szuicidiumviszonyaival, a szexuális kisebbségek veszélyeztetettségével, a laikus gondozók kiválasztásával és képzésével, a thanatológiával és sok más kérdéssel foglalkozók is. A szabad előadások között elhangzott öngyilkosokat ellátó osztályok tapasztalatait összefoglaló rövid beszámolók mellett olyan előadás is, amely az öngyil-

kossággyakoriságot a föld geomagnetikus változásaival hozza összefüggésbe, és olyan is, amely depressziósok likvorában biokémiai indikátort talált az öngyilkosságveszélyességre (ez pedig az 5-hydroxiindolecetsav alacsony szintje lenne). A résztvevők egy csoportja az öngyilkossághoz felhasznált gyógyszerek fokozottabb ellenőrzését hirdette, és a gyógyszerészek fokozott bevonását tartotta volna helyesnek az öngyilkosságmegelőzésbe. Egy másik csoport állította, hogy az öngyilkossági kísérletet tevők nagyobb része depressziós és minden más kezelés helyett előbb erőteljes antidepresszív kezelésbe kell venni, továbbá, hogy az öngyilkosság problémája a depresszió problémakörének egy része. Külön munkacsoport foglalkozott a börtönben levők öngyilkosságával. A témák olyan nagy változatossága volt megfigyelhető, hogy az áttekintés nagyon nehéz.

Saját workshop-om az öngyilkosságveszély, ill. az öngyilkossági kísérlet utáni állapot pszichotherápiáját tárgyalta. Az előadások hamar lezajlottak, az idő nagyobb része vitára ment el, ez csakhamar felölelt az előadásokban nem szereplő, de a témához tartozó kérdéseket is. A különféle országok tapasztalatai nagyon érdekesek voltak, ahogyan ezek finn, svéd, ausztrál, kanadai, német stb. kollégák hozzászólásaiból kibontakoztak. Általában megegyeztek a résztvevők abban, hogy az öngyilkosságveszélyes beteg sajátos pszichotherápiás megközelítést igényel, a therapeutának aktívabbnak kell lennie, mint más betegekkel, a therápiás kapcsolatnak nagyobb a jelentősége. A résztvevők többsége itt pszichoanalitikus szemléletű volt, így főleg a sajátos indulatáttételes és viszontindulatáttételes jelenségek kerültek szóba. Néhány esetismertetés és tapasztalati beszámoló is elhangzott. A workshop-ban két nemzetközileg ismert ember is volt, mindkettő finn, egyik Peka Tiennari, a másik Yrjö Alanen, mindketten a schizophrénia családpatológiája és pszichotherápiája terén alkottak maradandót. Sajnos, ők nem voltak túlzottan aktívak, átengedték a terepet az angolszász workshop-tagoknak.

Az utolsó napon, a kiértékelő plenáris ülésen kiderült, hogy a kongresszus rendezősége mindenhová ültetett megfigyelőt, és az így kapott információkat a plenáris ülés előadói visszacsatolták a kongresszus számára. Az idő azonban nem lehetett elegendő a megfigyelések értékelésére, ezért ez a záró plenáris ülés eléggé halványan sikerült, bár sok szó esett a kongresszusok pszichodinamikájáról és a kongresszusi részvétel lélektanáról, nem sokat tudtunk meg arról, hogy valamilyen mélyebb, szociálpszichológiai szinten mi történt. Az kiderült, hogy a kongresszusnak nem sikerült eléggé aktivizálni és bevonni a résztvevőket, és hogy mindenkiben elég sok elégedetlenség maradt.

Elégedetlenség és kritika bennem is sok maradt, noha végső soron kaptam ösztönzést és információkat a formálisan jól lebonyolított kongresszustól. Nem tudtam egyetérteni azzal, hogy a plenáris üléseket láthatóan nem készítették elő kellőképpen. Nagyon egyenetlen színvonalú előadások szerepeltek ugyanis a programon, sokan csak protokolárisan mondtak néhány általánosságot, ezzel azonban elvették az időt olyanok elől, akik adatokat, érveket, elméleteket hoztak. Érthetetlennek tartottam a kongresszus időgazdálkodását. Lényegében kihasználatlanul hagyták az első napot. Majd mindenkit a plenáris ülésekre koncentráltak három délelőttön át, holott ezek nem érdemeltek — az előbb említett előkészítetlenség miatt — ekkora figyelmet. Két délután, párhuzamosan 15—20 helyen bonyolódott le az előadások sora. Mindenkit kötött a saját előadása, vagy a választása, és azon kívül aligha hallgatott meg valamit. Engem nagyon zavart az a körülmény, hogy az öngyilkosságkutatás és öngyilkosságmegelőzés legnevesebb szakembereit (Erwin Ringeltől, Norman Farberowtól vagy Klaus Thomastól kezdve több tucat híresség lehetne említeni) és az érdekes témák sokaságát hallhatnám, ha a kongresszus rendezősége egyáltalán figyelembe vette volna a program összeállításában, hogy egyesek minél több információt szeretnének szerezni.

Nem tartottam azt sem helyesnek, hogy az előadások idejét nagyon rövidre szabták, 10 percben nem lehet érdemlegest elmondani. Az előadások szövegét nem kérték be előre, így a viták eléggé esetlegesek maradtak, és mint hallottam, a legtöbb workshop-ban nem kapcsolódtak az előadásokhoz. A workshop-ok vezetésének láthatóan nem volt koncepciója. Kevés helyen alakult ki igazi vita vagy csoportmunka. Az én workshop-omban a csoportdinamika főleg abban nyilvánult meg, hogy a beszélgetők a fogadásokon és a szünetekben is előszeretettel keresték fel egymást és folytatták a megkezdett témát. Több „tagtársam" elmondta, hogy a workshop-on nem tudott feloldódni, nem mert megszólalni (és a koktélpartin kérdezte meg vagy jegyezte meg előadásomhoz azt, amit a workshop-on szeretett — és kellett — volna.)

Többen is megállapítottuk, hogy a kongresszusból hiányoztak az elméletek, az előadások nagyon szűk tapasztalati skálán mozogtak, adatszerűségre törekedtek. Ez jellemezte a plenáris üléseket is. Valószínű, hogy ez is a szervezési mód következménye volt, hiszen mindenki felmérte, mennyi időt használhat el, és ahhoz méretezte mondanivalóját.

Összegezve azt lehet tehát mondani, hogy a kongresszus nem adott annyit, amennyit a jelenlevő szakemberek, a felkínált témák érdekessége, a Finlandi Hallban rejlő térbeli és technikai lehetőségek alapján joggal várhattunk volna. Ezt többen el is mondtuk a finn rendezőség munkatársainak, személyes beszélgetések során, hiszen végül vita sehol sem volt, a kitapintható szemléletek sem csaptak össze (pl. a gyógyszertherápia és a pszichotherápia ellentéte, a pszichiátriai megközelítés és az egzisztencialista megközelítés konfliktusa stb.). A magam részéről azért is törekedtem a „feedback" élének tompítására, mert a rendezőség hozzánk magyarokhoz (kb. tízen vettünk részt, több előadással) megkülönböztetően kedves és előzékeny volt. Általában a rendezőség kiemelten segítette és értékelte a szocialista országokból érkezők részvételét. Külön bejelentették pl. a kongresszusnak, hogy az IASP rendezvények történetében először ötfőnyi hivatalos szovjet delegáció is érkezett, és ez magával hozta a megbizatást, hogy a Szovjetunió csatlakozásáról tárgyaljon (a szovjet kollégák egyébként aktívak voltak, és különösen azt képviselték, hogy többet kellene foglalkozni a pszichiátriai kórképek és az öngyilkosságveszély összefüggéseinek kutatásával).

A rendezőség szívélyességéért és anyagilag is kifejezhető segítségéért (a részvétel valamennyi költségétől mentesítettek) köszönettel tartozom, személy szerint Kallé Achtének, a kongresszus elnökének és V. Aalbergnek, a kongresszus szervező titkárának. Hálás vagyok részvételem engedélyezéséért és támagatásáért Tariska István dr. professzor úrnak és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának.

Buda Béla dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Onkológia

Vírusok mint rák-okozók. W. Klietman. Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 117—123.

1975. december 10-én három tumor-virológus, *Renato Dulbecco, David Baltimore* és *Howard M. Temin* nyerte el az orvosi Nobeldíjat. Dulbecco kutatásai felvetették, hogy a fertőzés folyamán a tumorvírusok genetikus anyaga szorosan integrálódik a daganatsejtek genomjába, a sejtoszlás folyamán szaporodik és továbbjut a lánysejtekbe. Temin és Baltimore igazolták, hogy az RNS-tumorvírusok egy DNS-formán át replikálódnak a konvencionálistól eltérő módon egy enzim, az ún. reverz transzkriptáz segítségével.

A cikk szerzője a továbbiakban a daganatok vírusetiológiájának kérdését, az onkogén vírusok sajátosságait tárgyalja. Ismerteti, hogy az ún. tumorvírusok taxonomiailag heterogén csoportot képeznek. A DNS és RNS vírusok között az az alapvető különbség, hogy a DNS-vírus indukált tumorokban a vírus, mint részecske nem látható, szemben az RNS-genom tartalmú vírusokkal.

A DNS-vírusok neoplasztikus transzformációjának mechanizmusát az SV40 példáján mutatja be. Ezen vírussal történt fertőzés nem permisszív sejtekben in vitro nem vírusreplikációt, hanem a sejtek malignus transzformációját eredményezi. DNS-tumor vírusok esetén a produktív (litikus) ciklus és a malignus sejttranszformáció egymást kizáró tényezők.

Az RNS-vírusok tumorképző mechanizmusának megértésében nagy fontosságú volt az a felismerés, hogy az RNS-tumor vírusok reverz transzkriptázt tartalmaznak. Ezen enzim a vírus RNS-genomjáról DNS-kópiát „ír át" mely a sejt DNS-sel integrálódik. Ezen folyamattal magyarázható, hogy az RNS vírusok sejt transzformációt létrehozó folyamata alapvetően megegyezik a DNS-vírusokéval.

Temin ún. „provírus hipotézise" szerint az onkogén RNS vírus információ DNS formájában tárolódik és a mitozis folyamán átjut a lánysejtekbe. Tehát a provírus a sejt nukleáris DNS-ben szorosan integrált RNS-vírus információt tartalmazó DNS. Temin ezen elmélet alapján a vírusok két osztálya, az RNS és DNS vírusok mellé egy harmadikat is sorol, az RNS—DNS vírusokat (onkogén RNS vírusok, oncorna vírusok), amelyek fertőzés után a sejtben váltakozva DNS vagy RNS formában fordulnak elő.

A tumor virológiában ismert elképzelések közül a szerző két teoriát emel ki; a *Huebner* és *Todaro* megfogalmazta „onkogén" és a Temin alkotta „protovírus" hipotézist. Az onkogén teória szerint a sejt DNS-be tárolt vírus-információ genetikusan, vertikálisan jut tovább és különböző hatásokra, így kémiai carcinogének, besugárzás stb. aktiválódik. Különböző hatásoktól függően csak az onkogén (azaz a daganatos átalakulásért felelős gén), vagy csak a viro-gén (a vírus részecskét kódoló gén) fejeződhet ki, esetleg együttesen mindkettő.

A protovírus-hipotézis szerint az ún. protovírus a sejtgenom esszenciális alkotórésze, mely reverz transzkriptázt is kódol. Így ezen génekről „átírt" RNS „visszaíródik" DNS-kópiára és integrálódik a genommal. Ezen funkció normál körülmények között is működik a sejt differenciálódás folyamán. Ha az átírás folyamán zavar támad, ez génmódosulást eredményez és oncorna vírus-genom képződéséhez vagy daganat kialakulásához, esetleg mindkettőhöz vezet. Különböző nem virális carcinogének „misevolúció" során protovírusokat képezhetnek. Ezen teoriák hidat képezhetnek a virális és kémiai carcinogenezis elméletei között.

Végül a szerző a humán daganatok vírus-etiológiájának lehetőségével foglalkozik. Kiemeli, hogy emberi leukaemiákban, sarcomákban és lymphomákban reverz transzkriptáz aktivitást és 70S RNS-t mutattak ki. Emberi emlő carcinomában az egér emlőtumor vírussal homológiát mutató RNS-t találtak.

Az utóbbi években a daganatkutatás ezen irányzata igen sok új eredményt hozott és indokolta, hogy azon kiváló kutatókat, akik ezen területen legtöbbet tettek, Nobel-díjjal jutalmazzák.

Schaff Zsuzsa dr.

A herpes-vírus és a cervix carcinoma. Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. J. 1976, *1*, 671.

Az uterus cervix carcinoma leggyakoribb azokon, akik többször házasodtak, promiscuitasban élnek, nemibetegségben szenvednek, fiatalon mentek férjhez, ill. fiatal felnőtt korban intenzív szexualis életet éltek. A közös faktor ezekben az esetekben a coitus, s a legfőbb rizikófactor a fiatal korban, több sexualis parnerrel folytatott nemi tevékenység. A cervicalis uterus carcinoma legritkább olyan népeknél és társadalmi körülmények között, ahol a házassági törvények szigorúbbak, az extramaritalis nemi élet szigorú tilalom alatt áll. E tények alapján fogalmazott a 60-as években *Martin* úgy, hogy a cervix uteri carcinomáját nemibetegségnek is lehet tartani.

Colposcopos és laboratóriumi vizsgálatok alapján (14 000 különböző életkorú nő vizsgálata során) *Coppleson* és *Reid* úgy találták, hogy a cervicalis hámmetaplasiára 2 életperiódus predisponál: a pubertas körüli idő és az első terhesség ideje. Ezen időkben az oszló epithelsejtek nucleinsav aktivitása a legérzékenyebb a külső mutagének iránt. Hosszas megfigyelés alapján a sejtmutatiók kiváltásában leggyakoribb tényezőnek a herpes simplex 2-es typusát (HSV-2) találtak. A sejtmag és a vírus nucleinsava közötti interactio a dynamikus metaplasia fázisában epithelsejt variánsok létrehozására képes. Hogy e potenciálisan malignus variánsok vajon tumorképződéshez vezetnek-e vagy nem, a gazdaszervezet immunológiai defensiv mechanizmusai milyenségén, a localis O_2-tensión, pH-n és a cervicalis szövet hormonális változásain áll. Évek telnek el a mutans sejtek és környezeti factorok közötti harcban, míg kettőjük győzelme eldől. *Naib* és mtsai azon nők 15%-ában, akik cervicalis kenetében ki lehetett mutatni a herpes infectiót, epithelsejt dysplasiát, ill. carcinoma in situt találtak. *Josey* és mtsai a dysplasiás sejtekben vírus-szerű particulákat identifikáltak. *Kessler* és mtsai microneutralisatiós technikával HSV-2 antitestek jelenlétére bukkantak 350 olyan nőben, akiknek cervicalis carcinomájuk volt.

Josey 1500 atalantai nőn végzett prospectiv tanulmányában mutatta ki, hogy a dysplasia, carcinoma in situ és az invasiv carcinoma 5—6-szor gyakoribb olyan nőkön, akiken a HSV-2 vírus fertőzés serologiailag igazolható volt. *Royston* és *Ausel*ian herpes-vírus specifikus antigént mutattak ki a cervix carcinomás nők cervicalis kenetében. A dysplasiások vérében 35%-ban, a carcinoma in situval rendelkezők vérében 65%-ban és az invasiv carcinomások vérében 85%-ban találtak HSV-2 antitesteket, míg a negatív kontrollokban csak 12%-os pozitivitást találtak.

Josey szerint a cytologusnak a cervicalis kenetből fel kell ismernie a friss, vagy nem régi herpes-vírus fertőzést. Méginkább fontos volna a korai serdülő korban akvirált HSV-2 infectio felismerése minden esetben. A mindinkább bizonyos összefüggés a herpes-vírus infectio és a cervicalis uterus carcinoma között talán nem sokára lehetővé teszi a HSV-2 infectio immunfluorescens technikával vagy vírustenyésztéssel való felismerését, ezáltal a veszélyeztetettek idejekorán való kiszűrését. A pozitívok gondos és rendszeres ellenőrzés alatt tartása, a gyakori colposcopos ellenőrzés és kenetvizsgálat a tumor korai felismerésének lehetőségét biztosíthatja,

s a cervix carcinoma eredményes therápiája mindössze költség és idő kérdésévé zsugorodhatnék.

Berkessy Sándor dr.

Mikor kell végezni emlő-biopsiát: egy növekvő probléma. J. D. Lewis és mtsai (Dept. Surg. Radiol., Med. College of Wisconsin, Milwaukee): Annals of Surgery, 1976, *184*, 253—257.

A szerzők közel 20 000 mammographia eredményét értékelték, ebből 17 551 vizsgálat 10 212 tünetmentes nőre vonatkozott, akiket szűrővizsgálat alapján emeltek ki. A röntgen leleteket 554 emlőkimetszés szövettani leletével vetették össze. Ebből 316 esetben a szűrés alapján történt a biopsia, míg 238 alkalommal tünet, illetve panasz miatt beküldött betegeken: az előbbi csoportban 65 rákot (21%) észleltek, míg az utóbbiban 97-et (41%). A fizikálisan és mammographiával egyaránt gyanús 83 kimetszésből a szövettan 72 esetben (87%) bizonyított carcinomát. A csupán röntgenologiailag gyanús 155 biopsiából 50 (32%) bizonyult ráknak. A gyanús mammographiák hitelessége független volt a fizikális vizsgálat leletétől (!). 204 csak tapintási lelet alapján gyanús betegből 34-nek (17%) volt emlőcarcinomája; ebből a 34-ből 31 (20%) 152 olyan biopsiából származott, melyeket mammographiával negatívnak talált nőkön végeztek és 3 (6%) 52 olyan beteg excindatumából, akiken a vizualizált csomót a röntgen-kép alapján jóindulatúnak tartották. 120 kimetszést végeztek normál (?) vagy jóindulatú elváltozások miatt; 6 rákot találtak (5%). Nem találtak carcinomát 32 olyan biopsia szövetében, melyeket nem tapintható és mammographiával jóindulatúnak véleményezett elváltozás miatt végeztek.

Az ismertetett eredmények annak a fontosságát emelik ki, hogy éles különbséget kell tenni egy röntgenologiailag negatív csomó és egy mammographiával felfedezett jó- vagy rosszindulatú daganat között. Egy vizualizálható (tehát mammographiával kimutatható) elváltozás értelmezésének megbízhatósága felülmúlja a nemvizualizálható elváltozását.

[Ref.: Az előadás formájában elhangzott közlemény hozzászólásai is igen érdekesek. Ma már az amerikai beteg e betegség-kategóriában azzal fordul a sebészhez: Doktor, calciumom van! Nálunk az ember megelégedne azzal, ha az emlőben észlelt csomó felfedezését követően a beteg azonnal sebészhez kerülne — és az ki is metszené azt haladéktalanul! Teljesen nyilvánvaló, hogy a megoldást a szűrés hozza majd — és persze a kezelés egységes elvei (pl. a műtétet követő intermittáló évekig tartó cytostatikus kúra — lásd az ún. milánói próbát: Bonnadonna, G. és mtsai: New Engl. J. Med. 1976, 294, 405). Kiemelem a közlemény következtetéseiből azt, hogy ha a fizikális lelet és a mammographia eredménye között incongruentia van, a röntgen bizonyult megbízhatóbbnak! Ilyenkor helyes a biopsia alkalmával a kimetszett szövetet is megvizsgálni mammographiával, hogy a microcalcificatio megtalálható-e a preparátumban? (Tabár L. és mtsai: Magy. Onk. 1974, 18, 84.)]

Gergely Mihály dr.

Mastectomia utáni sugárkezelést kísérő leukopenia. Lewis, C. L. (Dept. of Radiation Oncology, Rochester General Hospital, Rochester, N. Y.): JAMA, 1976, *235*, 747—748.

A mammacarcinoma miatt végzett postoperativ irradiatio helye a therápiában napjaink egyik vitatott kérdése. Ajánlói a localis recidivák számának csökkenésére hivatkoznak, mások ez irányú hatását tagadják. E kérdés végső megválaszolására az USA-ban jelenleg széles körű tanulmány folyik.

Feltűnően keveset foglalkoztak a korai postoperativ irradiatio szövődményeivel. *Rubin* és *Sykes* utaltak eddig arra, hogy ilyen esetekben nem észleltek fehérvérsejtszám csökkenést. A szerzők ezzel ellentétes tapasztalataikat ismertetik.

1972—1974 között a mamma ablatio után az axillára, a supraclavicularis regióra és mammaria interna területére alkalmaztak 4000—4000 (olykor 5000—5000) rad ^{60}Co, ill. orthovoltos rtg irradiatiót, majd rendszeresen vizsgálták a betegek fvs-számát.

A besugárzás után a betegek 75%-ának fvs-száma 4500 alá, 15%-é 3000 alá esett. A tumorrecidiva és a leukopenia között correlatiót nem találtak. A leukopenia kialakulásának oka ismeretlen. Úgy vélik, hogy létrejöttében a mediastinumot ért sugárhatás bír jelentőséggel és nem a csontvelői sugárhatás. Qualitativ vérkép vizsgálatot rendszeresen csak 5 esetben végeztek: kezdetben lymphopenia lépett fel, majd a neutrophil segmentált magvúak száma is csökkent. E depressio 36 hónap elteltével is kimutatható volt.

A betegek túlélését, a recidiva gyakoriságot és a fertőzések elleni resistentiát illetően általánosítható következtetéseket nem tudtak levonni. Mivel a mamma carcinoma therápiájában a chemotherapia is egyre nagyobb szerepet kezd játszani, a fehérvérsejtszám épségének biztosítására és szemmeltartására a közeljövőben nagyobb súlyt kell fektetni.

Berkessy Sándor dr.

A hörgőrák műtéti kezelésének eredményei. 28 szerző anyagát közzéteszi: H. Pichlmaier és Th. Junginger (Köln): Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 1553—1557.

A dolgozat annak alapján készült, hogy a német röntgenkongresszusra 16 sebészeti klinika azonos szempontok szerint feldolgozta a hörgőrák therápiájára vonatkozó adatait két főkérdés köré csoportosítva: a) a műtét késői eredménye, és b) a különböző resectiók jelentősége a műtéti kockázatban és a prognózisban. Az anyagban 14 937 hörgőrákos beteg szerepel, akiket 1960—1974 között kezeltek. Eleve 56%; a thoracotomia exploratíva alapján további 14% inoperabilis volt. A 30% resecált beteg közül az 5 éves túlélést az 1969-ig operált 2366 betegen vizsgálták és ez 535=22,6%. 1960—1964 között e betegek 30%-a volt 60—70 év közötti, az utolsó 5 évben már 60%-uk. A 23%-os 5 éves túlélés 550 pneumonectomizált és 375 lobectomizált betegre vonatkozik. A klinikákon pneumonectomia után meghalt 32%, és lobectomia után 15%. A 464 perifériás tumor és a 681 centrális rák 5 éves túlélése hasonló (24%:22%). 241 betegen kiterjesztett pneumonectomia volt: halálozásuk 32%, az 5 éves túlélés 14%. A 2669 feldolgozott esetből 60% volt laphámrák — túlsúlyban centrális forma; 32% anaplasztikus rák és 8% adenocarcinoma.

A T_1—$_2$, N_0, M_0 stádiumban levők közül az 5 éves túlélés laphámrák esetében 33%, adenocarcinomában 36% és anaplasztikus ccban 38% volt. 452 olyan resectióban, amelyben nyirokcsomó áttét volt, az 5 éves túlélés 19% volt.

Megállapítják, hogy 1. a klinikára felvett betegek 1/3-a volt resecálható, és az operált betegek 1/4-e érte meg az 5 évet.

2. A lobectomiának felényi a műtéti kockázata, és nem vezet kedvezőtlenebb eredményre, mint a pneumonectomia. Speciális esetekben (T_1, N_0) a takarékos resectio sem ad rosszabb eredményt. A kiterjesztett pneumonectomia kockázata nagy, kilátása kedvezőtlen, de szembe kell állítani az inoperabilis állapot kilátástalanságával.

3. A szövettani típusnak — korai stádiumban — nincs számottevő befolyása a prognózisra, ezért törekedni kell a műtét idejekorán történő elvégzésére.

Barna László dr.

Ovarium-metastasisok bronchus carcinomában. Volk, M. és mtsai (Zentrum für Frauenkrankheiten u. Geburtshilfe, Universität Frankfurt): Medizinische Welt 1976, *27*, 1499—1501.

A bronchus carcinomák 1,3%-a áttétet ad az ovariumba. Az irodalomban azonban nem szerepelnek olyan esetek, amikor a metastatisálás klinikailag észlelhető volt. Az alábbiakban a szerzők olyan nőbeteg esetét ismertetik, akin az ovarium-áttétet diagnosztizálták, megoperálták, majd a beteget cytostatikus kezelésben részesítették.

A műtét idején 43 éves nőbeteg alapbetegségét 1971-ben, rutin rtg-vizsgálattal állapították meg. Mivel részletes kivizsgálás, s a köpet cytologiai vizsgálata is megerősítette a diagnózist, bal oldali pneumectomiát végeztek. A hilus nyirokcsomókban áttéteket találtak, a mediastinalis nyirokcsomók azonban szövettanilag tumor-mentesek voltak Postoperative telekobalt besugárzást végeztek, a bal hilus-területre. 1973-ig a beteg panaszmentes volt, ekkor a bal oldali supraclavicularis regióban nyirokcsomó metastasis jelentkezett. Besugárzást követően regrediált. A továbbra is panaszmentes beteg nőgyógyászati rutinvizsgálata alkalmával 1974-ben bal oldalt, az uterus mellett nagy, tömött tapintatú resistentiát észleltek. Metastasis gyanúja miatt laparotomiára került sor, mely a fizikális vizsgálattal fölvetett gyanút megerősítette. A bal ovariumot, az abból kiinduló, az adnexet infiltráló mintegy 6 × 10 cm nagyságú tumort, a nyomás uterust, valamint a jobb oldali adnexumot eltávolították. A szövettani vizsgálat a cc. áttétet megerősítette. In vitro érzékenységi-teszt segítségével meghatározták a tumor chemotherapeuticum-érzékenységét, majd ennek megfelelően Daunoblastin + Proresid lökéstherápiát alkalmaztak. 6 hónap elteltével az addig negatív lelet megváltozott, mintegy 10 cm nagyságú, tömött tapintatú alig mozdítható tumort észleltek a kismedencében. Relaparotomiára került sor, melynek során a kismedence hátsó falához, a rectumhoz és a hólyaghoz is részben kapcsolódó tumor-masszát találtak. A lehetséges maximum eltávolítása után 1,2 mg Trenimon instillatióját követően a sebet zárták. Ismét meghatározták a cytostaticum-érzékenységet, mely az előzőhöz képest megváltozott: Endoxan iránt mutatta a legnagyobb sensitivitást. 6,5 g összdosis adását követően a gynaecológiai tapintási lelet fokozatosan javult, 8 hét elteltével a bal parametriumban tapintottak egy szilvamagnyi residuumot. Ezt pungálták, s szövettanilag túlnyomórészt necrotikus szövetelemeket találtak, a sejtkarakter az ovariummetastasisnak megfelelt. 1975 februárjában az Endoxan kezelést vírushepatitis miatt abba kellett hagyni. Májusban a beteg panaszai alapján agyi áttét fönnálltának gyanúja merült fel.

Az áttéti ovarium-tumorok az összes rosszindulatú ovarium daganatok 3—33%-át képezik, számuk azonban egyesek szerint 75%-t is elér. Mivel a primer tumor klinikailag nem minden esetben észlelhető, a tulajdonképpen áttéti tumorok egy része klinikailag primer tumorként szerepel, s csak a sectio derít fényt a daganat metastatikus eredetére. Ebből adódik az a következtetés, hogy minden malignus ovariumtumort, ahol a primer eredet legkisebb kétsége fönnáll, mindaddig metastatikusnak kell tartani, amíg az megbízhatóan, részletes kivizsgálással kizárhatóvá válik. Adódik azonban még egy következtetés is, hogy mivel a rosszindulatú daganatos megbetegedések nagy része az ovariumot is érintheti, minden tumoros beteget rendszeres nőgyógyászati ellenőrzésben is részesíteni kell, hogy egy, a betegség további menetét befolyásoló ovarium-áttétet ideje korán észlelni lehessen.

Winkler Gábor dr.

Ascites és veseelégtelenség primaer májcarcinomában. Mas, A. és mtsai (Liver Unit, Hospital Clinico y Provincial, University of Barcelona.): Brit. Med. J. 1975, *3*, 629.

Az elsőleges májrákban szenvedőknek 50—75%-ában szokott ascites keletkezni; ennek ellenére igen kevés olyan vizsgálatról lehet olvasni, mely ennek okát kívánta tisztázni. Ezért a szerzők 25 ilyen betegük adatait dolgozták fel, kiknek kórismézéhez nem fért kétség.

Minden betegen elvégezték az ún. májfunctiós vizsgálatok mellett a veseműködés tisztázására utalókat is. Az ascites miatti kezelés fektetésből és alacsony Na-tartalmú étrend adásából állt, melyet szükség esetén triamterennel vagy spironolactonnal, illetve furosemiddel egészítették ki. Ha a percenkénti glomerulusfiltratum mennyisége 50 ml alatti volt, a beteget a veseelégtelenséggel bírók csoportjába sorolták. Osztályozás: *a)* progressiv veseelégtelenség állt fenn 14 esetben, *b)* intézetükben alakult ki 4-ben, *c)* végül 7 betegüknek mindvégig jók voltak a vesefunctiói.

Boncolásra 13 betegük került (közülük 10 a már eleve veseelégtelenséggel bírók közül). Érdekes, hogy a „májfunctiós" vizsgálati eredmények nem mutattak összefüggést azzal, hogy volt-e egyeidejű veseelégtelenség vagy sem. Az első — tehát már eleve veseelégtelenséggel bíró csoportban — mindössze 1 beteg reagált a diuretikus kezelésre, a másodikban eleinte 2, azonban, a vesefunctio fokozatos romlásával párhuzamosan itt is csökkent az effectus; ugyanakkor a jó veseműködésűekben minden esetben kiváló eredményt értek el, mert az ascitest sikerült megszüntetniük.

A veseelégtelenség kialakulása ismert szövődménye a májbetegségnek: már 1965-ben ismertettek 2 esetet, ahol az elsőleges májrákhoz functionalis veseelégtelenség társult. Ugyanakkor figyelemre méltó, hogy a szerzők azon 10 betegének veséje, kiknek renalis insufficientiájuk volt, szövetileg nem mutatott kóros elváltozást, emellett vizeletük Na-concentratiója alacsony volt; a vizelet-urea töménység és a vizelet/plasma osmolaritas hányadosa relative magas volt. Ez azt bizonyítja, hogy a vese tubularis működése megtartott volt, s a veseelégtelenség functionalis alapon jött létre. Igaz, hogy egy kivételével betegeiknek cirrhosisa volt s ez köztudottan gyakran — közel 20%-ban hajlamosít veseelégtelenségre, azonban, az anyagukban talált 72%-os renalis insufficientia-gyakoriság ennél jóval magasabb, utalva az elsőleges májrák fontos pathogenetikai szerepére.

Major László dr.

Anyagcserebetegségek

A diabeteses coma kezelése kisdosisú intravénás insulinnal. Clumeck, N. és mtsai. (Dept. of Internal Medicine, St. Pierre Hospital, University of Brussels): Brit Med. J. 1976, *2*, 394—396.

A diabeteses coma nagy insulinadagokkal történő kezelésének helyességét már régebben kétségbe vonták, napjainkban pedig már igazolt tény, hogy óránként alkalmazott 5—10 egységnyi adagokkal a coma gyorsabban és biztosabban szüntethető meg. Tekintettel azonban arra, hogy a rendszerint exsiccált betegeknek adott i. m. vagy s. c. insulin-adagok felszívódása gyakran bizonytalan, az eredmények intravénásan adott insulinnal — feltételezés szerint — még jobbak lehetnének. Elméletileg e várakozásnak ellene szól az az adat, hogy az intravénásan beadott insulin felezési ideje 4—5 perc, tehát tartós hatást nem biztosíthat. A szerzők 23 comás diabeteses beteg kisdosisú, intravénás insulin kezelése során végeztek vizsgálatokat. Betegeik kiindulási vércukor értéke 310 és 1730 mg% között ingadozott. Azt találták, hogy intravénásan adott 5 E insulin hatására óránként átlagban 77 mg%-kal csökkent a vércukor szint és hasonló ütemben csökkent a béta-OH-butirat szint is. Radio-izotóp technikával végzett ellenőrzések szerint a beadást követő 600 mE/l inicialis vérinsulin-szint 30 perc múlva csökkent 50 mE/l-re, azaz tartósabban maradt kielégítő, mint számítani lehetett. Elméletileg legjobb megoldás volna, ha az insulint folyamatos mikroinfúzióban adnánk, ez azonban nem oldható meg mindenhol a szükséges berendezés hiányában. Az infúziós szereléken át óránként, intermittálva beadott 5—10 E insulin hatása is kiváló, így a felszívódási zavarból származó therápiás elégtelenség minden esetben kiküszöbölhető.

Berkessy Sándor dr.

Diabeteses ketoacidosis kezelése tartós insulin infusióval. Mirouze, J. és mtsai. (Clinique des Maladies métaboliques et endocriniennes, Hôpital Saint-Eloi, Montpellier): La Nouvelle Presse Médicale, 1976, *5*, 2444—2446.

A többszöri iv. insulinadásnak a comakezelésben számos hátránya van: lassú a hatás, és főleg a kezelés végén gyakori a hypoglykaemia. 1973 óta sokan javasolják az insu-

lin infusio bevezetését, azonban nem alakult ki egységes vélemény a kezdeti insulindosist, az insulin-adás egyenletes vagy változó voltát és az insulin mennyiségét illetően. A szerzők célja olyan therapiás schema beállítása volt, mely egyszerűen kivitelezhető, gyorsan és egyenletesen csökkenti a hyperglykaemiát, megrövidíti a ketosis-fázist és nem jár a kezelés végén hypoglykaemiával.

13 ketoacidosisos comás beteget kezeltek 10 E insulin iv. egyszeri adását követő tartós insulin infusióval. 4 óra volt a legrövidebb idő, amely alatt tartós, nem változtatott infusio-sebesség mellett a hyperglykaemia normalizálódott (250 mg/100 ml alá). Ilyen esetekben a ketonaemia átlagosan 10 óra múltán szűnt meg. A felhasznált teljes insulinmennyiség átlag 113,7 E volt; hypoglykaemia egyszer sem fordult elő. A hyperglykaemia csökkenése 10—15 E/óra insulin infusio esetén volt a legnagyobb, ugyanekkor a ketosis időtartama a legrövidebb. Ennél nagyobb, ill. kisebb dosisok infusiója rosszabb eredménnyel járt. A szerzők fontosnak tartják a kezdeti 10 E insulin iv. adását, ennek elhagyása esetén a vércukorszint csökkenése 1—2 órával később kezdődött. Nem volt jó hatású az infusio sebességének változtatása sem, mert ezáltal a hyperglykaemia időtartama átlagosan 2 órával elhúzódott. Elsősorban abban látják módszerük előnyét, hogy kiküszöböli a coma-kezelés során elég gyakran előforduló hypoglykaemiát.

Berlin Iván dr.

Diabetes mellitus és autoimmunitás. Szerkesztőségi közlemény. Lancet, 1976, *II*, 1124—1125.

Néhány éve egyre több meggyőző adat utal arra, hogy a diabetes mellitus egyes formái autoimmun eredetűek, mégpedig a béta-sejtek ellen irányuló autoagressiv folyamat következményei. E tekintetben hasonlatosság áll fenn a Hashimoto-strumával, ill. az anaemia perniciosával.

Schmidt már 1902-ben insulitisnek tartotta a hirtelen kezdetű és többnyire fatalis kimenetelű diabetest, felfigyelve arra, hogy ezekben az esetekben az insulák lymphocytás infiltratióját lehet észlelni. Elméletét azonban csak napjainkban sikerült magyarázni és igazolni. Az ilyenkor kimutatható humoralis antitesteket műtermékeknek tartották, mígnem 1974-ben insulindependens diabetesben igazolták az insularis-sejtellenes antitestek jelenlétét. Sokan ma e mechanizmust a juvenilis diabetes okaként ismerik el, s *Irvine* szerint gyakorisága a populatióban eléri a 0,5 %-ot. A *Cudworth*-féle felosztást (I. juvenilis típus, II. adult típus) *Bottazzo* és *Doniach* módosították olyképpen, hogy a juvenilis formán belül megkülönböztetnek egy juvenilis A típust, amely insularis-sejtellenes antitest pozitív, és többnyire vírusinfectió után manifesztálódik, valamint egy B típust, amely egyéb szervspecifikus autoimmun folyamatokhoz társul. A még le nem zárható kérdésben végső állásfoglalás nem lehetséges, a további kutatások azonban meghozhatják a bizonyítást.

Berkessy Sándor dr.

Szigetsejt elleni antitestek és a HL-A antigének diabetes mellitusban. Lendrum, L. és mtsai (Gastroenterological Department, St. Mary's Hospital, London W2): Brit. Med. J. 1976, *1*, 1565—1567.

Ismert, hogy a HL—A 8 és W 15 pozitív egyének a juvenilis típusú diabetes mellitus iránt fogékonyabbak. Frissen felfedezett, fiatalkori cukorbetegek többségében szigetsejt elleni autoantitestek mutathatók ki. A szerzők azt vizsgálták, vajon az említett HL—A típusok és a szigetsejt elleni antitestek jelenléte között észlelhető-e kapcsolat.

139 juvenilis típusú diabetesben (közülük 27-nek a betegsége egy éven belül kezdődött); 51 időskori típusú cukorbetegségben (közülük 12-nek a betegsége kevesebb, mint egy éve állt fenn) és 19 késői fellépésű insulin-kezelésre szoruló diabetesben (életkoruk a felfedezés idejében 31—71 év) szenvedő beteg HL—A tipizálását végezték el, serumukban pedig béta-sejt-, gyomor parietalis sejt- és pajzsmirigy microsoma-ellenes antitesteket kíséreltek meg kimutatni. Ugyanezeket a vizsgálatokat végezték 25 család 101 diabeteses testvérén is.

Szigetsejt elleni antitest a friss juvenilis diabetesesek 59 %-ában fordult elő. Két éve keletkezett fiatalkori cukorbajban 54 %-os, míg három éve fennállóban már csak 18 %-os gyakorisággal mutatták ki. Az időskori cukorbetegségben szenvedők közül csak egyben, a későbbi életkorban fellépett insulin dependens diabetesesek közül négyben észleltek béta-sejt-ellenes antitestet. A HL—A 8 és/vagy W 15 antigén előfordulásának a gyakoriságában az antitestet hordozók és nem hordozók csoportjai között szignifikáns különbséget kimutatni nem lehetett. A családvizsgálatok is csak a diabetes fennállásának ideje és az insularis antitestek jelenléte közötti kapcsolatra utaltak.

Gyomor parietalis sejt és/vagy pajzsmirigy microsoma-ellenes antitestet a szigetsejt elleni antitest pozitív esetek felében találtak.

Eredményeik nem támogatják a feltételezést, mely szerint a juvenilis diabetes mellitus iránti öröklődő fogékonyság, ill. egyes HL—A antigének és a szigetsejt elleni antitestek jelenléte között kölcsönös összefüggés állna fenn.

Pánczél Pál dr.

Fontos szerepe van-e a glucagonnak a stabil, insulin dependens diabetesben? Barnes, A. J. és mtsai (Whittington Hospital, London, és egyéb intézetek) Lancet, 1975, *II.*, 734—737.

Ismeretes, hogy a fiziológiás vércukorszint fenntartásában nemcsak az insulinnak, hanem számos egyéb hormonnak is szerepe van. Éppen ezért a diabetes mellitus sem fogható fel csupán az insulin relatív, vagy abszolút hiánya miatt kialakuló anyagcsere betegségként. A szerzők elsősorban a glucagon szerepét vizsgálták a szénhidrát és a lipid anyagcserében. Megfigyeléseiket 38 ambuláns, aktív diabeteses betegen végezték. Életkoruk 18—73 év között volt, testsúlyuk —21% és +16% között tért el az ideálistól, betegségük átlag 14 éve állt fenn (szélső határ 2—37 év között). 15 beteg napi egyszeri, hosszú hatású insulint, 12 beteg napi kétszeri, rövid hatású insulint, 1 pedig a kettő kombinációját kapta. A vizsgálatot reggel, 14 órai koplalás után, a cubitalis vénából történő vérvétellel kezdték, melyből meghatározták a glucagon, a növekedési hormon és a cortisol mennyiségét, továbbá a glucose, alanin, pyruvat és a lactat conc.-t, mint a szénhidrát anyagcsere mutatóit, az acetoacetat, 3-hydroxybutirat, glycerol, szabad zsírsavak koncentrációját pedig mint a lipid anyagcsere indexeit. A további vérvételek 10 percenként történtek, a betegek a vizsgálati periódusban végig éheztek és insulint nem kaptak. 25 beteg 3 óra, 6 beteg pedig 6 óra hosszán át vett részt a vizsgálatokban.

A reggeli éhomi értékek összefüggései a következők voltak: plasma növekedési hormon, glucose, szabad zsírsav koncentráció és a vér ketontest, glycerol szintje emelkedett volt, de az egyéb meghatározott hormonok és metabolitok szintje nem tért el a normálistól. 18 betegben nem volt correlatio a plasma étkezési glucagon szintje, a glucose és ketontest szintje között.

A háromórás vizsgálati periódus végére, melyben 25 beteg vett részt, a plasma glucose tartalma szignifikánsan esett (255±20 mg/100 ml-ről 232±21 mg/100 ml-re). A glucose szint esését a következő metabolitok szignifikáns esése kísérte: az alanin koncentráció 0,32+0,02 mmol/l-ről 0,28±0,01 mmol/l-re, a lactat 0,78±0,04 mmol/l-ről 0,70 mmol/l-re, a pyruvat 0,078±0,03 mmol/l-ről 0,061±0,004 mmol/l-re esett. Nem volt szignifikáns változás a plasma glucagon és növekedési hormon tartalmában, de a plasma cortisol koncentrációja szignifikánsan esett (17,5±0,8 μg/100 ml-ről 14,4±0,8μg/100 ml-re). 6 órán át hat beteg szénhidrát és lipid anyagcsere metabolitjait vizsgálták, 10 percenként levett vérmintából. Közülük csak az alanin koncentráció csökkenése volt szignifikáns (0,31± 0,04 mmol/l-ről 0,28±0,01 mmol/l-re esett). A glucagon szint változása sem a 3 órás, sem a 6 órás megfigyelési periódusban nem volt szignifikáns. Noha a vizsgált beteganyagon a 3 órás periódus végére a

plasma cortisol szint esését a glucose, alanin, lactat, pyruvat koncentráció csökkenése kísérte, egyénekre lebontva nem volt direkt kapcsolat a cortisol és a fenti metabolitok változása között. Nem volt szignifikáns correlatio a plasma glucagon szint 3 és 6 órás változása és a glucose, total vér ketontest-koncentráció változása között. Vizsgálati eredményeikből a szerzők azt a következtetést vonják le, hogy a glucagon feltehetően nem játszhat elsődlegesen fontos szerepet a vér glucose szintjének szabályozásában és a ketontestek metabolismusában aktív járóképes, insulin dependens diabeteses betegek ben.

Hartai Anna dr.

Hypolipidaemisáló gyógyszerek használata emberben. Albengres-Moineau, E. (Faculté de Médecine de Créteil, Départ. de Pharmacologie et Centre de Recherches sur les Maladies Vasculaires, 94101 Créteil): La Revue de Médecine, 1976, *17*, 579—592.

A szerző áttekinti a hyperlipoproteinaemia (továbbiakban hlp.) típusokat, majd ismerteti a hypolipidaemisáló szerek osztályozását, lehetséges eddig ismert hatásmechanizmusaikat és indicatiós területüket.

Az exogen formában bevitt *triglycerid* a béllumenben átalakul chylomikronná; az endogen synthesise a keringő FFA felhasználásával a májban történik; az exogen és endogen *cholesterin* transportja α- és β-lipoprotein alakban történik, akárcsak a *phospholipoidok* szállítása; a lipoproteinek hordozófehérjéinek képződési helye a máj és bélfal; a β-lipoprotein a cholesterin transport fő formája; a hlp.-típusok közül a II., ill. a IV. atherogen rizikófaktor, míg az I. gyakorlatilag sohasem jelent önmagában cardiovascularis veszélyeztetettséget.

A hlp. diagnosztika lehetővé teszi a különböző klinikai syndromák felállítását és a megfelelő hypolipidaemisáló szer kiválasztását. A szerző a következő felosztást adja: *I. A keringő lipidek fizikai sajátosságainak befolyásolása* a heparin és heparinoidok által. A lipidmacromolekula dispersióját és a chylomikron lipoprotein-lipase útján történő glycerid-hydrolysisét fokozzák, miáltal a se-FFA szint nő. E clearing functio azonban átmeneti hatású, és a gyógyszer ismételt parenteralis adása nehézkes. Ilyen hátrányok mellett a fő indicatio a hypertriglyceridaemiás komponensű I., IV. és V. hlp. lenne.

II. A cholesterin intestinalis resorptióját csökkentő szerek közé tartozik a cholestyramin, β-sitosterol. A cholestyramin a bél lumenéből nem szívódik fel, Cl^- ionjai epesavakkal cserélődnek ki, amely a cholesterin resorptiójához lenne szükséges. A másik szer a cholesterin felépítéséhez közel álló, növényi eredetű drog, amely competitio útján akadályozza meg a felszívódást. Ide tartozna még az antibiotikum természetű neomycin is, amely oldhatatlan komplexet képez epesavakkal, de sok nemkívánatos mellékhatása akadályozza használatát.

III. A cholesterin endogen képzésére ható gyógyszerek csoportjába a clofibrat, d-thyroxin, nicotinsav tartozik. Az első, legismertebb szer, az albuminhoz erősen kötődő, plasmában és a májban hatását kifejtő chlorophenoxysobutirat (CPIB); hypolipidaemisáló hatása egyrészt a cholesterin-, phospolipoid- és triglycerid-szint csökkentésében tükröződik (a praebetalipoprotein synthesis depressiója által), másrészt az albuminhoz kötött FFA-t competitio útján leszorítja, a se-FFA szintje csökken. A clofibrat és derivatumainak indicatiós köre főleg a III., de a IV. (amely gyakran diabeteshez társul) és az V. typ. hlp.-ban is megkísérelhető. A d-thyroxin — mentes a physiologiás variánsának tulajdonított oxydatiós folyamatokat serkentő hatástól — a cholesterin biliaris excretiójának gyorsítása által a se-cholesterin szintet csökkenti. A nicotinsav, mint B-vitamin, insulinszerű módon lipolysisgátló, a keringő FFA- és triglycerid-, cholesterol-szintet csökkenti, a máj lipoprotein synthesisét deprimálja. Indicatiós területe a II., III., IV. és V. typ. hlp.

Huber Tibor dr.

Cholestyramin és a hyperlipidaemiák. Pradalier, A., Leynadier, F. (Hôpital Rothschild, 75012 Paris): La Revue de Médecine 1976, *17*, 594—600.

A cholestyramin (továbbiakban ch.) erősen bázikus jellegű ioncserélő gyanta, a gyakorlatban sárga, rossz szagú, citromos ízű por formájában kerül alkalmazásra, hydrophil por és vízben oldhatatlan. A ch. (Questran, Cuemid, Wofatit) napi dosisa fokozatosan növelve átlag 16—20 g; a gyógyszert vízzel, szörppel, étkezés közben kell bevenni.

Hatásmechanizmusa több síkon megy végbe: az epébe már kiválasztott cholesterin enterohepatikus ciklusát megszakítja a biliaris savak székletbeni lekötése által. A ch. hatása tehát a duodenum epesav jelenlétéhez kötött. A cholesterin endogen synthesisére kissé növelő hatással van, de összességében a se-cholesterin szintet csökkenti, a triglyceridekre nincs befolyása.

Mellékhatása jelentős és főleg gastrointestinalis jellegű. Más gyógyszerekkel *interactióba* lép: phenylbutazon, tetracyclin, anticoagulansok, digitalis, tolbutamid hatását absorbeálja. Elméletileg várható lenne egyrészt, hogy az epesavak faecalis lekötése és elvesztése kedvezne a liposolubilis vitaminok (A, K, D) felszívódási zavarának, a steatorrhoeának, másrészt a chenodesoxycholsav-vesztéség cholelithogen hajlamot teremthet. Ezen utóbbiakról viszont nem számoltak be.

A *hyperlipidaemiás beteg kezelése* során a hypercholesterinaemia — tehát a II., III. és IV. hlp. — kb. 20%-os nagyságrendű csökkenését regisztrálták egyhetes kezelés után, átlag 16—24 g/die ch. adására. Emellett a lipoproteinek közül a könnyű frakció, LDL-szint is csökken. A kezelés hatásosságának növelése érdekében — a diétotherapia mellett — nikotinsav, clofibrat társítása logikusnak és előnyösnek látszik.

Huber Tibor dr.

Hypolipidaemisáló szerek interferenciája és mellékhatásai. Turpin, G. (Centre de recherches sur le métabolisme des lipides, C. H. U. Pitié-Salpêtrière 75013 Paris): La Revue de Médecine, 1976, *17*, 605—610.

A hyperlipoproteinaemiás betegek kezelésében a diéta szerepe elsőrangú. A II/b, III. és IV. typ. hyperlipidaemia esetében a testsúlycsökkentő, normál testsúly fenntartására szolgáló izokalórikus diéta hatásos. A II/a typ. essentialis hypercholesterinaemia viszont diéta és gyógyszer adásával is nehezen csökkenthető és stabilizálható.

A vér zsírszintjét csökkentő szerek között sokszor nehéz az objektív választás, pedig fontos lenne, mert a gyógyszert hosszú távú kezelésre választjuk ki, és figyelembe kell venni annak interferentiáját más gyógyszerekkel, mérlegelni várható mellékhatását.

I. Az epesavak és a cholesterin absorptióját befolyásolók. A synthetikus gyanta, a *cholestyramin* nem resorbeálódik a béltraktusból, gyógyszer-interferenciájával számolni kell: phenylbutazon, tetracyclin, digitalis, tolbutamid és az anti K-vitamin jellegű anticoagulánsok beadását a cholestyraminétól eltérő időben (1—2 órával korábban) kell megjelölni, a prothrombin- és vércukorszintet gyakrabban kell ellenőriznünk; mellékhatása főleg gastrointestinalis jellegű, az obstipatio akár a pseudoocclusiós syndromáig fokozódhat; elméletileg hyperchloraemiás acidosisra, cholelithogen hatásra is számíthatunk, bár ezekről nincs eddig említés. A *cholestipol* (jelenleg klinikai pharmacologiai vizsgálatok tárgya) hasonló hatású, de jobb toleranciájú szernek ígérkezik. Elméletileg az antibiotikum természetű *neomycin* is szóba jönne, de oto- és nephrotoxicitasa nehezíti alkalmazását. E gyógyszerek anticholesterinaemiás hatásúak, a II/a típusban érdemes alkalmazni.

II. A lipoproteinek synthesisét és catabolismusát befolyásolják: a clofibrat és derivatumai. Ez erősen albuminhoz kötődő, ennél fogva az egyidejűleg alkalmazott anti K-vi-

tamin jellegű anticoagulans hatását — competitio útján — növeli: ez az anticoagulans dosis 25—30%-os csökkentését, a gyakoribb ellenőrzést követeli. Toleranciáját illetően — a szer extracellularis eloszlása miatt — kedvezőek a tapasztalatok, nem okoz májkárosodást. A kezelés során izomfájdalmak léphetnek fel, muscularis enzymek megnövekedhetnek a serumban. Antidiuretikus hatását ismerjük, ez indokolja a diabetes insipidusban való alkalmazását. Derivátumai hasonló interactiót, de jobb tolerantiát mutatnak (alumínium bázisú, ill. piridoxinhoz kapcsolt clofibrat). E csoportba sorolható a *nikotinsav* is. Vasodilatatiós hatása interactio keretében a kezelt magasvérnyomásos betegeken orthostatikus hypotoniát okozhat. Mellékhatásai között a gyógyszer felszívódásával egybeeső „flush", a gastrointestinalis zavarok, peptikus ulcus és a diabetogen hatás említhető. A *D-thyroxin* — a clofibrathoz hasonlóan — a hypoprothrombinaemiát potenciáló hatású; mellékhatásai az aktív hormonnal való szennyeződésre vezethetők vissza, ez a coronariabetegek esetében óvatosságra int. E gyógyszerek az endogen hypertriglyceridaemiával kombinált hyperlipidaemiákban hoznak eredményt.

III. Az egyéb gyógyszerek közé sorolja a *biguanidot:* a zsír felszívódását csökkenti, a májbeli praebétalipoprotein-képzésre depressiót gyakorol. Mellékhatása a lactat-acidosis, ami szerencsére ritka.

A szerző végül megemlíti, hogy az oestroprogesteron összetételű oralis anticoncipiensek szedése a már meglevő II/b, III. és IV. typ. hyperlipidaemiát súlyosbíthatják, siettethetik a cardiovascularis complicatio, pancreatitis fellépését. Ilyen esetekben a szer adása contraindikált.

Huber Tibor dr.

A hyperlipoproteinaemia IIa, IIb, IV. és V. típusának kezelése clofibrat-inositolnicotinat kombinációval. Wilke, H., H. Frahm (II. Med. Klinik und Poliklinik der Univ. Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 401.

A hyperlipoproteinaemiák kezelésének a diéta az alapja, és csak amennyiben ez nem elégséges, akkor nyúlunk a gyógyszerekhez. A különböző hatású készítmények kombinációja a hatás fokozása mellett a dosist és a mellékhatások számát és erősségét is csökkentheti. A sok lipidcsökkentő gyógyszer közül a clofibratot és nikotinsavat, valamint ezek derivatumait alkalmazzák leggyakrabban. Mellékhatásaik általában problémát nem okoznak és a nikotinsavat inosittal eszterifikálva még ezt is csökkenteni sikerült.

A szerzők vizsgálataikban összesen 46 beteget (31 férfi és 15 nő) kezeltek, akik közül 26-nak IV. típusú, 15-nek II. típusú, 3-nak V. típusú hyperlipoproteinaemiája volt, 2 esetet pedig nem sikerült tipizálni. 22 beteg csak napi 3 × 500 mg clofibratot, 14 250 mg clofibratot és 180 mg inositolnicotinatot tartalmazó kombinációs készítményt, 10 pedig ennek a kétszeresét kapta naponta háromszor. 8 hetes kezelés után a 250 mg clofibratot és 180 mg inositolnicotinatot tartalmazó kombinált készítmény hatására a serum cholesterin szintje 20%-kal, triglycerid szintje pedig 40%-kal csökkent. Hasonló hatást a csak clofibratot szedő 22 betegen kétszeres dosissal értek el. A kombinált készítmény dosisát megduplázva nem sikerült a lipidcsökkentő hatást tovább fokozni. A kombinált gyógyszerelés elhagyására a triglycerid szint lassabban emelkedett, mint a csak clofibrat kezelés elhagyására. A cholesterin értékek újbóli emelkedésénél azonban ilyen különbséget már nem észleltek. A clofibrat-inositolnicotinat kombináció a hyperlipoproteinaemiák típusától függetlenül is csökkentette a serum lipid értéket, de ez az alacsonyabb kiindulási értékek miatt a II. típusban kisebb volt, mint a IV. típusban.

Angeli István dr.

Az immunreaktív inzulin secretiójának hosszantartó követése infarctus után. Karlicek, V., Topolcan, O. (Katedra chorob vnitrních, lékarské fakulty Univerzity Karlovy, Plzen). Casopis lékaru ceskych 1976, *115*, 183—185.

30 szívizominfarctuson átesett betegükön (átlagéletkor 57 ± 7 év) az immunoreaktív insulin (IRI) értékének és a glykaemiás görbe változását követték 1—2 éven át. Betegeiket 3 csoportba osztották: az IRI secretiója szerint: 1. Normális secretio (12 beteg). 2. Késői hypersecretio (12 beteg) — az IRI secretio maximuma oralis glukózterhelésre a 60. perc után jelentkezett, és az értékek 2SD-vel magasabbak voltak, mint az előzőleg 15 egészséges kontrollon mért normál értékek. 3. Hyposecretio (6 beteg) — az IRI értékei több mint 2 SD-vel elmaradtak a kontrollcsoportban mért értékektől.

Betegeik között nem volt cardialisan decompensált, elhízott és egyiknek sem volt a vizsgálatok megkezdésekor glykosuriája.

A megfigyelési idő alatt az első csoport 12 betegéből 3 a késői hypersecretiós (2.) csoportba került át, a 2. csoportból pedig 4 betegen hyposecretio alakult ki. A 3. csoport 6 betegének glukóz-toleranciája tovább romlott (magasabb éhgyomri vércukorértékek, glykosuria). Eredményeik alapján a késői hypersecretiós típust a normo- és hyposecretio közötti átmenetnek tartják, tehát a diabetes egyik stádiumának tekintik. Úgy vélik, hogy coronariasclerosisban a glicid-metabolizmus zavarai még gyakoribbak, mint eddig feltételezték. Megemlítik azonban, hogy egy másik vizsgálatukból származó eredmények szerint az IRI secretio zavara nem mindig irreverzibilis. 10 hypersecretiós típusba tartozó betegükből ui. 8-nál a secretio normalizálódását észlelték rendszeres gyógytorna hatására, míg a nem tornázó kontrollcsoportból egyik betegen sem normalizálódott az IRI secretio. Ennek alapján feltételezik, hogy a postinfarctusos rehabilitatio keretében végzett rendszeres testedzés esetleg a diabetes manifesztációjának megelőzésében is szerepet játszhat.

Hizsnyan Géza

Az immunoreaktiv insulin elhízott coronariasclerosisos és infarctusos betegeken. Karlícek, V., Topolcan, O., Chudácek, Z. (Radiologická klinika a Katedra chorob vnitrních lékarské fakulty Univerzity Karlovy, Plzen) Casopis lékaru ceskych 1976, *115*, 207—209.

Az immunoreaktív insulin (IRI) és a vércukorértékeket 4 betegcsoportban vizsgálták:

1. 15 elhízott, 38—56 éves beteg, akiken a coronariasclerosist coronarographiával kizárták, 2. 15 elhízott 39—54 éves beteg, coronarographiával igazolt coronariasclerosissal, 3. 22 elhízott, 42—62 éves, szívizom infarctuson átesett beteg, 4. 15 normális testsúlyú, 39—62 éves személy, akiken a coronarographia normális viszonyokat mutatott.

Az elhízott betegek IRI secretiója oralis glukózterhelésre jelentősen meghaladta a kontrollcsoportét. Az 1. csoportban 14 betegnél egyszerű hypersecretio, míg egy esetben ún. késői hypersecretio volt megfigyelhető. (Az IRI szint a 60. perc után éri el a maximumot). A 2. csoportban ezzel szemben a betegek 47%-ánál (7 beteg), a 3. csoportban pedig 68%-nál (15 beteg) volt késői hypersecretio. Ennek alapján úgy vélik, hogy az elhízottakon megfigyelt IRI hypersecretio ún. késői hypersecretiós típusa nagyobb rizikót jelent a coronariasclerosis szempontjából, mint az egyszerű hypersecretio. A késői IRI hypersecretio a diabetes kezdeti stádiumának jellemzője. Emellett szól az a megfigyelésük is, hogy ezen betegek glykaemiás görbéje is abnormális lefutású volt.

Hizsnyan Géza

Immunoreaktiv insulin heveny szívizom infarctusban. Karlícek, V., Topolcan, O. (Katedra chorob vnitrních lékarské fakulty Univerzity Karlovy, Plzen) Casopis lékaru ceskych 1976, *115*, 426—428.

16 szívizom infarctussal kórházba szállított beteg IRI és vércukorértékeit vizsgálták, a kórházba való felvétel utáni 48 órán belül, majd a betegség 5. hetében.

10 betegen az infarctus komplikációk nélkül zajlott le, 6 betegen cardialis decompensatio lépett fel. A 6 betegből 3 az 5. héten végzett vizsgálatkor már compensált volt. Kontrollként 15 régebben vizsgált egészséges személyen nyert értékeket használták fel.

Szövődménymentes infarctus esetén az IRI szint és a vércukorértékek valamivel magasabbak voltak a kontrollcsoport értékeinél, az eltérés azonban nem volt szignifikáns. (4 beteg IRI görbéje hypersecretiós típusú volt.) A cardialisan decompensált betegek IRI szintje szignifikánsan alacsonyabb, vércukorértékei szignifikánsan magasabbak voltak, mint a kontroll, ill. a decompensatio tüneteit nem mutató esetekben. Az 5. hétre recompensált 3 beteg eltérései normalizálódtak, glykosuriájuk megszűnt, míg a 3 továbbra is decompensált beteg eredményei változatlanok maradtak.

A fenti megfigyelések azért jelentősek, mert a csökkent insulinsecretio tovább ronthatja a sérült myocardium energiaellátását a glukózfelvétel és utilizáció befolyásolása révén, másrészt a kóros glukóz metabolizmus elősegítheti metabolikus acidózis kialakulását. Ezért insulin adásának lehetőségét decompensatiós tüneteket mutató infarctusos betegeknél mérlegelni kell.

Hizsnyan Géza

Hyperglucagonaemia és vércukorszint-szabályozás egészséges, elhízott és diabeteses egyedekben. Sherwin, R. S. és mtsai (Dept. Int. Med., Yale Univ. School of Med): New Engl. J. Med. 1976, *294*, 456.

Az utóbbi években számos munkacsoport vizsgálta a glucagon szint és glucagon/insulin arány változásának jelentőségét a diabetes mellitus pathomechanizmusában.

A szerzők különböző dosisú és különböző ideig tartó glucagon infusio hatását vizsgálták kontroll egyedek, elhízott nem-diabeteses egyedek, juvenilis diabetesben és felnőttkori diabetesben szenvedő betegek vércukorszintjére és insulin-secretiójára.

Kontroll egyéneknek 3 órán keresztül adott glucagon infusio (3 ng/kg/min) alatt a vér glucagon szintje gyorsan megemelkedett és azonos szinten maradt az infusio időtartama alatt. Az infusio 30—45. perce között mérsékelt vércukor (5—10 mg/100 ml) és insulin (5—10 μU/ml) concentratio növekedés volt megfigyelhető. A glucagon dosisának emelése után (6 ng/kg/min) mind a glucagon, mind a 30—45. perc között észlelt vércukor- és insulinszint kissé magasabb lett.

Kontroll egyedeknek és juvenilis diabetesben szenvedő betegeknek 26—28 órás insulin-megvonást és 12—15 órás éhezést követően 3 órán keresztül 3 ng/kg/min glucagont infundáltak. A glucagon concentratio-változásának a mértéke azonos volt a két csoportban, a glucose szint azonban öt-tizenötször volt nagyobb a diabeteses betegek esetében, mint a kontrollok esetében.

A következőkben egészséges egyéneknek és nem-diabeteses elhízott egyéneknek 6 órán keresztül glucagont (3 ng/kg/min), egy másik napon fiziológiás sót infundáltak. Mindkét esetben a 3. órától 100 g glucoseval per os terhelést végeztek. A vércukorgörbe és az insulin secretio mértéke azonos volt mindkét csoportban, függetlenül attól, hogy a glucose terhelés glucagon, vagy fiziológiás só infusio alatt történt.

Három felnőttkori és 4 juvenilis diabeteses betegnek 2 ill. 3 napon keresztül adtak (3—6 ng/kg/min) glucagon infusiót. A plasma glucagon szint az infundált mennyiségtől függött a glucose concentratio — az infusiót megelőző és követő napokban találthoz viszonyítva — nem változott.

A plasma triglycerid és alanin szint egészséges egyénekben glucagon infusio hatására (3 ng/kg/min, 3 órán át) nem változott.

Összefoglalva: hyperglucagonaemia nem okoz hyperglycaemiát egészséges egyénekben és nem rontja insulinnal — akár endogen, akár exogen insulinnal — rendelkező diabeteses betegek glucose tolerantiáját.

Romics László dr.

Glucagon és vércukorszint-szabályozás. Szerkesztőségi közlemény. New Engl. J. Med. 1976, *294*, 494.

Diabetessel foglalkozó kutatások során ismételten felvetődött az, hogy a vércukor-szint szabályozását egy antagonista hormonokból álló rendszer végzi. Először az adrenalin került gyanúba, de minthogy az csak átmeneti vércukorszintemelkedést okoz, szerepe nem lehet jelentős a diabetes pathomechanizmusában. Később a mellékvesekéreg és a hypophysis-elülsőlebeny hormonok jelentőségét tartották fontosnak annak alapján, hogy a mellékvesekéreg és hypophysis destructio gátolja a ketogenesist és a gluconeogenesist, és fokozza a peripheria insulinérzékenységét. Nem lehetett viszont igazolni diabetes mellitusban sem a mellékvesekéreg, sem a hypophysis hyperfunctióját. Azt sem lehetett bizonyítani, hogy a fenti mirigyek hormonjai percről percre szabályoznák a vércukor concentratióját.

Az utóbbi években számos kísérlet igazolta, hogy a glucagon/insulin arány jelentősen befolyásolja a glycogenolysist és a glyconeogenesist, és ezeken keresztül a vércukorszintet is. Ezenkívül ez a két hormon egymás secretióját is befolyásolja: a glucagon stimulálja a beta-sejteket, a glucose — insulin jelenlétében — csökkenti a glucagon secretióját.

Unger és iskolája szerint ez a bi-hormonális rendszer állandó ellenőrzés alatt tartja a vércukorszintet. Szerintük a diabetes pathomechanizmusában nem az insulinhiány (relatív vagy abszolút) a lényeges momentum, hanem a normálisnál jelentősen nagyobb glucagon/insulin arány.

Ezt az elméletet támogatják a pancreas-eredetű glucagon különböző körülmények között történő meghatározásával kapott eredmények is. *Unger* és mtsainak teóriája mellett szól az is, hogy somatostatin adásával gátolt glucagon secretio következtében csökken a diabeteses ember és állat vércukorszintje.

Néhány megfigyelés azonban igen kétségessé teszi a fenti elméletet. 1. Insulin dependens diabetesben insulin megvonást követően nem változik meg a glucagonszint és nem mutatható ki összefüggés a plasma glucagon, glucose és ketontestszint között. 2. Fiatal egészséges embereken vizsgálva, 24 óra alatt az étkezések után a vércukor- és insulinszint — igazolva a szoros összefüggést — a várt módon változik, míg a glucagon concentratio változása nem mutat összefüggést az étkezésekkel. 3. Igazolták, hogy insulin dependens diabeteses beteg „artificialis pancreas"-szal (állandó vércukor monitorizálással vezérelt insulin adagolás) történő kezelése során igen kis mennyiségű insulinra van szükség, és a glucagonnak nincs jelentős szerepe a homeostasis fenntartásában. 4. Glucagonnak infusióban történő adásával a glucagon/insulin arányt a normális többszörösére növelték. A nagy glucagon concentratio nem növelte jelentősen a vércukorszintet, nem csökkentette a glucose tolerantiát egészséges és nem-diabeteses elhízott betegek esetében. Glucagon infusio hatására insulin dependens diabeteses betegek vérében — a szokásos insulin dosis mellett — nem növekedett a glucose szint, de insulin elvonás esetén a magas glucagon szint igen jelentős vércukorszint-növekedést okozott. A glucagon tehát insulinhiány esetén fejti ki diabetogen hatását, és fiziológiás mennyiségű insulin gátolni képes a glucagon vércukorszint növelő hatását.

Romics László dr.

Nephropathia diabetica. Mertz, D. P.: Münch. med. Wschr. 1976, *118*, 123—129.

A diabeteses secunder megbetegedések az optimális antidiabetikus therapia mellett is elkerülhetetlenek. A diabeteses secunder megbetegedések (nephropathia, retinopathia, arteriosclerosis, neuropathia) — vasculopathiák. Diabeteses nephropathiához intercapilaris glomerulosclerosis, arterio-arteriolo-

sclerosis, pyelonephritis, papillanecrosis tartozik. E 4 elváltozás közül a diabetesre specifikusnak csak az első tekinthető. A diabeteses nephropathia fennállására konstans proteinuria, vesefunctio-beszűkülés, és/vagy hypertonia utal régóta fennálló diabetesben. A diabetes mellitus praedisponál pyelonephritisre, diabeteseseken előfordulásuk gyakorisága az átlaglakosságnál tapasztalt 4—5-szöröse. A felnőtt diabeteses nőbetegek, különösen az adiposusosak, veszélyeztetettek: e betegek 50%-ában találtak krónikus recidiváló pyelonephritist.

Az intracapillaris glomerulosclerosis *Kimmelstiel* és *Wilson* által leírt nodularis formája a legjellemzőbb diabetesre. A klinikai kép alapján két megjelenési formáját különböztetjük meg: a klasszikus nephrotikus hypertensiv formát, amely főleg fiatal diabeteseseken tapasztalható és az oligosymptomás formáját, amely időskori diabetesre jellemző és hypertoniával, ill. kismérvű proteinuriával jár. Fennállására a diabeteses szemfenéki elváltozások (főképp: mikroaneurysmák) és a fokozódó veseelégtelenség utal. A proteinuria molekulasúly szerinti meghatározása (pl. discelectrophoresissel) segítségünkre van a diagnosztikában. A diabeteses glomerulosclerosis a diabetes mellitus kezdete után 10—15 év múlva fejlődik ki. A proteinuria kialakulása után átlag 10 (3—12) év a túlélés, a nephrotikus syndroma kezdete után 3—5 év. A diabeteses prognosisát illetően a vese érintettsége döntő jelentőségű.

A szerző felhívja a figyelmet, hogy a veseelégtelenség fennállásakor a szénhidrátanyagcsere változásait figyelembe kell vennünk. Uraemiában az exogen és endogen insulin leépítése lelassult, ez állandó magasabb insulin koncentrációt okoz. Így uraemiás betegeken az insulin viszonylag kis dosisa súlyos, hosszan tartó hypoglycaemiát okozhat.

Náfrádi Lilla dr.

A diabeteses neuropathia első tünete lehet a kancsalság. Grunt, J. A. és mtsai. (Children's Mercy Hospital, Kansas City, Miss./USA): Diabetes, 1976, *25*, 459—462.

Jóllehet a diabeteses neuropathia igen ritkán érinti a III. és VI. agyidegeket, ennek ellenére valamenynyi izolált, spontán jelentkező szemizom-paresis esetében a diabeteses anyagcserezavar kizárandó. A n. oculomotorius és n. abducens hirtelen jelentkező bénulása, ill. ezek beidegezte haráncsíkolt szemizmok működészavarakor jelentkező tünetek (strabismus, ptosis) esetén cerebralis aneurysma, neoplasma vagy myasthenia után kutatnak és a folyamat okát ,a diabetest, elnézik. A szemizombénulások nemcsak felnőtt cukorbetegeken jelentkezhetnek, gyermekkorban, sőt latens diabetesben is előfordulhatnak.

Rendszerint retinopathiák és a szemlencsével összefüggő refractiós anomáliák előzik meg a diabetes mellitus ocularis symptomáit. Elsősorban látási zavarok, nem pedig szembetűnő elváltozások (mint például a kancsalság) azok, amelyek a diabetes lehetőségre hívják fel a figyelmet. Ennek ellenére — mint a szerzők három, 10—12 éves gyermekre vonatkozó esetéből kiderül — előfordul gyermekkori diabetesben az agyideget érintő diabeteses mononeuropathia. A hirtelen jelentkező kancsalság (két esetben ptosissal, megtartott m. sphincter pupillae functióval) a diabeteses mononeuropathia első tünete volt. Egy esetben csak latens diabetes volt kimutatható, pathologiás glucose-toleranciával.

A diabeteses szemizombénulás valószínűleg nem acut anyagcserekisiklás tünete; ebből következik, hogy a megfelelő beállítást nem feltétlenül és automatikusan követi a restitutio. Két esetben csak alig jelentős javulás volt elérhető a cukoranyagcsere megfelelő rendezésével, egy esetben műtéti correctio vált szükségessé.

ifj. Bugyi István dr.

Purpurák, pigmentatio és sárga körmök diabetetes betegek alsó végtagjain. Lithner, F. (Dept. of Medicine, University of Umea, Svédország): Acta med. Scand. 1976, *199*, 203—208.

1964-ben *Melin* dermatopathia diabetica néven írta le azt az elváltozást, amely diabeteses betegek alsó végtagjain apró athrophiás bőrfoltokként észlelhető. A szerző korábbi megfigyelése szerint a bőr atrophiája ritka, gyakoribb azonban a purpurák, bőrpigmentatio és a lábkörmök sárga elszíneződésének megjelenése. Munkájában 80 manifeszt és 45 latens diabeteses betegen végzett rendszeres és tartós megfigyelése szerint ezen elváltozások a lábfej bőrén és a lábszár elülső valamint medialis felszínén a legkifejezettebbek. Nincsenek szoros összefüggésben a diabetes fennállási idejével, latens diabetesben is előfordulnak és nem mutatnak nem szerinti különbséget. Kiváltó tényezője a cardialis decompensatio társulása, ill. a lábak oedemája. Közvetlen oka a capillárisok oxigén és metabolit transzport zavara valamint fokozott fragilitása. E betegek lábán jelentkező erysipelas esetén is jellemző a purpurák dominantiája. A szép színes felvételekkel kiegészített közlemény therápiás kérdésekkel nem foglalkozik.

Berkessy Sándor dr.

Endocrinologia

Androgenek physiologiája és antiandrogenek hatása a női szervezetben. Schindler, A. E. (Universitäts Frauenklinik, Tübingen): Medizinische, Welt 1976, *27*, 1830—1836.

A RIA-módszerek bevezetése, az in vivo és in vitro vizsgálóeljárások fejlődése a női szervezet androgen-anyagcseréjét vizsgáló kutatásokban is jelentős haladást eredményezett.

A női szervezet androgenjei pregnenolonból (delta^5-anyagcsereút), ill. progesteronból (delta^4-anyagcsereút) származnak. Az előbbi fontos metabolitja a dehydroepiandrosteron (a továbbiakban DEA), melyből androstendiol, majd testosteron, ill. közvetve oestradiol alakulhat ki, utóbbi reactio-úté pedig az androstendion, melyből azután oestron képződhet. A két reactio-út között több kapcsolódási lehetőség van. E metabolitok — de főleg a DEA és az androstendiol — az oestrogen-receptorok iránt jelentős affinitással rendelkeznek, pathologiás termelődésük ennél fogva klinikai jelentőségű. Többek közt a mamma cc. aetiologiájában játszott szerepüket tételezik föl. (A DEA szintje nőben egyébként kétszer magasabb a testosteron szintjénél.)

Az androgenek termelődési helye az ovarium, a mellékvese és extraglandularisan is képződnek.

A mellékvese zona reticularisának fő androgenje a DEA, ill. conjugált formája, a DEA-sulfat. Androstendion-termelés is folyik, a közvetlen testosteron-synthesis viszont physiologiás körülmények közt alacsony. Az ovariumnak mindhárom endocrin-aktivitással rendelkező része — theca, granulosa, stroma — rendelkezik potentialis androgen-termelő képességgel. Míg azonban a theca elsődlegesen oestradiolt, a granulosa pedig progesteront termel, a stroma androgeneket synthetisál. Az extraglandularis-termelődés a női szervezetben nagy jelentőségű. In vivo vizsgálatok szerint a női szervezet plasma testosteron-szintjének 60%-a az androstendion extraglandularis átalakulásából származik. A dihydrotestosteron pedig kizárólag extraglandularis képződésű.

Az androgenek fontos szerepet játszanak már a fejlődés igen korai szakaszában, a foetalis szakaszban, a nem-specifikus differenciálódás kialakulásában vesznek részt. Míg a hím-foetusokban az intrauterin élet során magas testosteron-concentratiót találtak, a nőnemű foetusban alacsony testosteron-szint alakul ki. Nem eldöntött ma még, hogy az androgenek hatást gyakorolnak-e az intrauterin életben a neuroendocrinium alakulására. Újabb in vitro vizsgálatok a hím, ill. a női foetalis szervezet központi idegrendszerének eltérő androgen-anyagcseréjére utalnak. A születés után is észlelhetők változások az androgenek termelődésében, előbb plasma-szintjük csökken, majd praepubertalisan, az FSH-, LH-, oest-

radiol-, progesteron-szintek emelkedésével együtt újra emelkedik. Fogamzóképes korban ciklusos szintingadozásuk figyelhető meg, majd a menopausa beálltával az oestrogen-tartalom esése mellett csökken az androgen-vérszint is.

Az antiandrogen-szerek hatásának alapja a receptorokon kifejtett competitiv gátlás. Nem valódi antiandrogen-hatás, amikor a mellékvese- vagy ovarium-eredetű androgen-hypersecretio supprimálására cotricoidokat adunk, vagy contraceptivumokat alkalmazunk. Az androgen-túlsúly egyes tünetei e szerekkel nem is, vagy nem kielégítő módon szüntethetők meg. Antiandrogenek alkalmazása — cyproteron, cyproteron-acetat, chlormadinonacetat, spironolacton, stb. — azonban megszünteti e tüneteket is. A szerzők a továbbiakban néhány készítményt ismertetnek.

Winkler Gábor dr.

Antiandrogen therápia a női szervezetben. Kaiser, E. és mtsai (Deutsche Klin. für Diagnostik, Fachbereiche Gynäkologie — Endocrinologie —, Dermatologie; Wiesbaden): Medizinische Welt 1976, 27, 1836—1840.

A női szervezetnek, ha nem is gyakori, de nem is szokatlan problémája a normálistól eltérő küllem: a megszokottól, nemre jellemzőtől eltérő szőrzet, bőr, másodlagos nemi jelleg. E panaszok hátterében nem ritkán abnormális androgen-termelődés áll (de fontos annak ismerete is, hogy a szőrzet kiterjedése, selymes vagy durvább volta, sűrűsége genetikusan determinált, ill., hogy egyéb endocrin-eltérések is állhatnak hátterében).

A kóros androgen-synthesis oka lehet a mellékvese functio-zavara, az ovarium megbetegedése (Stein—Leventhal syndroma, androgentermelő tumorok, pl. arrhenoblastoma, hilussejt-tumor), de lehet az androgen-tartalom emelkedése exogen eredetű is: ovarium, ill. mammacc. kezelésére alkalmazott androgenek bevitele, anabolikus steroidok tartós adása, climacterialis panaszok hormonkezelése, nortestosteron-derivatumok — pl. egyes fogamzásgátló tabletták — adagolása.

A közlemény szerzői az androgen-túlsúly okozta általános panaszok mellett különösen a seborrhea oleosa, az acne vulgaris, az alopecia androgenica és a hirsutismus problematikájával foglalkoznak.

Az androgen-függő acne jellegzetessége a praemenstrualis „erősödés". Kialakulásában a faggyúmirigyek egyénenként eltérő androgen-érzékenysége, azonos androgen-concentratiók mellett mutatkozó jelentős faggyútermelési eltérés játszik jelentős szerepet. Endogen vagy exogen eredetű concentratio emelkedés egyaránt kiváltó tényező lehet. Különösen a testosteron 5-alfa származékának, ill. redukált formájának a jelenléte fontos. Contraceptivumok therápiás alkalmazása eltérő eredményű volt, aminek lehet magyarázata az e szerek gestagen komponenseinek többé-kevésbé érvényesülő androgen-hatása. Az antibébi tabletták „anti-acne" szerekként való megjelölése tehát nem helytálló.

Nehéz therapiás problémát jelent az alopecia androgenica. E hajhullást egyes contraceptivumok gátolják, mások elősegítik vagy egyenesen kiváltják. Általában a progestagen hatású chlormadinon acetatot és a megestrolacetatot tartják kezelése legjobb eszközeként.

A ma ismert legerősebb antiandrogen hatású készítmény a cyproteronacetat. Oestrogennel jól kombinálható, e formában jó contraceptivum is. Antiandrogen hatását az androgen-receptorokon kifejtett competitiv-gátló tulajdonságával éri el. Progestogen-hatással is rendelkezik, az endometriumot ui. transformatiós fázisba hozza. A hypophysis elülső lebenyének gonadotropin-termelését csökkenti. Kombinációs készítményként (Schering SH B 209 AB) és sequentialis fogamzásgátló változatban (Schering SH 8 1041) is kipróbálás alatt áll. Előbbi 50 gamma aethyniloestradiolt és 2 mg cyproteront, utóbbi 10 napon át 50 gamma aethyniloestradiolt és 100 mg cyproteront tartalmaz, majd 11 napig csak 50 gamma aethyniloestradiolt, ún. fordított sequentiájú készítmény.

A szerzők mindkét készítményt kipróbálták, tapasztalataikról, az alkalmazás során észlelt mellékhatásokról, a folyamatosan ellenőrzött laboratóriumi paraméterek alakulásáról számolnak be a továbbiakban.

Winkler Gábor dr.

Hyperprolactinaemia „empty sella syndromával" társulva. Hsu Tah-Hsiung és mtsai. (Dep. of Med., Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore): JAMA 1976, 235, 2002—2004.

A serum prolactin szintje a RIA-módszer bevezetésével meghatározhatóvá vált. A basalis prolactinszint 200 ng/ml fölötti értéke a hypophysis mirigyállományának károsodására utal. A szerzők egy 37 éves nőbeteg esetében azonban az emelkedett prolactin tartalom mellett „üres sella syndroma" (ESS) fönnállták észlelték.

A beteget 5 éve tartó kiterjedt, kínzó fejfájásának kivizsgálása céljából utalták be. Három évvel korábban, egy másik kórházban hasonló panaszok miatt vizsgálták, s a sella turcica megnagyobbodását, s a dorsum sellae erodálódását mutatták ki. Az elhízott, normotensiós betegen elvégezték a brachialis arteriographiát, s a PEG-vizsgálatot is, eltérést azonban nem találtak. Galactorrhoea jeleit nem észlelték. A jelen felvételkor a serum T_4-szint normális volt, a plasma cortisol értékek a szokásos napszakos ingadozást mutatták, a vizelet 24 órás hydroxisteroid tartalma kissé alacsonyabbnak mutatkozott, de a normális tartományon belüli volt. Metopyron-tesztre a korábbi 9,7 mg/24 óra hydroxisteroid érték 26 mg/24 órára emelkedett. A 24 órás vizelet gonadotropin-tartalma kifejezetten alacsony volt, s a plasma-GH szint nem nőtt insulin hypoglykaemia hatására. Pituiter-tumor fönnálltára gondoltak, ezért 4992 rad összdosisú besugárzást alkalmaztak, 26 részletben. A kezelés befejezte után két hónapig a beteg panaszmentes maradt, később azonban a tünetek kiújultak, s enyhe hányinger is társult hozzájuk. A beteg testsúlya időközben tovább gyarapodott mérsékelt hirsutismus jelentkezett. A klinikára történt ismételt fölvételét követően újabb részletes endocrinológiai és radiológiai kivizsgálás történt, majd transsphenoidalis hypophysectomiát határoztak el. A sellát nagy meglepetésre teljesen „üres"-nek találták, necrotikus szövetmaradványok sem voltak fölismerhetők. Az endocrinológiai vizsgálatok eredményei közül szembetűnő volt az enormis prolactin szint.

Alacsony gonadotropin-ürítés és a GH-secretio fokozódásának specifikus stimulációt követő elmaradása pituiter tumorok jele, lehet. A serum prolactin koncentrációjának tartós emelkedettségét pedig, hypothalamo-hypophyser funkciózavar eredetének keresésekor pituiter laesióra jellemzőnek tartják. Galactorrhoea ill. enyhe hyperprolactinaemia ESS-ban történő előfordulását korábban is leírták már, de a prolactin szint „tumor mértékű" emelkedése szokatlan. Mivel a beteg a kivizsgálás alatt a hormonsecretiót befolyásoló gyógyszereket nem szedett, a prolactinaemia arteficialis eredete kizárható.

A leírtak alapján is látható, hogy a praeoperatív tumor diagnosis helyes volt, s az ESS fölismerés általános meglepetést keltett. A betegség aetiológiája a jelen esetben tisztázatlan. A primer eredet, egy hosszú időn át fönnálló pituiter adenoma degenerálódása, vagy az irradiatio oki szerepe vitatható. Irradiatio hatás ellen szól, hogy a radiologiai ill. a sebészi beavatkozás között mindössze hat hónap telt el, de necrotikus szövetmaradványok a műtét idején nem voltak föllelhetők. Mindenesetre, irodalmi adatok szerint, a primer ESS fiatal, elhízott nők között gyakoribb. PEG karakterisztikus jelei alapján az üres sella biztonsággal fölismerhető ugyan, jelen esetben azonban, noha a vizsgálatot többször is elvégezték, technikai okokból kifolyólag értékelhető kép nem alakult ki.

Winkler Gábor dr.

Szociálegészségügyi faktorok jelentősége a golyva-endemia visszahúzódásában Südbadenben. Mertz, D. P., Tomaras, K. (Kurklinik am

Park, Horn-Bad Meinberg): Münchener medizinische Wochenschrift 1976, *118*, 1419—1422.

Südbaden területén a jelen tanulmányt megelőzően több fölmérés történt a golyva-endemia előfordulására vonatkozóan. Az 1963-ban, 1967-ben, majd 1973-ban végzett vizsgálatok a betegség gyakoriságának egyre nagyobb mérvű csökkenésére utaltak, mely csökkenés egyedül a jódprophylaxis bevezetésével nem magyarázható.

Südbaden területén élő 3933 személyt vizsgáltak meg. Közülük 2202 az őslakosok száma, míg 1731-en más területekről költöztek át ide, s közel 5 éve élnek ebben a körzetben. 1704 volt a férfiak, 2229 a nők száma. A vizsgáltakat különböző, nem pajzsmirigybetegséggel kapcsolatos panaszok miatt irányították a Freiburgi Egyetem megfelelő ambulanciájára, ahol a pajzsmirigy morphologiájára és functiójára vonatkozó vizsgálatokat is végeztek. A vizsgálatok egy része szűrővizsgálat volt. Mindössze 15,7%-ban volt a pajzsmirigy valamilyen megbetegedése a vizsgálat oka.

A fölmérés készítői célul tűzték ki munka- és településegészségügyi tényezők és az endemiás golyvagyakoriság kapcsolatának vizsgálatát. Szabad foglalkozásúak, tisztviselők, fizikai munkások, munkások, földművelők ill. egyéb foglalkozásúak kategóriákban tanulmányozták a golyvagyakoriságot. Megállapították, hogy jelentős eltérés mutatkozik a szabad foglalkozásúak és a földművelők morbiditási gyakoriságában, s ez a különbség még inkább szembetűnő, ha az őslakosság, ill. az odaköltözők hasonló csoportjainak megbetegedési arányszámát hasonlítják össze (7,2%, ill. 15,5%; 34,6%, ill. 50,0%). Megállapítható volt az is, hogy a falusi lakosság földművelő és munkás foglalkozású tagjai közt jóval gyakoribb a golyva, mint a városi lakosság tisztviselő, munkás csoportjaiban. Azt találták, hogy azonos csoportokon belül nők közt gyakoribb, s hogy az életkor előrehaladtával a golyvagyakoriság — szintén azonos kategóriákon belül vizsgálva — növekszik.

Összehasonlítva a korábbi években végzett fölmérések és a jelen tanulmány adatait megállapítható, hogy valamennyi foglalkozási kategóriában a megbetegedési gyakoriság csökkent. Föltűnő, hogy milyen jelentős mértékű csökkenés mutatkozik a falusi lakosság körében, noha e településforma és életvitel még mindig nagyobb arányszámot eredményez, mint a városi lakosság azonos kategóriáiban. Megállapítható, hogy az anyagi jólét az endemiás területek visszaszorulásának egyik fő tényezője, de — mint az a leírtakból is kitűnik — egyéb szociálhygiénés faktorok is jelentős szerepet játszanak. Van olyan adat is, hogy a jódhiány mérséklődött az idők folyamán. Kérdéses, hogy a jódprophylaxis egyedül nem képes-e a gyakoriságot ugyanúgy csökkenteni, mint azt a szociálegészségügyi faktorokkal kapcsolatban kimutatták. Ma azonban úgy látszik, hogy a két különböző tényező — a jódprophylaxis és a szociális helyzet javulása — együttes hatásáról van szó.

Winkler Gábor dr.

Thyreotoxikus hányás. Rosenthal, F. D., Jones, C., Lewis, S. I. (Leicester Area Division of Medicine, Leicester General Hospital, Leicester, Anglia): Brit. Med. J. 1976, 2, 209.

A thyreotoxicosis közismert tünetei közé tartozik a megnövekedett étvágyhoz társuló fogyás. Csak ritkán panaszkodik étvágytalanságról a pajzsmirigy-túlműködésben szenvedő beteg. A jelenlegi modern körülmények között pedig különösen ritkán szövődik a thyreotoxicosis nauseával és hányással. A szerzők éppen ezért számolnak be 7 ilyen betegükről; közülük kettőnek vomitusai intermittálóan, de hosszú időn át jelentkeztek s a háttérben megbúvó kóroki tényező, a thyreotoxicosis csak jóval később derült ki.

7 betegük egy kivételével nő, életkoruk 35—66 év közötti. Pajzsmirigy-túlműködésük klinikailag eléggé jellegzetes volt, azonban részben a kórkép előterében álló ismétlődő hányás, részben az ezzel összefüggésbe hozható s ennek aetiopathogenesisét magyarázni látszó egyéb betegségek („gyomorégés", colitis, emlőrák sugárkezelése utáni állapot, digitalis-intoxicatio gyanúja, Addison-kór lehetősége stb.) miatt eleinte nem merült fel a helyes kórisme lehetősége. A több héttől több hónapig tartó inadaequat, illetve tüneti kezelés természetesen nem hozott komoly eredményt mindaddig, míg a többi symptoma (palpitatio, tachycardia, remegés, pitvar-fibrillatio stb.) alapján fel nem merült a thyreotoxicosis lehetősége. Mivel ennek fennállását a ^{131}J-dal elvégzett laboratóriumi vizsgálatok egyértelműen igazolták, az ekkor megkezdett antithyreoid-kezelés hatására a hányásos panaszok is rendeződtek, miután a betegek euthyreoidokká váltak.

Érdekes, hogy a hányást, mint thyreotoxikus tünetet a modern monographiák alig említik, jóllehet ez a régiek többségében szerepel.

A gyakoribb — endocrin-eltérésekkel járó — állapotok, melyekben hányással találkozhatunk, az alábbiak: hyperparathyreosis, Addison-krízis, diabeteses ketosis és terhesség. A fentiek alapján ezekhez még célszerű hozzászámítani az esetleges thyreotoxicosist is.

Major László dr.

Pubertalis gynaecomastia és a serum oestradiol szint átmeneti emelkedése. La Franchi, S. H. és mtsai (Dept. Pediatrics, Univ. California Med. Sch., Los Angeles) Amer. J. Dis. Child. 1975, *130*, 927—931.

Pubertasban levő fiúk közel felén átmeneti gynaecomastia észlelhető, a gyakorisági maximum a 14. életévben van. Az emlők megnagyobbodása általában kétoldali, és néha olyan fokot ér el, ami pszihésen nehezen tolerálható. A jelenség okát keresve számosan vizsgálták a serum ill. vizelet oestrogen tartalmát. Az eredmények ellentmondóak voltak, csak az esetek egy részében volt emelkedés kimutatható. Ennek magyarázata lehet többek között az, hogy nem az oestrogen szint önmagában határozza meg az emlőmirigy proliferációjának fokát.

A szerzők által vizsgált 16 esetből 11-ben magas volt a serum oestradiol/testosteron hányados — figyelembe véve a pubertas stádiumának megfelelő normál értékeket. Ez abból adódott, hogy relative magas volt a serum oestradiol szint, amihez egyes esetekben magasabb progesteron és alacsony testosteron koncentráció is társult.

5 betegen — akikben abnormálisan magas oestradiol szintet találtak — ismételt méréseket végeztek, és egy-négy hónapon belül az értékek normalizálódását észlelték. A gynaecomastia eltűnése több időt vett igénybe. Így érthető, miért vannak olyan esetek, ahol a gynaecomastia fennállása mellett már nem mutatható ki magas oestrogen szint.

Egy esetükben az emlőmirigy megnagyobbodása jelentős fokú és permanens volt. Here, ill. mellékvesekéreg tumor, májcirrhosis, Klinefelter syndroma kizárása után plasztikai műtétet végeztek. A többi esetben egy-két hónap — néha csak egy-két év — után az emlőduzzanat spontán megszűnését észlelték.

Sólyom János dr.

Szülészet – nőgyógyászat

A klasszikus és a „valódi" túlhordás — Boyce, A., Mayaux, M. J., Schwartz D. (Institut de la Santé et de la Recherche Médicale, Unite de Recherches Statistiques, 16 bis Avenue Paul-Vaillant-Couturier 94800 Villejuif, France) American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1976, *125*, 911.

A klasszikus értelmezés szerint koraszülésről akkor beszélünk, ha a szülés az utolsó menstruáció első napjától számított 259 napon belül következik be, túlhordásról pedig akkor esik szó, ha a szülés az előzővel azonos számítás szerint a 294. nap után zajlik le. Terminusról a 280. napon beszélünk. A valódi gestatiós kort akkor kapnánk, ha a terhesség idejét az utolsó ovulációtól számítanánk. Közismert azonban, hogy a menstruá-

ciós ciklus általános hossza egyénenként változó, sőt egyazon személy esetében is előfordulnak egymást követő, változó időtartamú ciklusok. Ugyanígy igen nagy eltérések lehetnek az utolsó menstruáció első napjától számított, a terherbeesést közvetlenül megelőző utolsó ovulációig eltelt napok számát illetően is. Elképzelhetően, jelentős egyéni eltérések lehetnek az ovulációtól és az utolsó menstruációtól számított terhességi kor között. A szerzők azt vizsgálták meg, vajon milyen gyakran tévedünk a koraszülés és a túlhordás diagnózisának felállításakor, ha meghatározásunk az utolsó menstruáció első napjától eltelt idő kiszámításán alapszik. Meg kellett ismerniük, hogy mikor történt a vizsgált terhesek utolsó ovulációja.

Folyamatos alaphőmérséklet-mérés mellett bekövetkezett és észlelt 317 terhesség adatait dolgozták fel. Minden esetben megismerték így az ovuláció időpontját, s kiszámították az utolsó menstruáció első napja és az ezt követő utolsó ovuláció napja közötti távolságot. Amint az várható volt, ez a távolság általában 13—15 nap, de a szórás nagy, 5 naptól 45 napig terjedhet a két időpont közötti időbeni távolság, a praeovulatorikus periódus. Ha egy szélsőséges példát veszünk: a 45. napi ovulációt követő terhesség menstruációhoz számított 40. hetén túl már túlhordásról beszélünk a gyakorlatban, holott 31 nappal később volt az ovuláció, mint azt gondoljuk, s valójában ennyi nappal későbbi a valódi terminus is, a korai szülésindítással ilyenkor tehát árthatunk. Igaz ez persze fordítva is, a koraszülések elbírálásakor, hiszen a hagyományos számítás szerint már éppen érettnek hihetünk egy magzatot, amikor az a valós számítás szerint még éretlen.

Számításaik szerint a hagyományos számítással 27%-ban fordul elő fel nem ismert valós túlhordás, 17%-ban pedig fel nem ismert koraszülés. Saját anyagukban 6%-ban volt helytelen a koraszülés diagnózis, s feltűnően gyakran, az esetek 70%-ában tévedtek a túlhordás diagnózisának felállításakor.

Berkő Péter dr.

Gonadotropin-kezelés utáni terhességek kimenetele. E. Caspi és mtsai. (Assaf Harofe Government Hospital, Zerifin University of Tel-Avív, Medical School, Israel): British Journal of Obstetrics and Gynaecology 1976. *83*, 967—973.

1968—75. között 110 gonadotropinnal kezelt asszony 143 terhességének sorsát dolgozták fel a szerzők. A betegek közül 90 primer és 20 secunder sterilitásban szenvedett. 4 diagnosztikus csoportba osztották be őket: hypogonadotropin amenorrhea (12 beteg), normogonadotropin amenorrhoea (23 beteg), oligomenorrhea (42 beteg), és corpus luteum elégtelenség (33 beteg).

A 143 terhesség közül 82 egyes, 21 pár kettős iker, 5 hármasiker, 3 négyesiker és egy alkalommal hatos ikerterhességet állapítottak meg. Ikerterhességek 26,7%-ban fordultak elő.

20 betegnél középsúlyos és 9-nél súlyos hyperstimulatio igényelt kórházi kezelést. Szoros összefüggést találták a hyperstimulatio és az ikerterhességek között. Egy méhen kívüli terhességet észleltek. 30 esetben (21%) végződött abortusszal a terhesség. A legalacsonyabb vetélési arányt a corpus luteum elégtelenségben szenvedő csoportban kapták. A terhességek 1/3-ában (38,7 %) fordult elő uterinalis vérzés. A betegek több mint a fele elvetélt. 112 terhességet viseltek ki az asszonyok 20 hét felett, ezek átlaga 261 ± 28,3 nap volt. A sectiós rata 32,1% volt. Vácuum extratiót 10,7%-ban végeztek. 14 magzat született Apgar 7 érték alatt, ezek közül 6 koraszülött volt.

A perinatalis mortalitás 20 hét felett 15,9% volt, betöltött 28 hét után 7,1%. Az egyes terhességekből született újszülöttek közül csak kettőt vesztettek el (2,4%), egyet éretlenség, egyet E. coli septicaemia miatt. Nagyobb veleszületett fejlődési rendellenességet 4 esetben találtak, 3 kamrai septum defectust és 1 sacrococcygealis teratomát. 99 gyermeken végeztek utóvizsgálatokat 6 éves korig bezárólag, s mindössze egy koraszülött ikergyermeknél találtak mentalis és psychomotoros eltéréseket.

Hegedűs Tibor dr.

Plazma és vizelet ösztriol értékek szövődménymentes terhesség utolsó hónapjában. Linberg, B. S., Calström, K. (Dept. of Obstet. & Gynaecol., Univ. Uppsala; Dept. of Obstet. & Gynaecol., Sabbatsberg Hosp., Karolinska Inst., Stockholm.) Acta Obstet, Gynecol, Scand. 1976, *55*, 163—165.

A szülészeti gyakorlatban mintegy húsz éve használják az ösztriol vagy az össz-ösztrogének meghatározását vizeletből. Az eredmények nagy szórása miatt sorozatvizsgálatokra, illetve minimálisan 24 órás vizeletgyűjtésre van szükség a próba elvégzéséhez. A vizelet precíz gyűjtésének nehézségei miatt előtérbe került a plazma analízise. A perifériás plazmában az ösztriol 90 %-a konjugált, főleg szulfáttal és glukuronsavval. Meghatározáskor a konjugált ösztriolt ezért először hidrolizálni kell, ami munka- és időigényes. Hamarabb ad eredményt a nem konjugált ösztriol meghatározása. A szerzők tanulmányukban a 24 órás vizeletben mérhető ösztriol-tartalom értékeit hasonlították össze a plazma nem konjugált ösztriol tartalmának mérési adataival. A vizelet-ösztriolt *Frandsen*, a plazma ösztriolt *Lindberg* módszerével mérték, ez utóbbit RIA-kit segítségével. A vesemű-ködés ellenőrzésére és a vizelet-gyűjtésből adódó hibák kiküszöbölésére párhuzamosan kreatinin ürítést illetve plazma-kreatinin szintet, valamint a vizelet ozmolalitását határozták meg. Eredményeikben a plazma nem konjugált ösztriol tartalma erősen szóró értékeket ad, szemben a vizelet-ösztriol ürítés szintén szóró, de egységesebb adataival. Tíz esetből mindössze háromban találtak jó korrelációt azonos időben mért plazma és vizelet ösztriol értékek esetén. A szerzők véleménye szerint a plazma nem konjugált ösztriol tartalmának meghatározása nem perspektívikus, ugyanis sok, nem mérhető tényező függvénye (a foeto-placentaris egység produkcióján túl függ a steroidok megoszlásától a testfolyadékokban, a bakteriális transzformáció mértékétől az enterohepatikus körforgásban és az anya májának konjugáló képességétől); addig a vizelet ösztriol tartalmának mért értéke korrigálható a vesefunkció figyelembe vételével. A vizelet-ösztriol meghatározásnál csak az a radioimmunoassay módszer lesz perspektívikusabb, amely hidrolizáló folyamat beiktatása nélkül a plazma konjugált ösztriol tartalmát képes mérni.

Berbik István dr.

Az ampicillin-kezelés hatása a terhes anya vérplazmájában mérhető ösztriol-, ösztradiol- és kortizol-, illetve a terhes vizeletében mérhető ösztriol szintre. Sybulski, S., Maughan, G. B. (Hellenic Res. Lab.; Dept. Obstet. Gynaecol., Royal Victoria Hosp., Montreal, Canada): Amer. J. Obstet. Gynec. 1976, *124*. 379—381.

Egyre több tanulmány vizsgálja, hogy a terhesség alatt adott gyógyszerek mennyire befolyásolják a foeto-placentaris egység endokrin funkciójára jellemző mérési adatokat. A szerzők kórházban fekvő harmadik trimesterben levő terhes asszonyokat kezeltek ampicillinnel. Egymást követő 7 napon *Gurpide* és mtsai radioimmuno-assay módszerével mérték a plazma és a vizelet össz-ösztrogén szintjét, és ebből kalkulálták az ösztriol mennyiségét; valamint kompetitív fehérjekötő módszerrel vizsgálták a plazmában levő ösztradiol és kortizol mennyiségét.

Eredményeik szerint az ampicillin-kezelésnek a terhesség utolsó harmadában nincs hatása az anya plazmájában mérhető ösztriol, ösztradiol és kortizol szintre. Viszont a vizelet-ösztriol ürítés csökkenése a vizsgált személyeknek több mint felében megfigyelhető volt. Valószínű, hogy az ampicillin az ösztriol enterohepatikus cirkulációjával interferál, s így a hormon nagyobb mennyiségben választódik el a székkel.

A szerzők következtetése az, hogy a foeto-placentaris egység vizsgálata szempontjából ampicillin-kezelés alatt (pl. húgyúti infectiók, idő előtti burokrepedés) a plazma ösztriol

és ösztradiol értékek meghatározásának van megbízhatóbb értéke.

Berbik István dr.

Laparoscopia: új módszer a tű helyes, intraperitonealis helyzetének meghatározására. Lacey, C. G. (Dept. of Obstet. & Gynecol. Univ. Sth. Calif. Med. Ctr., Los Angeles, California): Obstet. Gynecol. 1976, *47*, 625—627.

A laparoscopia a nőgyógyászati gyakorlat üdvözlendő jó módszere, bár alkalmazása szövődményekhez vezethet. A legtöbb komplikáció abból ered, hogy a gázfeltöltő tű vége nem intraperitonealisan helyezkedik el.

A szerző 231 laparoscopia kapcsán alkalmazott új módszerét ismerteti. Érzéstelenítést követően a köldök alatt néhány cm-rel a hasfal középvonalában szúrja be a tűt úgy, hogy másik kezével megragadja és redőben felemeli a hasfalat a beszúrási hely és a symphysis között. Így a felemelt, megfeszített hasfalon át merőlegesen döfött tű vége a sacrum felé irányul. Amint az operatőr úgy véli, hogy a tű kellő mélységben helyezkedik el, elengedi a hasfalat és kinyitja a tű szelepét. A hasfal újabb megragadása és felemelése negatív nyomást hoz létre a hasüregben, s amennyiben a tű helyesen, intraperitonealisan helyezkedik el, a nyitott tűn keresztül a külső levegő jól hallható sziszegő hanggal áramlik be a hasüregbe. Extraperitonealisan vagy bélben levő tűvel ez a hangjelenség nem váltható ki.

A szerző módszerét jobbnak és egyszerűbbnek tartja, mint az eddig használatosakat (folyadékcsepp eltünése, levegő, vagy sóoldat könnyű befecskendezhetősége vagy a nyomásváltozás mérése, illetve a feltöltés kapcsán a májtompulat gyors eltünése). Szövődményt nem észlelt, mert a tű helyzetét a sziszegő hang elmaradása esetén mindig korrigálta. A módszer néha (hájas vagy nagyon izmos hasfal esetén) a hasfal megemelési nehézségei miatt nem alkalmazható. Ekkor a szerző *Nealy* transvaginalis levegőbefúvási módszerét ajánlja kontrollként.

Berbik István dr.

Az ún. endogen sexualsteroidok változásai oralis anticoncipienst szedő asszonyokban. J. M. Kjeld, C. M. Puah, G. F. Joplin. (Endocrine Unit, Department of Medicine, Royal Postgraduate Medical School, Hammersmith Hospital, London W 12 OHS.): British Medical Journal, 1976, *2*, 1354—1356.

A londoni Hammersmith kórház 19 önkéntesen jelentkező dolgozóján végeztek hormonvizsgálatokat. Az életkor 18—34 év között volt. 9 asszony rendszeresen szedett oralis anticoncipienst (Ovrant, Eugynont és Gynovral 21-et). 10 asszony eredményeit, akik nem szedtek hormonális fogamzásgátlókat, használták kontrollnak. Ezek vér- és vizelet mintáit a ciklus első 10 napjában nyerték. RIA segítségével meghatározták a serum és a vizelet szabad testosteron, dihydrotestosteron, valamint oestradiol koncentrációját. A tablettát szedő asszonyok serumában a következő értékeket találták: testosteron 0,972+0,382 nmol/l, dihydrotestosteron 0,623 ± 0,243 nmol/l oestradiol 0,038 ± 0,012 nmol/l. Ugyanezen hormonszintek a kontrollcsoportban: testosteron 0,722 ± 0,184 nmol/l, dihydrotestosteron 0,313 ± 0,145 nmol/l, oestradiol 0,126 ± 0,054 nmol/l. Hasonlóan alacsonyabb oestradiol értéket találtak postmenopausában levő asszonyokban. Ugyanilyen szignifikáns különbséget figyeltek meg a két csoport vizeletében kiválasztott nem esterifikált testosteron, dihydrotestosteron és oestradiol koncentrációban. Az anticoncipiens tablettát szedőknél a testosteron 694 ± 579 nmol/24 óra, a dihydrotestosteron 259 ± 146 nmol/24 óra, míg az oestrogen 25 ± 21,3 nmol/24 óra volt. Ezzel szemben a kontroll csoport értékei: testosteron 320 ± 264 nmol/24 óra, dihydrotestosteron 134 ± 81,2 nmol/24 óra és az oestradiol 88,1 ± 91,8 nmol/24 óra volt. Az ún. dihydrotestosteron: oestradiol ratio a pirulát szedő asszonyoknál hatszor magasabb volt, mint a normál csoportban. További tanulmányokat igényel, hogy az arány ilyen eltolódása a contraceptívumok antiovulatiós hatásának tulapdonítható-e?

Hegedűs Tibor dr.

A második trimesterben elvégzett amniocentézis szövődményei. Diane L. Broome és mtsai. (Los Angeles County-University of Southern California Medical Center.): Am. J. Obstet, Gynecol. 1976, *126*, 247—252.

1972—76 között 100 második trimesterben végzett amniocentézis esetet dolgozott fel a Dél-Kaliforniai Egyetem. Az utánvizsgálat során 5 gyermeken találtak maradandó elváltozással járó bőrhegeket, amiket egyértelműen a beavatkozás következményének lehetett tulajdonítani. Az amniocentéziseket azonos személyi és tárgyi feltételek között végezték el. A vizsgálat előtt ultrahanggal lokalizálták a placentát. Két esetben 17 és ½, három esetben 16 hetes korban történt a diagnosztikus vizsgálat, valamennyi genetikai indikáció alapján.

Az első esetben a felkaron, a másodikban a karon és a mellkason, a harmadikban az elülső mellkason, a negyedikben a nyak hátsó középvonalában és az állon, míg az ötödikben a farpofán látszottak maradandó heges elváltozások. Bár a sérülések semmilyen funkcióromlással nem jártak, de kozmetikai és egyéb szempontból okvetlenül elgondolkoztatók. 7 fénykép illusztrálja az esetgyűjteményt.

A szerzők összegyűjtik a világirodalomban leírt, amniocentézis okozta sérüléseket. Ptx, lépruptura, szemsérülés, arteriovenosus fistula és magzati végtag gangraena hosszú sora bizonyítja, hogy az amniocentézisnek a kockázata nem elhanyagolható.

Hegedűs Tibor dr.

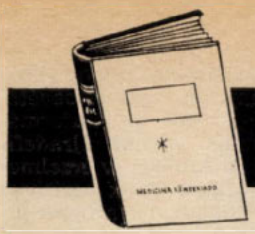
Alfa—1 fetoprotein EPH-gestosisban. Conradt, A. és mtsai. (Univ.—Frauenklinik Tübingen): Geburtsh. u. Frauenheilk. 1976, *36*, 862—868.

Az alfa—1 fetoprotein (AFP), amely legmagasabb fiziológiás koncentrációját a magzati szérumban a gestatio 10—16. hetében éri el, átjutva a placentán a terhesség 7—14. hetétől kezdve már az anyai szérumban is kimutatható. Egészséges terhesek AFP-szintje az I. trimenonban 40—120 ng/ml, a II. trimenonban 360 ng/ml, míg a terhesség utolsó harmadában 550 ng ml körül mozog. Az anyai szérum AFP-szintje nemcsak velőcsőzáródási zavarokban, hanem ikerterhességben, pathologiás terhességbe és intrauterin elhalást követően is jelentősen emelkedhet.

A tübingeni Női Klinikán 1973—75 között 177 EPH-gestosisos terhes esetében vizsgálták a szérum AFP-szintjét összehasonlítva azt a normál kollektívában mért értékekkel. Enyhe fokú gestosisban az esetek 50%-ában, súlyos gestosisban pedig már 75%-ban találtak pathologiás (magas vagy alacsony) értékeket.

Az anyai szérum AFP-szintje, valamint az EPH-gestosis különböző súlyossági fokai és a magzat postpartalis állapota közötti pontosabb összefüggések tisztázása további kutatásoknak lesz a feladata.

Gardó Sándor dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Reindell H.—Roskamm H.: Herzkrankheiten (Pathophysiologie Diagnostik Therapie). Berlin, Springer, 1977. 930 old., 565 ábra. Ára: 138,— DM.

A *Reindell* és *Roskamm* szerkesztésében írott könyv nagy segítséget nyújt a szívbetegségek áttekintésében. Az orvostudomány gyors fejlődése, az új információk egyre gyorsuló üteme miatt mindig nehezebbé válik az orvostudomány különböző ágainak nyomon követése. A nagyszámban megjelenő monográfiák csak egy-egy szűk területet érintenek és olvasásuk nem elég a szakmai továbbképzéshez. Ezért fokozódó az igény nagyobb, összefoglaló jellegű szakkönyvek iránt. Szakkönyv írása azonban az óriási ismeretanyag és a gyors szakmai fejlődés következtében igen nehéz. A kardiológia iránt érdeklődők számára Reindell és Roskamm könyve nagy segítséget nyújt. A könyv terjedelme ugyan tekintélyes — 930 oldal —, az ismeretanyagot tekintve azonban ez nem sok. A könyv átolvasása meggyőzheti az olvasót arról, hogy nem található benne felesleges részlet, ismétlés. A felépítést tekintve Reindell és Roskamm elsősorban a könyv szerkesztését végezték. A szívbetegségeket számos fejezetre osztva tárgyalják, minden fejezetnek más a szerzője. A szerkesztő szerzők érdeme az, hogy a sok önállóan írt fejezet ellenére a könyv egységes, kritikus szemléletű, nem tartalmaz ismétléseket és ellentmondásokat.

A szívbetegségekről az utóbbi években nem jelent meg Reindell és Roskamm könyvéhez hasonló áttekinthető, modern szemléletű, korszerű könyv. A könyvben a szívbetegségeket részletesen tárgyalják, külön hangsúlyova a vele született szívhibákat, a koronáriabetegségeket és a cardiomyopathiákat. Ez utóbbi kórképek jelentősége a szívsebészet gyors fejlődése folytán megnőtt és ismereteink is jelentősen módosultak velük kapcsolatban.

Szívbetegségekkel foglalkozó könyvben természetesen nem hiányozhat a kardiológiai diagnosztikai eljárások ismertetése, értékelése. A „Herzkrankheiten" című könyv nagy érdeme az, hogy a legújabb diagnosztikai eljárásokat (radiocirculographia, echocardiographia, elektromos szívingerlés) behatóan tárgyalja. A pathophysiologia is hangsúlyozott szerepet kapott a könyvben a modern szemléletnek megfelelően. Részletesek, de jól áttekinthetők a szívizom struktúrájával, szívanyagcserével, szívdinamikával, a szív elektrophysiologiájával foglalkozó fejezetek. A szív fejlődése, anatómiája, a szívizom ultrastruktúrája is ismertetést nyert a könyvben. A szorosabban vett szívbetegségeken kívül a hypertoniával is kellő részletességgel foglalkozik a könyv. Jelentőségének megfelelő szerepet kap a szívbetegségek gyógyszeres kezelése és megelőzése is. Nem hiányoznak a könyvből a szívsérülések, a terhesség és a szívbetegség, a szívtumorok tárgyalása sem, ezek a legtöbb könyvben alig kerülnek említésre, bár jelentőségük korántsem elhanyagolható.

A könyv stílusa igen jó, számos ábra, táblázat, sémás rajz járul hozzá a tárgyalt anyag megértéséhez. A szép kiállítás a kiadót dicséri.

A könyv nagy segítséget nyújt a kardiológiával foglalkozó szakembereknek, de a határterületek szakorvosai és az elméleti kutatással foglalkozó kollegák számára is hasznos a könyv tanulmányozása. Aki hozzájut e nem olcsó könyvhöz, haszonnal és élvezettel fogja olvasni.

Solti Ferenc dr.

E. Rajka and S. Korossy: Immunological Aspects of Allergy and Allergic Diseases. Vol. 5.: Clinical Aspects of Allergic Diseases; Vol. 6.: Antigen-antibody Reactions in Different Organs; Vol. 7.: Allergic Diseases of the Skin, Vol. 8.: Allergic Responses to Infectious Agents. Az allergia és allergiás megbetegedések immunologiai szemlélete. 5. kötet: Az allergiás megbetegedések klinikai vonatkozásai (1—423 oldal); 6. kötet: Antigen-antitest reactio a különböző szervrendszerekben (1—319 oldal); 7. kötet: A bőr allergiás megbetegedései (1—377 oldal); 8. kötet: A fertőző betegségek allergiás vonatkozásai: (1—345 oldal). Akadémiai Kiadó Budapest és Plenum Press, London és New York, 1976.

A nyolc kötetből álló team-munka első két-két kötetének megjelenésekor (O. H. 1970, *116*, 2291., illetve 1977, *118*, 119.) nyújtottunk a mű régebbi kiadásairól és ezen új bővített kiadás elméleti és gyakorlati célkitűzéseiről részletes beszámolót — így az alantiakban a most megjelent 5—8. kötet szerzőit és témaköreit összefoglalólag ismertetjük.

Az *5. kötet (50—54 fejezete)* az egyes szervek vagy szervrendszerek (légző tractus: *Hajós K.* és *Hajós M.-K.;* tüdőparenchyma: *Osváth P.;* gyomor-bélhuzam: *Mosonyi L.;* vese: *Hámori A.;* szív- és nagyerek: *Gerő S.* és *Székely J.)* allergiás betegségeit tárgyalja különálló fejezetekben. A szerzők saját anyagon nyert tapasztalataikat egybevetik az utolsó évtizedek idevonatkozó irodalmával. Kritikailag értékelik a különböző kórtani magyarázatokat, továbbá a klinikai kutató módszereket, valamint a therápiás eljárásokat.

A *6. kötet (55—62 fejezete)* az egyes szervrendszerekben és szövetekben megnyilvánuló különböző és igen változó antigen-antitest reactiókat, valamint klinikai manifestatióit ismerteti mind az immunologus, mind a klinikai allergologus szemszögéből. Sorban találjuk az idegrendszer *(Lehoczky T.* és *Komár J.)*, a szem *(Lugossy Gy.)*, myasthenia gravis *(Szobor A.* és *Korossy S.)*, neuroendokrin rendszer *(Mosonyi L.)*, pajzsmirigy *(Földes J.)*, urogenitalis szervek *(Molnár J.)*, a gyermekkor *(Osváth P.)* és a peripheriás érrendszer *(Korossy S.)* allergiás és autoimmun betegségeit. A néha igen bonyolult allergiás betegségek megértésében a klinikai példák, ábrák és szövettani képek igen didaktikusak és instruktivak

A *7. kötet (63—70 fejezete)* a bőr allergiás betegségeit *(Rajka Ö.* és *Korossy S.)* a dermatitis atopica-t, dermatitis contacta-t *(Rajka Gy.)*, fizikális allergiát *(Rajka Ö.* és *Korossy S.)*, serumbetegséget *(Csizér L.)*, a tuberculosist *(Sipos K.)*, továbbá a gyógyszerallergiát, valamint a mikróbás ekzémát tartalmazza *(Korossy L.)*. Ez a kötet nemcsak a bőrgyógyászok számára érdekes, hanem minden komplex allergologiai problémát kutató számára is.

A *8. zárókötet (71—80 fejezete)* az emberi fertőző betegségek allergiás vonatkozásait tekinti át az utolsó tíz év klinikai és laboratóriumi kutatásainak egybevetése alapján. Részletezi a heveny bacterialis és viralis betegségek *(Nyerges G.)*, a tuberculosis *(Földes G.)*, syphilis, ulcus molle, lymphogranuloma inguinale, gonorrhoea *(Király K.)*, lepra *(Sipos K.* és *Rácz I.)*, mykosisok *(Török I.* és *Fejér E.)*, emberi protonoosis és helminthiasis *(Jankó M.* és *Bánki Gy.)* és végül az insectak és egyéb arthropodák okozta allergiás és immunologiai reactiókat *(Makara Gy.* és *Korossy S.)*

Az egyes fejezeteket a legújabb, cím szerint is felsorolt részletes bibliographia kíséri. Az ábraanyag számozása nem folyamatos, hanem az egyes fejezeteken belül önállóan történik. Az angol fordítás könnyen érthető és a gondos fordítási munkát bizonyítja.

A hatalmas team-munka szükségességét és időszerűségét az immunologia és allergologia az utóbbi évtizedekben mind kísérleti, mind klinikai vonalon történt rohamos fejlődése indokolta, hiszen számos ismeretlen kóroktanú megbetegedésben az immunrendszer működésének zavara bizonyítást nyert és egyre több autoimmun kórképet ismertünk fel. A mű áttekintése világosan bizonyítja, hogy manapság hány betegség kóroktanának megfejtésében csak az immunmechanismus nyújthat korszerű magyarázatot.

Rajka akadémikus posthumus művének szerkesztését tanítványa, *Korossy* docens, mesterének szellemében hangyaszorgalommal fejezte be. Ez a szerkesztési munka nehéz és felelősségteljes volt, hiszen különböző szerzőktől írt fejezeteket és régebbi kéziratokat kellett egybehangolni és helyenként újabb társszerzőkkel korszerűsíteni.

A mű szerzői és szerkesztői feladatukat elismerésre méltóan oldották meg. A befejezett hatalmas team-munka összefoglalja és kritikailag áttekinti az allergologiai és immunologiai kutatások egész horizontját és egyben hasznos forrásgyűjteményt nyújt a részletekben tovább érdeklődők számára.

Az *Akadémiai Kiadó* és a *Plenum Press* magas szintű gondozásában megjelent kötetek nemzetközi elismerésre számíthatnak.

Pastinszky István dr.

P. W. Simonow: Widerspiegelungstheorie und Psychophysiologie der Emotionen. (VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1975.) 121 old., 44 ábrával és 5 táblázattal. Ára: 22,— M. (Eredeti mű kiadása 1970. Moszkva, oroszul.)

A pszichés jelenségek szerveződésének sajátos kutatási területe a pszichofiziológia, amely a biológiai és pszichikai funkciók közti „kódolás" mechanizmusait vizsgálja. E tudományban különösen meghatározók azok a filozófiai és szemléleti keretek, amelyekben a kutatók a vizsgált jelenségeket értelmezik.

A pszichofiziológiai kutatások filozófiai megalapozottságának és elkötelezettségének fontosságát tárja elénk Szimonov szovjet pszichológus munkája is, amelyben a marxista ismeretelmélet teoretikus kereteiben szemléleli, értékeli és bírálja a 60-as évek végéig az érzelmek és motivációk kutatásában elért eredményeket és uralkodó (főként viselkedéslélektani orientációjú) érzelem és motivációelméleteket.

Szimonov a könyv német nyelvű kiadásához írt előszavában és műve bevezetőjében hangsúlyozza az érzelem és motivációkutatás tudományelméleti követelményeit: a pszichofiziológusnak hidat kell építenie a tudatunktól függetlenül létező objektív valóság és a pszichikum jelenségvilága, valamint a tudati visszatükröző folyamatok és azokat megvalósító anyagi, idegrendszeri történések között. Az emberi érzelmek is az objektív valóság tükröződésének sajátosan bonyolult formái, amelyek az idegrendszer működésének magasrendű pszichikus termékei. Szerveződésük célja a valósághoz való alkalmazkodás szolgálata, a realitásnak megfelelő magatartás szervezés elősegítése. Ennek értelmében a motivációk és érzelmek vizsgálata megköveteli annak megválaszolását: 1. milyen idegrendszeri szubsztrátumai határozhatók meg és 2. milyen szerepe van az alkalmazkodást szolgáló viselkedés és a pszichikus folyamatok szervezésében.

A mű hét fejezete három gondolati szálon vezeti az olvasót az összefoglaló válaszadásig: 1. imponálóan gazdag ismeretanyagra való hivatkozással mutatja be az érzelmek és motivációk neuronális szubsztrátumaira vonatkozó eredményeket. Meghatározza a neocortex, a limbikus rendszer, főként az amigdala és a hypocampus eltérő funkcionális szerepét a feltételes reflexfolyamatok, a vetélkedő motivációk és az alapvető emociók (szorongás, düh, kielégültség) szervezésében; 2. Bírálja azokat a redukcionista érzelemelméleteket, amelyek az emociókat a szükségletek kielégülésének folyamatával magyarázzák. A Hull-féle „drive redukciós" hipotézis gyengéjét abban látja, hogy a pozitív érzelmeket a kilégült szükséglethez, a negativakat a kielégületlenséghez köti, és egy zárt szabályozó kör működési elvével magyarázza az ösztönfunkciókhoz kapcsolt emocionális működéseket. Kritikailag felülvizsgálja azokat az elméleteket is, melyek az érzelmek és motivációk magyarázatában elhanyagolják az anyagi hordozók vizsgálatát és „tiszta pszichikus minőségek-"ként tekintve azokat egyoldalúan, szociális meghatározottságuk szerint szemlélik. 3. Szimonov munkájának gerincét saját, pszichofiziológiai kísérleteire épülő érzelemelméletének ismertetése alkotja. Minden eddigi elmélet hiányosságát abban látja, hogy azok nem vették kellően figyelembe a magatartás hajtóerejét képező szükségletek és a cselekvéses tapasztalatok sikeréből vagy eredménytelenségéből születő érzelmek vizsgálatában az ún. információs szempontokat.

Az érzelmek (pl. vágy) jelentkezéséhez előzetes jó vagy rossz tapasztalatok szükségesek. E tapasztalatok cselekvésekhez kötődnek és belső pszichikus információs hálózatot alkotnak. Egy-egy szükségleti helyzetben (pl. éhség) aktiválódnak a belső információk, ezt veti egybe az egyén a szituációban adott külső információkkal. Minél kisebb a külső információk mennyisége, annál inkább uralják a saját motivációk a belső érzelmi állapotot A szükségletek hajtják, az érzelmek minősítik a viselkedés-szervezési folyamatot. Az „információnális miliőbecslés" lehetőségei éppoly mértékben felelőssé tehetők az emociók élményminőségéért (pozitív vagy negatív színezetéért) és intenzitásáért, mint maguk a szükségletek, sőt az információs miliőbecslés lehetőségei tárják fel leginkább az emociók dialektikáját.

Mindeddig a kutatók a szükségletek erősségével és kielégülést hozó viselkedés beválásával próbálták magyarázni az emocionális reakciókat. Szimonov a szovjet kutatások számos eredményével egyezteti és saját kísérleti bizonyítékaival indokolja az emoció-kutatásban általa feltárt új tényezők tekintetbevételének szükségességét. Miliőinformációs szempontok szerint újradefiniálja a pozitív és negatív érzelmeket. Eszerint akkor válik pozitívvá egy érzelmi állapot, ha a belső információk alapján előre elképzelt és tervezett viselkedéshez a külső, új információk olyan értékes anyagot szolgáltatnak, amelyek „még jobb" cselekvésterv megvalósítását teszik lehetővé.

Szimonov kísérletet tesz arra, hogy a tudományos alkotófolyamatot, a kreativitás és a művészi alkotás meghatározó emocionális sajátosságait az információs miliőbecslési elmélet keretében új megvilágításba helyezze. A kreativ alkotó folyamatot „pszichés mutáció"-ként fogja fel és létrejöttében az ún. pozitív egyet-nemértés (problémafeszültség) emocióinak meghatározó szerepét hangsúlyozza.

A könyv zárófejezetében saját elméletével kiegészített integrativ képben foglalja össze az emociók és motivációk kutatásának progreszszív eredményeit.

A mű tárgya, tartalma és filozófiai-pszichológiai nyelvezete miatt elsősorban a pszichofiziológiai kutatásban otthonos, iránta érdeklődő szakemberek érdeklődésére tarthat számot. Fontos ismereteket nyújt a kutató és gyakorló pszichológusoknak is. Orvos olvasóknak főként abban lehet hasznára, hogy elősegíti az adott témakör jelentősebb elméleteinek és jelenlegi helyzetének átfogó áttekintését.

Bagdy Emőke dr.

Standardisierung und Objectivierung histochemischer Befunde. Acta histochemica. Suppl. XVI. Edit. Chr. Pilgrim (Gustav Fischer, Jena, 1976, 338 old., 179 ábra, 37 tábl. 91 M.

A kötet a német histochemiai Társaság Symposiumának (1974. okt.) anyagát közli a histochemiai leletek standardizálásáról és objektivizálásáról. (330 oldal terjedelemben.) A kötet első fele (169 o.) négy kiemelt témakört tárgyaló referátumok és köréjük csatlakozó előadásokból áll: hangsúllyal a módszertanok gyakorlatára és elvi alapjaira. A kiemelt témák: 1. *A quantitativ autoradiographia jelentősége sejtkinetikai vizsgálatokban;* Az elméleti alapok és gyakorlati vonatkozások kifejtése után közlemények foglalkoznak autoradiographiás quantitativ vizsgálatokkal chromosomákon, haematologiai sejtelemeken, sejtkonstituensek quantitativ registrálásával, standardisált absolut mérésekkel ^{125}J-jelzett fehérje komponenseken, autoradiographiailag determinált antigén molekulák számával ép és lymphoid sejtek membránján. A közölt figyelemre méltó eredmények mutatják a quantitativ módszerek teljesítő képességét és fokozódó je-

lentőségét biológiai kutatásokban.

2. *Impulzuscytophotometria:* automatikussá továbbfejlesztett formája a fluorescens cytophotometriának. Folyadékban suspendált és fluorochrommal festett (pl. acridine orange) sejteket egyesével áramoltatnak át kis kamrában a mikroszkóp objectiv élességi mélységében a látótéren és így minden egyes sejt egy-egy villanásnyi fluorescens fényjelet küld, amelyeket elektronikus úton megoszlási görbébe integrálnak. Így pl. portiohámsejt suspensióról DNS megoszlási görbe kapható a sejtgeneratio stadiumainak megfelelően és a kórosan megnövekedett DNS tartalmú (malignus?) sejtek jelenlétéről. Ennek alapján végzendő el az egyéni cytologiai vizsgálat a szokott histologiai kiértékelés alapján. Az apparatus 1 sec alatt 1000 sejtről rögzíti az információt. A módszernek haematocytologiában, vagy más onkopathologiai területeken lehet jelentősége.

3. *Histomorphometria:* cytologiai és szöveti komponensek quantitativ megoszlását tárja fel geometriai elemzések alapján és így olyan információkat nyújt, amelyre az egyszerű descriptiv mikroscopos észlelés nem nyújt lehetőséget. Így pl. hepatocytákban a mitochondriumok átlagos volumenéről, számbeli változásairól, experimentalis körülmények között (hidegexpositio) jelentős volumen nagyobbodásról és egyes sejtkomponensek quantitativ viszonyairól. A módszer kifejlődésében elektronikus segédeszközök bekapcsolásával időigényessége is csökkenthető lesz.

4. *Chronobiológia és alkalmazása alapkutatásokban* csatlakozó 14 előadással. A biorhythmusok theoriája azon alapul, hogy minden organismus jellemző rhythmikus viselkedéssel alkalmazkodik külső és belső környezetéhez. E jelenség tanulmányozása vezetett a nézethez, hogy az organismusokban valamely „biológiai óra" regulálja a különböző hormonális, secretiós és növekedési jelenségek (napi és évszaki) rhythmusát. Az életjelenségek e periodikus napi rhythmusát a histochemiai reactiók activitásának quantitativ változása is szembetűnően tükrözi. Ezek ismerete tágítja általános (patho)-biológiai szemléletünket és a biológiai jelenségek jobb megértéséhez vezet.

A kötet második felében szabadon választott tárgyú közleményeket (21) találunk: többek között az SH és S-S csoportok quantitativ és qualitativ demonstrálásáról részben újonnan bevezetett reagensek használata révén; a nemspecifikus esterasek és carboxyesterase quantitativ meghatározásáról, cytokinetikai vizsgálatokról RNS és DNS synthesis folyamatain növénysejtekben és májszövetben (hepatektomia) kísérleti myocardiális nekrosisok quantitativ meghatározásáról és azok gátlásáról organikus Ca++ antagonistákkal.

A kötet 179 ábrát és 37 táblázatot tartalmaz. A közlemények rövidek, lényegre szorítkozók és az alapvető irodalomra hivatkoznak. A kötet anyaga értékes hozzájárulás a histochemiai leletek standardizálásához és quantitativ documentatiójához, ami a leletek gyakorlati értékelhetőségét nagyban fokozza. A kötet hasznára lesz histochemiai, biológiai és klinikai pathologiai laboratóriumok részére és szükséges lesz az ezeket ellátó könyvtárak részére.

Romhányi György dr.

Boenninghaus: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde für Medizin-studenten. Springer Verlag Berlin—Heidelberg—New York 1977. 156 képpel, 333 oldal. Ára: DM 18,80.

A heidelbergi kisalakú zsebkönyveket mind az orvostanhallgatók, mind a gyakorló orvosok haszonnal forgathatják.

Boenninghaus könyve is egész rövid idő alatt 4 kiadást ért meg. A legújabb kiadást a szerző sok szempontból átdolgozta és modernizálta. A könyv segítségével az orvostanhallgatók viszonylag egyszerűen elsajátíthatják a fül-orr-gégészeti ismereteket, és a szakorvos jelöltek is haszonnal olvashatják.

A rövid előszó után a könyv elején találjuk a fül-orr-gégészet rövid történetét. Ezután a fül-orr-gégészeti tankönyvek hagyományos felosztását követi, és az egyes szervek tárgyalása során először a szerv fejlődését, részletes klinikai anatómiáját és élettanát ismerteti, majd a vizsgáló eljárásokkal foglalkozik, ezt követik a betegségek részletes ismertetései. A könyvet jól áttekinthető ábrák egészítik ki, melyek a szöveg megértését nagyrészt elősegítik.

Az említett csoportosításban először a füllel foglalkozik. A fül speciális vizsgáló eljárásai közül a bonyolult audiológiai és otoneurológiai vizsgáló módszereket nagyon érthetően és részletesen tárgyalja. A fül betegségeinél az egyes kórképek differenciáldiagnosztikáját és modern therápiáját ismerteti. A következő fejezet az orr, melyet hasonló jól áttekinthető beosztásban tárgyal. Ezt követi a száj-, garat- és nyelőcső tárgyalása. A gége betegségeit a légcső és a bronchusok tárgyalása követi.

A nyaki nyirokcsomó betegségek differenciáldiagnosztikája külön fejezetet foglal el a könyvben. Az utolsó fejezet a beszédzavarokkal foglalkozik.

A könyv végén 250 vizsgakérdést találunk multiple choice szisztéma szerint összeállítva.

A fül-orr-gégészeti kérdések helyes válaszai után a szóbeli vizsga gyakorlati és elméleti követelményeit ismerteti röviden.

Boenninghaus tankönyvének legújabb kiadása rendkívül világos, jól áttekinthető. A fül-orr-gégészeti fejlődéstan, anatómia és élettan alapjait könnyen elsajátítható formában tárgyalja. Az egyes vizsgáló eljárásokat, valamint a különböző kórképeket, szisztematikusan, nagyon áttekinthetően és didaktikusan rendszerezi.

A rövid, ennek ellenére alapos tankönyv előreláthatólag sikert fog aratni mind a németül tudó hallgatók, mint pedig a szakvizsgára készülő orvosok körében.

Ribári Ottó dr.

Progress in Peptic Ulcer (Eds.): Gy. Mózsik—T. Jávor: Akadémiai Kiadó Budapest 1976, 774 oldal. Ár: 450,— Ft.

A vastag kötet a hazánkban tartott 10. Európai Gastroenterológiai Kongresszus egyik, Parádfürdőn megrendezett, a kísérletes gyomorfekélyekkel foglalkozó „satellita" konferenciájának előadásait tartalmazza. Egy kongresszus vagy szimpozion anyagának megjelentetése során a legnagyobb erény az, ha a kötet rövid idővel a konferencia lezajlása után az érdeklődők kezébe kerülhet. Mózsik és Jávor ezen a téren rendkívülit produkált, még a kongresszus évében sikerült kiadniok a teljes anyagot.

A kitűnően sikerült és példásan szervezett konferencia 15 országból vonzott hazánkba aktív résztvevőket, akik 51 előadásban foglalták össze mondanivalóikat. A könyvben megtalálható a legtöbb aktuális téma, ami a kísérletes fekélyekkel kapcsolatban felmerülhet. Éppen ezért az egyes előadások ismertetése helyett a recensor azt javasolja, hogy az érdeklődők részletesen tanulmányozzák át a kötetet. Tájékoztatásul csak annyit tart közlendőnek, hogy a szerkesztők az előadásokat négy főtéma köré csoportosították.

I. A sósavtermelés élettani, biokémiai és gyógyszertani mechanizmusai.

II. Az intestinális fázis szerepe a gyomorszekréció regulációjában.

III. A fekélyképződés biokémiai megközelítése.

IV. A fekélyképződés és annak gátlása.

Az előadások szövege egyöntetűen angol nyelvű. A konferencia kérdésfeltevéséből folyik, hogy a könyv terjedelmének több mint felét a IV. fejezet, vagyis a kísérletes fekélymodellek létrehozásával és az így keletkezett ulcusok kialakulásának gátlásával foglalkozó előadások alkotják. Külön öröm számunkra, hogy a kb. 50 előadásból húsz, magyar kutatócsoportok munkájának eredményeit reprezentálja, bizonyítva azt, hogy a kísérletes fekélykutatásnak, Hetényi—Hámori úttörő munkásságára alapozva, komoly bázisa van hazánkban. A kötet áttekinthetősége, nyomdai kiállítása, rendszerezése világszínvonalú. A szerkesztés példamutató kivitelezése Mózsik Gyula dr. és Jávor Tibor dr. buzgalmát és ügyességét dicséri.

Varró Vince dr.



A Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága 1977. november 11-én 14 órakor Debrecenben, az Elméleti Tömb tantermében *„Went-emlékülés"*-t tart.

1. *Prof. Lissák Kálmán* akadémikus (Pécs): Hormonalis indukált magatartási mintázatok szerveződésének mechanismusáról.
2. *Prof. Molnár László* (Debrecen): Az agy-gerincvelői folyadék élet- és kórélettana.
3. Went-emlékérem és jutalomdíj átadása.

A **Kazincbarcikai Városi Tanács Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1977. november 18-án 9 órakor Kazincbarcikán, a Városi Kórház—Rendelőintézet kultúrtermében *tudományos ülést* rendez.

Takács István, a városi tanács elnöke: Megnyitó.

November 18., 9.30 óra

Elnök: *Dohányos Pál dr.*

1. *Balogh E. dr.:* Eü. integráció tapasztalatai városunkban.
2. *Tolnay S. dr., Varga Gy. dr., Matesz I. dr., Sztrinkai L. dr.:* Középfülgyulladás és mastoiditis csecsemőbeteg anyagunkban.
3. *Kocsis Zs.:* 400 portio dysplasiás esetünk értékelése.
4. *Szücs L. dr., Mikola J. dr., Fedor I. dr.:* Rehabilitátió, gondozás szív-infarctus után.
5. *Varga Gy. dr., Tolnay S. dr., Varga J. dr., Sztrinkai L. dr.:* N. B. T. test használhatósága a csecsemőkorban egyes betegségek diagnosztikájában.
6. *Institóris I. dr., Ablonczy L. dr., Ruman I. dr.:* Kazincbarcika népesedéspolitikai alakulása 1973—76-os években.
7. *Jakab J. dr., Károlyi L. dr.:* Pancreatitis acuta diagnostikája és therápiája.

Hozzászólások — Szünet

Elnök: *Balogh Ernő dr.*

1. *Dienes M. dr., Czecz S. dr., Nagy R. dr.:* Meningitis serosa esetek halmozódása Mumps járvány idején.
2. *Falvassy Gy. dr., Trencsényi E. dr.:* Differenciál diagnosztikai nehézségeink retroperitoneális tumorok diagnosisában.
3. *Bacskárdi É.:* Kazincbarcika óvodásainak szemészeti szűrése cycloplégiában.
4. *Papp L. dr., Károlyi L. dr.:* Combnyaktörések kezelése osztályunkon.
5. *Benyó J. dr., Tolnay J.:* Kísérletek újabb vörösvértest derivátumok előállítására (Haemoplast).
6. *Papp T. dr., Benyó J. dr., Tolnay J.:* Tapasztalatok egy új biológiai sebfedő anyaggal.
7. *Kerekes A. dr.:* Vinilchlorid ártalomnak kitett dolgozók rtg szűrése.
8. *Balázs G. dr., Ablonczy L. dr.:* Vácuum extractio-val szerzett tapasztalataink.

Hozzászólások — Szünet

November 18., 15 óra

Elnök: *Károlyi László dr.*

1. *Paragh L. dr., Benyó J. dr.:* Posttransfusiós haemolytikus szövődmények tanulságai.
2. *Tolnay J., Benyó J. dr.:* Törekvéseink egy racionális proteinogramm kialakítására.
3. *Horváth S. dr., Károlyi L. dr.:* Nagyér sérült eseteink.
4. *Bánhegyi A. dr., Ruman I. dr.:* A ritka malignizáló gáttumor esetünk (Bartholini mirigy, vegyes daganatok).
5. *Papp L. dr., Varga Gy. dr.:* Cholecysta perforátio gyermekkorban.
6. *Liszonyi Á. dr., Tóth M. dr.:* Taeniasisról (osztályunk beteganyaga tükrében).
7. *Takács I. dr., Mikola J. dr.:* Az arteria pulmonális dissecáló aneurysmája.
8. *Wolf Z. dr., Takács I. dr.:* Mesopharyngealis chordoma.
9. *Barna R. dr., Wolf Z. dr.:* Histomorphologiailag igazolt rhinoscleromás esetünk.

Hozzászólások

Tájékoztató

A tudományos ülés résztvevői számára előzetes bejelentés esetén szállást és ebédet biztosítunk a kórházban. Cím: *Károlyi László dr.* főo., h. kórházigazgató 3701 Kazincbarcika, Kórház.

A **Magyar Nőorvosok Társasága**, a **Magyar Gyermekorvosok Társasága Perinatalis Sectiója**, az **Országos Csecsemő és Gyermekgyógyászati Intézet** és az **Országos Szülészeti Nőgyógyászati Intézet** 1977. december 9-én 15 órakor, december 10-én 8.30 órakor Budapesten, a II. Női Klinikán (IX., Üllői út 78/a.) *tuományos ülést* rendez.

Téma: *A perinatalis időnek aktuális kérdései.*

Tíz perces előadások bejelenthetők *1977. november 15-ig.*

Cím: *Büky Béla dr.* 1082 Budapest, Üllői út 78/a.

Az előadások kiválogatásának jogát a rendezők fenntartják.

FELHÍVÁS

Az **Egészségügyi Szervezők Tudományos Egyesületének Ifjúsági Tagozata** felhívással fordul minden fiatal diplomáshoz, egyetemi és főiskolai hallgatóhoz, aki — jelenlegi munkájától, további terveitől függetlenül — érdeklődik a társadalomorvostudomány és az egészségügyi szervezéstudomány iránt. Az Ifjúsági Tagozat mindazok fórumává akar válni, akik társadalomorvostani ismereteik gyarapításával, vagy ilyen irányú tudományos munkájukkal szeretnék segíteni egészségügyünk hatékonyabbá válását, ezzel szolgálva — végső soron — a betegek, de az egészségesek érdekeit is.

Ez évi munkatervükben a pályázaton kívül — többek között — októberben egy előadás az integráció elméleti és gyakorlati problémáiról, jövő év márciusában tanulmányi kirándulás egy megyei kórházba, valamint tagjaink előadásaiból álló tudományos ülés is szerepel.

Részletes felvilágosítást *Balás Éltes Andrástól* (1111 Budapest, Bartók B. út 18. tel.: 652-915), valamint az egyetemek és az Egészségügyi Főiskolai Kar társadalomorvostani és egészségügyi szervezési intézeteiben kaphatnak az érdeklődők.

Ifjúsági Munkabizottság

Pályázati felhívás

A **MOTESZ Egészségügyi Szervezők Tudományos Egyesülete Ifjúsági Tagozata** egyetemi, főiskolai hallgatók és fiatal diplomások részére pályázatot hirdet az alábbi témakörökben:

1. *A hypertonia epidemiológiája — a gondozás kérdései.*
2. *Egy fekvőbetegellátó osztály információs rendszerének értékelése.*

A pályaműveket két példányban, fűzötten kérjük beküldeni *1978. március 31-ig Buza Domonkos* (OTKI Egészségügyi Főiskolai Kar 1046 Budapest, Erkel u. 26.) címére, jeligésen, maximálisan 40 oldal terjedelemben, oldalanként 30 gépelt sorral. A pályázók nevüket és címüket a jeligével ellátott borítékban mellékeljék.

Az értékelésnél előnyben részesülnek azok a pályázók, akik a szakirodalom felhasználása mellett saját vizsgálatukról is beszámolnak. Eredményhirdetés: *1978. május hónapban.*

Pályadíjak:

I. díj		1500,— Ft
II. díj		1000,— Ft
III. díj	(3 db)	500,— Ft
IV.—X. díj		könyvjutalom

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(437/c)

Murakeresztúr Községi Közös Tanács Végrehajtó Bizottsága (8834 Murakeresztúr, Honvéd út 4.) pályázatot hirdet az áthelyezés folytán 1977. október 1-el megüresedett Murakeresztúr körzeti orvosi állásra.

Illetmény a 18/1971. EüM—MüM. számú együttes utasítás vonatkozó kulcsszámának megfelelően, valamint fuvarátalány.

Az álláshoz komfortos szolgálati lakás és garázs tartozik — rendelő és váró a lakással egy épületben van, mely a pályázat elnyerése után beköltözhető.

(439/c)

Kál Nagyközség Közös Tanácselnöke (3350 Kál, Fő út felső 2. Heves megye) pályázatot hirdet **körzeti orvosi állás** betöltésére. Az állás azonnal betölthető.

Az illetmény megállapítása a 18/1971. EüM—MüM. sz. együttes utasítás alapján, a munkakörre megállapított ksz. szerint történik.

Ezen kívül ügyeleti díj, valamint a rendelővel egybeépült komfortos kétszobás szolgálati lakás, garázzsal biztosítva. Csatolt község nincs.

Farkas Pál
tanácselnök

(461/b)

A XVI., Szakorvosi Rendelőintézet igazgató főorvosa [1631 Budapest. (Sashalom), Jókai u. 3.] pályázatot hirdet **1 fő szemész szakorvosi** állásra.

Rendszeres továbbképzés céljából, a II. Szemklinikára való bejárás biztosítva.

Az állás azonnal elfoglalható. Az illetmény megállapítása kulcsszámnak megfelelően, a szakképzettség és a szolgálati idő figyelembevételével.

Friedmann Edit dr.
igazgató főorvos

(462/b)

Újszentmargita Községi Tanács elnöke (4065 Újszentmargita) pályázatot hirdet egy **védőnői** állás betöltésére. Illetmény a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasítás alapján a szolgálati évek figyelembevételével. Lakást 1977. október 1-től tudunk biztosítani.

Jelentkezés írásban vagy személyesen.

Aranyosi Imre
tanácselnök

(466/b)

Colostomie műtét után használatos, **Coloplast** tasakok eladók. Érdeklődni a 643-977 telefonon este 18 után — 21-ig Horváthé.

(478/b)

A mezőkövesdi Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmények igazgatója (3400 Mezőkövesd, Tanácsköztársaság u. 63.) pályázatot hirdet:

a belgyógyászati osztályon **1 fő adjunktusi,**

a rendelőintézetben 1 fő **sebész,** 1 fő **szemész,** 1 fő **orr-fül-gégész szakorvosi,** továbbá 1 fő **belgyógyász felülvizsgáló főorvosi** állásokra.

Besorolás és bérezés a szakképzettségnek és szolgálati időnek megfelelően az érvényben levő bérutasítás, illetve megegyezés szerint történik.

Lakást a Városi Tanács személyes tárgyalás alapján biztosít.

Pályázati kérelmeket az Orvosi Hetilapban történő megjelenéstől számított 30 napon belül az Egyesített Eü. Intézmények igazgató főorvosa címére kell megküldeni.

Tombácz Imre dr.
igazgató főorvos

(481/a)

Szeged Megyei Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet Bőr-Nemibeteggondozó intézet főorvosa (Szeged, Honvéd tér 4.) hirdet egy nyugdíjazás folytán megüresedő 6 órás **bőrgyógyász szakorvosi** állást 1978. január 1-től.

Illetmény rendeletek és szolgálati időtől függően. Belső helyettesítési lehetőség van. Intézet lakást biztosítani nem tud.

Zlatarov Sztojcsó dr.
int. vez. főorvos

(486/a)

A Városi Tanács Kórháza—Rendelőintézete Igazgató Főorvosa Nagykanizsa Fábik Károly u. 2—8. pályázatot hirdet, **2 fő gyógytornászi** és **1 fő gyógymasszőri** állásra.

Az állások betöltéséhez megfelelő szakképesítés szükséges. Bérezés a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasítás alapján.

Szükség esetén nővér-orvos szállásunkon férőhelyet biztosítunk.

Düh András dr.
igazgató főorvos

(494/a)

Hajdúsámson Nagyközségi Tanács elnöke 4251 Hajdúsámson, Szabadság tér 5. a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet az 1977. szeptember 1-től áthelyezés folytán megüresedett **II. sz. orvosi körzetre.**

Az álláshoz kétszobás komfortos lakást biztosítunk.

Fizetés a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint. Váltott ügyelet, az új ügyeleti díjazás szerint. Hajdúsámson Debrecentől kb. 15 km távolságra van, vasúton és közúton jól megközelíthető.

A pályázatokat Hajdúsámson Nagyközségi Tanács elnökének 4251 Hajdúsámson, Szabadság tér 5. címre kérjük megküldeni.

Jámbor Endre dr.
járási főorvos

(495/a)

Budapest Főváros XXI., Tanács VB. Egyesített Gyógyító—Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a járóbetegellátás területén megüresedett **1 fő rheumatológus szakorvosi** állásra, **1 fő laboratóriumi szakorvosi** állásra, változó munkahellyel.

Az illetmény megálapítása a kulcsszámnak megfelelően a szolgálati idő figyelembevételével történik.

Mittler István dr.
főigazgató főorvos

(497)

Komárom Városi Tanács Kórház Komárom (Szőny) igazgató főorvosa pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett **belgyógyász szakorvosi** állásra. Az állást 1977. évben végzetteken kívül szakképzetlenek is megpályázhatják.

Illetmény a képesítés, ill. gyakorlati időnek megfelelően.

Az állás 1977. november 1-től elfoglalható. Lakás a kórház területén biztosított.

Szőnyi László dr.
osztályvezető főorvos
ált. igazgató

(498)

Komárom Városi Tanács Kórház Komárom (Szőny) igazgató főorvosa pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett **gyerek szakorvosi** állásra.

Az állást 1977. évben végzetteken kívül segédorvosok is megpályázhatják.

Belgyógyász képesítéssel rendelkező orvosházaspár előnyben.

Illetmény a képesítés, ill. gyakorlati éveknek megfelelően.

Az állás 1977. október 1-től elfoglalható.

Lakás a Kórház területén biztosított.

Szőnyi László dr.
osztályvezető főorvos
ált. igazgató

(499)

Budapest Főváros Tanácsa VB. Egészségügyi főosztály vezetője (1840 Budapest, Városház u. 9—11.) pályázatot hirdet a Fővárosi János Kórház—Rendelőintézetében — elhalálozás folytán megüresedett — **hyghenikus főorvosi** állásra.

Képesítés és bérezés a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmeket a 6/1970. EüM. sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos h.

(500)

Budapest Főváros Tanácsa VB. Egészségügyi főosztály vezetője (1840 Budapest, V., Városháza u. 9—11.) pályázatot hirdet a Weil Emil Kórház—Rendelőintézetében — nyugdíjazás folytán megüresedett — **fül-orr-gégészeti osztályvezető főorvosi** állásra.

Képesítés és bérezés a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmeket a 6/1970. EüM. sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos, orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos h.

(501)

Budapest Fővárosi Tanács VB. Egészségügyi főosztály vezetője (1840 Budapest V., Városház u. 9—11.) pályázatot hirdet a Weil Emil Kórház—Rendelőintézetében — nyugdíjazás folytán megüresedett — **általános főigazgató helyettesi** állásra.

Képesítés és bérezés a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmeket a 6/1970. EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főigazgató helyettes orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos h.

(502)

Csongrád Városi Tanács Rendelőintézet igazgató főorvosa (6640 Csongrád, Gyöngyvirág u. 5.) pályázatot hirdet egy **körzeti orvosi** állás beépített külterületen és egy **üzemorvosi** állás betöltésére.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MüM. számú együttes rendelet alapján.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Lakás biztosítása megbeszélés alapján.

Pályázati határidő: a közzétételtől számított 30 nap.

Zoltai Zoltán dr.
igazgató főorvos

(503)

A Fővárosi Weil Emil Kórház—Rendelőintézet pályázatot hirdet **urológus-sebész szakorvosi** állásra. Olyan jelentkezők pályázatát is elfogadjuk, akinek több éves gyakorlata van, esetleg kórboncnoki és urológiai gyakorlat, és a szakvizsga letételéhez nem sok ideje hiányzik.

Illetmény a 18/1971. EüM-MüM számú együttes utasítás alapján.

Egy **segédorvosi** állást a kórház gerontológiai osztályán, VI. belgyógyászat, Hungária krt. 165. ahol belgyógyász szakképesítés megszerezhető.

Illetmény a fentiek szerint, megegyezés alapján.

Sinkovics Mátyás dr.
főigazgató főorvos

(504)

A XIII., Tanács VB. Egyesített Gyógyító-Megelőző intézménye, kórházi főigazgató főorvos helyettese pályázatot hirdet **1 fő elmeorvosi állásra.**

Jelentkezhet szakorvos vagy 1977. év előtt végzett orvosok.

Jelentkezés az intézmény főigazgató főorvos helyettesénél.

Jelentkezési határidő: a megjelenéstől számított 30 nap.

(505)

Budapest XIII., Tanács VB. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézménye, I. sz. polyklinika (1134 Budapest XIII., Visegrádi u. 47/C.) vezető főorvosa pályázatot hirdet **1 fő sebész orvosi** állásra.

1975—1976-ban végzettek is jelentkezhetnek. Szakvizsga letételéig intézményünk kórházában foglalkoztatjuk majd intézményen belül változó munkahelyen alkalmazzuk.

Bérezés vonatkozó rendelkezés szerint.

A pályázatot az I. sz. Polyklinika vezető főorvosához kell beküldeni.

Megyei Antal dr.
polykl. vezető főorvosa

(506)

A balatonfüredi Állami Kórház igazgató főorvosa (8231 Balatonfüred, Gyógy tér 2.) pályázatot hirdet két megüresedett **belgyógyászati szakorvosi** állásra.

Kardiológiai osztályon dolgozók előnyben részesülnek. Illetmény megállapítása szolgálati időtől függően a 18/1971. EüM—Mü sz. utasítás szerint történik. Az intézet szükség esetén férőhelyet, szolgálati szobát biztosít.

Pályázatokat a szolgálati út betartásával 15 napon belül kell az igazgató főorvos címére küldeni.

Böszörményi Ernő dr.
igazgató főorvos
egyetemi docens,
az orvostudományok kandidátusa

(507)

A balatonfüredi Állami Kórház igazgató főorvosa pályázatot hirdet két **diétásnővéri** állásra.

Illetmény a 18/1971 EüM—MüM sz. utasítás szerint a szolgálati idő figyelembevételével történik.

Szükség esetén férőhelyet az intézet biztosít.

Pályázatokat a szolgálati út betartásával az igazgató főorvos címére (8231 Balatonfüred, Gyógy tér 2.) kérjük küldeni.

Böszörményi Ernő dr.
igazgató főorvos
egyetemi docens,
az orvostudományok kandidátusa

ELŐADÁSOK – ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1977. nov. 9. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet, II., Frankel L. u. 25., Lukács-klubterem	délelőtt 7,30 óra	*Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet*	1. *Sirály Péter:* Osteogenesis imperfecta tarda. 2. *Tibor Zsuzsa:* Spondylarthritis psoriatica. 3. *Neumark Tamás:* A RA-hoz társuló extraarticularis elváltozások elektronmikroscopos vizsgálatai
1977. nov. 11. péntek	Heim Pál Gyermekkórház, VIII., Üllői út 86., „B" ép., I. em.	délután 14 óra	*Heim Pál Gyermekkórház és Rendelőintézet*	1. *Hornyák Mária:* Rövid ismertetés a II. Belgyógyászati Klinikán külföldi részvétellel 1977. jún. 7-én tartott toxicologiai előadásokról. 2. *Fülöp Zsuzsanna, Hornyák Mária:* Supp. Daedalon illetve Daedalonetta therapia toxicologiai vonatkozásai. 3. *Hornyák Mária, Fülöp Zsuzsanna, Herczegfalvi Ágnes:* Ecetsav okozta mérgezések osztályunk 5 éves beteganyagából
1977. nov. 14. hétfő	Orsz. Testnevelési és Sportegészségügyi Int. tanácsterme, XII. Alkotás u. 48.	délután 14,15 óra	*Orsz. Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet Orvosi Kara*	*Kunos Ferenc:* Az otthoni torna pathofiziológiája
1977. nov. 14. hétfő	Pécsi OTE Központi Épület	délután 16 óra	*Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja*	1. *Vargha Gábor:* Az októberi forradalom és a történetírás. 2. *Biró Vilmos, Forgon Mihály:* Acetabulum törések műtéti kezelése. 3. *Tóth Károly, Molnár József, Kovács László:* Külboka törések ellátása osteosynthesissel. 4. *Oszbach György:* Potenciálisan biológiailag aktív dihidropiránok előállítása és szerkezetvizsgálata. 5. *Gofman Ljubov, Németh László, Szilárd István, Süle Tamás, Nagy Judit, Deák György:* Az öröklődő nephritis immunológiai háttere. 6. *Németh László, Gofman Ljubov, Hámori Artur, Deák György:* Sejtközvetítette immunválasz nephropathiákban. 7. *Somogyi Jenő, Tabár László, Böhm Klára:* A coeliaca steal syndroma. 8. *Halda Tamás:* Ptosis — szemhéjcsüngés — műtétje. 9. *Tarjányi József, Temesi Mihály:* Tapasztalataink a Chiari-féle medenceosteotomiával
1977. nov. 15. kedd	Orsz. Közegészségügyi Int. előadóterme, IX., Nagyvárad tér 2.	délután 14 óra	*Orsz. Közegészségügyi Intézet*	1. *Deák Zsuzsanna, Csanády Mihály:* A Balaton vízhigiénés helyzete. 2. *Csanády Mihály, Deák Zsuzsánna, Somló Lajos, Schiefner Kálmán, Salacz Tamásné, Kádár Mihály:* A Balaton szennyvíztisztítási helyzetének közegészségügyi értékelése. 3. *Schiefner Kálmán, Deák Zsuzsánna, Kádár Mihály, Csanády Mihály, Bozsai Gábor, Salacz Tamásné:* A Balaton vízminőségének változása az elmúlt 20 év komplex vízhigiénés vizsgálatai alapján. 4. *Hegyessy László, Schiefner Kálmán Salacz Tamásné, Deák Zsuzsánna, Kárpáti Zoltán:* A Balaton víz ivóvízkénti felhasználásának higiénés kérdései. 5. *Dési Illés, Gönczi Csabáné, Pásztor Zsuzsanna, Holló Attila:* A Balaton-víz és a környéki levegő peszticid szintjeinek a meghatározásai
1977. nov. 17. csütörtök	Főv. János Kórház tanterme, XII., Diósárok u. 1.	délután 14 óra	*Főv. János Kórház Tudományos Bizottsága*	1. *Káldor Antal:* Klinikailag jelentős gyógyszerinteractiók (30 perc). 2. *Koncz István:* Helyreállító érműtétek az alsó végtagon (10 perc). 3. *Huoránszky Ferenc, László Pál:* A retrográd pancreatographia diagnosztikus értéke (10 perc). 4. *Kerkai Györgyi:* S L E (betegbemutatás, 5 perc)
1977. nov. 17. csütörtök	Főv. Merényi Gusztáv Kórház, IX. Gyáli u. 17—19.	délután 14 óra	*Főv. Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre*	1. *Langer Lea, Klátyik Mária:* A hypertonia kezelésének újabb irányelvei. 2. *Jermendy György:* A gastroduodenoscopia és a laparoscopia helye a belgyógyászati diagnosztikában

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116—660

MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a hírlapkézbesítő postahivataloknál,
a kézbesítőknél és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(KHI 1900 Budapest V., József nádor tér 1.)
közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. Telefon: 325—109, ha nem felel: 327-530
Előfizetési díj egy évre 312,— Ft, negyedévre 78,— Ft, egyes szám ára 6,50 Ft

77.3084 **Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató**

ISSN 0030—6002 **INDEX: 25 674**

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.

†

118. ÉVFOLYAM

*

46. SZÁM

*

1977. NOVEMBER 13.

TARTALOMJEGYZÉK

Fekete Miklós dr., Vinczellér Mária dr. és Horváth Magdolna dr.:
Icterus és perinatalis fertőzés 2751

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Szalay Ferenc dr., Koller Oszkár dr., Triska Éva, † Rosta János dr., Győrik Gábor dr. és Kelemen Endre dr.:
Keringő thrombocyták száma és átmérője terhesség alatt átvitt újszülöttkori thrombocytopeniában 2755

Vereczkey Gábor dr., Csaba Imre dr. és Szabó Tibor dr.:
Metastatisalo choriocarcinoma kezelése nagy dózisú Methotrexattal 2758

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Bányász András dr., Poros Anna dr., Solti Vera dr., Szőnyi György dr. és Garamvölgyi György dr.:
Thrombocytopeniával járó betegségekben szenvedő asszonyok terhessége és szülése ... 2763

Baradnay Gyula dr.:
Az emlő nem specifikus fistulái 2769

EPIDEMIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Kávai Annamária dr., Romhányi József dr., Domján Ottilia dr., Rényi Imre dr., Romhányi Imre dr. és Szeder Mária dr.:
Larva migrans visceralis közegészségügyi vonatkozásai és parazitológiai diagnosztikája 2773

KAZUISZTIKA

Krivácsy Gábor dr. és Bene Zoltán dr.:
Dysgerminoma és terhesség 2777

HORUS
Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

Az orvosok Adyról 2779
Negyven éve kapott Nobel-díjat Szent-Györgyi Albert 2782
Fabinyi Rudolf (1879—1936) 2783
Kossuth Lajos közegészségügyi tevékenysége 2785
A TMB hírei 2786
Elhalálozások 2786

Folyóiratreferátumok 2787
Levelek a szerkesztőhöz 2805
Hírek 2807
Pályázati hirdetmények 2810
Előadások, ülések 2811

CLINIUM *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 60 mg lidoflazinumot tartalmaz.

HATÁS

A Clinium tartós orális adagolása – a coronariaresistentia csökkentésével – a collateralis keringést javítja és a myocardium revascularisatióját is előidézheti.

JAVALLATOK

Coronariasclerosis következtében fellépő angina pectoris. Myocardialis infarctus, ill. recidiva profilaxisa.

ELLENJAVALLAT

A szív ingerképzési és ingerületvezetési zavarai. Myocardialis infarctus acut szakasza. Terhesség.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

A Clinium optimális therapiás hatásának kialakulásához általában 6 hónapos kezelési időtartam szükséges. Átlagos napi adagja 3×1 tabletta, azonban célszerű ehhez az adaghoz fokozatosan eljutni. A kezelés első hetében naponta 1 tabletta, a második héten naponta 2×1 tabletta, a harmadik héttől kezdve naponta 3×1 tabletta, a kúra befejezéséig.

MELLÉKHATÁS

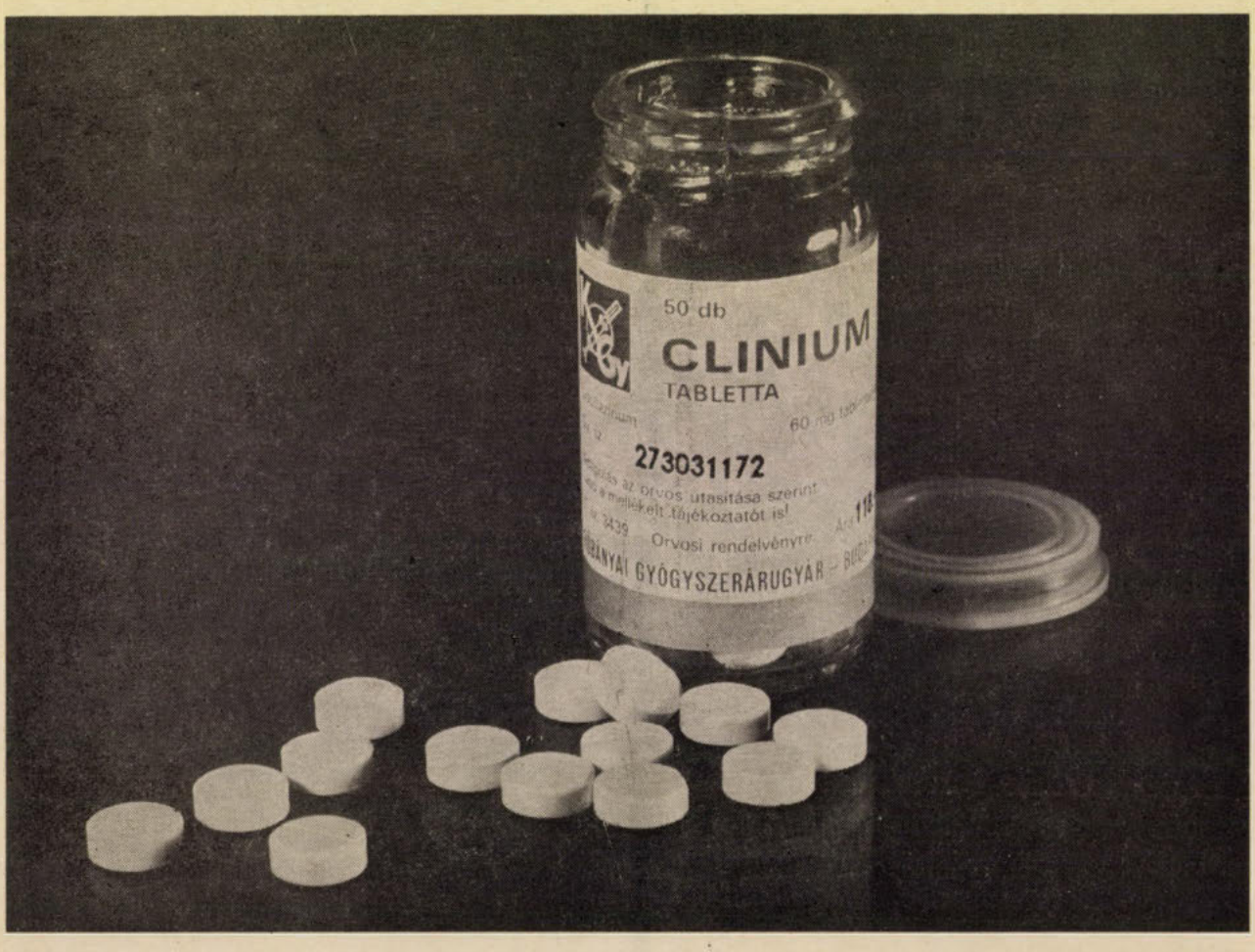
Az ellenjavallatok kizárása és megfelelő adagolás mellett mellékhatások alig alakultak ki. Ritkán előfordulhat fejfájás, szédülés, fülzúgás, esetleg átmeneti emésztési zavar. Rendelhetőségéről a „Tájékoztató" pótlap nyújt felvilágosítást.
A Clinium és szív-glycosidok, diureticumok, ill. mellékhatásként ritmuszavart okozó készítmények együttes rendelése csak különösen körültekintő ellenőrzés mellett ajánlatos. Ha az EKG-görbén a Q–T szakasz megnyúlása látható, vagy ha kamrai extrasystolék lépnek fel, akkor az adagot csökkenteni kell.

MEGJEGYZÉS

✠ Rendelését a 87.183/1974. sz. közlemény (Eü. K. 20.) szabályozza. Továbbá: „Az orvos csak akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető".

CSOMAGOLÁS

50 tabletta, térítési díj 17,10 Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika
(igazgató: Mestyán Gyula dr.)

Icterus és perinatalis fertőzés

Fekete Miklós dr., Vincellér Mária dr.
és Horváth Magdolna dr.

Az újszülöttkori indirect hyperbilirubinaemiák lehetséges okait és elkülönítő kórismézését tankönyvek, kézikönyvek és számos közlemény tárgyalja. Gyakorlati tapasztalat viszont, hogy az esetek nem kis hányadában — még ritkább kórképek kizárása lehetőségének birtokában is — az icterus kóreredetét nem sikerül tisztázni és meg kell elégednünk az „idiopathiás neonatalis indirect hyperbilirubinaemia" véleményezésével. E „diagnosis" ritkább feállítása az újszülöttkori icterus aetiopathogenesisének mélyebb feltárásától várható.

A perinatalis infectio és icterus (indirect vagy direct hyperbilirubinaemia) kauzális összefüggésének kérdését többen vizsgálták (1—11), de a megfigyelések nem egybehangzóak. Több, elméleti és gyakorlati szempontból egyaránt fontos kérdés vetődik fel, így a következők is: 1. perinatalis fertőzés társulhat-e csak indirekt hyperbilirubinaemiával; 2. ha igen, a bilirubin-görbe lefutása különbözik-e a nem fertőzött, „idiopathiás" indirekt hyperbilirubinaemiában szenvedő újszülöttek bilirubin-értékeitől, vagyis a fertőzés *per se* súlyosbítja-e az esetleg accidentalis hyperbilirubinameiát? 3. Perinatalis fertőzésben szenvedő koraszülöttek és érett újszülöttek hyperbilirubinaemiája súlyosság és időtartam szempontjából hasonló, vagy különböző? Munkánkban ezekre a kérdésekre kíséreltük meg választ kapni.

Beteganyag és módszer

A vizsgált újszülötteket klinikánk 1972—1974. évi beteganyagából válogattuk. Mindazon újszülöttek serumbilirubin (sebi)-koncentrációit értékeltük, akiknek icterusa nem volt, fiziológiás és *perinatalis fertőzésben*, vagy *idiopathiás indirect hyperbilirubinaemiában* szenvedtek. Kizártuk a vizsgáltak közül a fejlődési rendellenesség, postasphyxiás syndroma, respiratorikus distress syndroma, központi idegrendszeri laesio miatt ápolt újszülötteket, akár fertőzöttek voltak, akár nem, továbbá azokat, akiknél bármilyen anyagcserebetgséget, vagy immunhaemolytikus eredetű icterust diagnosztizáltunk, úgyszintén kizártuk azon újszülötteket is, akikben direct reactiót adó bilirubin szaporulat volt kimutatható.

Az újszülöttek válogatásakor az alábbi *definíciókat* alkalmaztuk. *Fiziológiás icterus:* a maximális sebi érett újszülöttben 12 mg%-ot nem haladta meg; a sebi érett újszülöttekben 7 napos, koraszülöttekben 14 napos korban 7 mg%-nál alacsonyabb; direct reagáló bilirubinfractio nem mutatható ki (12). *Perinatalis fertőzés:* infectióra utaló *általános klinikai tünetek* mellet a következő *klinikai, vagy laboratóriumi leletek*, vagy azok kombinációja: az anya lázas szülést megelőző 72 órán belül; anyai pyelonephritis; 48 órát meghaladó idő előtti burokrepedés; büzös magzatvíz; újszülött csecsemőnél: omphalitis, enterocolitis, pneumonia, meningitis, vagy sepsis volt diagnosztizálható; pozitív haemoculturát, szignifikáns bacteriuriát és/vagy pyuriát észleltünk; conjunctiva, köldök, külső hallójárat leoltásokból kórokozó volt tenyészthető. *Idiopathiás indirect hyperbilirubinaemia:* vércsoport-incompatibilitas, vagy egyéb eredetű haemolytikus icterus kizárható volt a standard laboratóriumi módszerekkel és a klinikai kép alapján; fenti kritériumok szerint fertőzés nem valószínűsíthető; hepatocellularis laesio, anyagcserebetegség nem bizonyítható.

A leírt módszer és kritériumok alapján *174 érett újszülött* és *160 koraszülött* bilirubin-értékeit tudtuk nyomon követni és értékelni. Az érettek közül 82, a koraszülöttek közül pedig 50 csecsemőnél véleményeztünk perinatalis fertőzést.

Az icterus-praeventiós és therapiás eljárásokat (fénykezelés, enzym-inductio) kialakult gyakorlatunknak megfelelően mindkét csoportban (koraszülött és érett csecsemők) egyformán alkalmaztuk. Ha cseretranszfúziót kellett végeznünk, a transzfúziót követően észlelt sebi-értékeket nem vettük figyelembe. A perinatalis fertőzésben szenvedő újszülöttek a szükségesnek tartott, lehetőleg célzott antibiotikus kezelésben részesültek. A táplálás megkezdése, volumene és minősége azonos elvek és gyakorlat szerint történt a koraszülöttek és érettek csoportján belül; a koraszülöttek nőitej-táplálást kaptak.

A sebi-meghatározásokat mindig a klinikai szükségletnek megfelelően végeztük. Egy-egy betegben klinikailag észlelhető icterus esetén történt az első meghatározás, majd a kapott érték és a klinikai kép szerint végeztük az ismételt vizsgálatokat. Azonos napi több érték birtokában mindig a legmagasabb értéket vettük figyelembe az átlagolt görbék felvételénél. A sebi-meghatározásokat a klinikai rutin keretében intézetünk laboratóriuma végezte Jendrassik—Gróf módszerrel. A 174 érett újszülöttön 676, a 160 koraszülöttön összesen 672 sebi-meghatározás történt. A meghatározások száma csoportonként (érett újszülöttek, koraszülöttek, perinatalis infectióban és idiopathiás hyperbilirubinaemiában szenvedők) és postnatalis kor szerinti megoszlása a 3. táblázaton látható (eredmények és megbeszélés). A vizsgált újszülöttek terhességi korát, születési súlyát, az anya korát, a terhességek és szülések számát az *1. táblázaton* tüntettük fel. A *2. táblázaton* az újszülötek nem szerinti megoszlása, terhességre és szülésre vonatkozó adatok és az látható, hogy csoportonként hány újszülöttön kellett cseretranszfúziót végeznünk. A terhesség és szülés alatti medicatióra vonatkozó adatok nem álltak rendelkezésünkre.

A perinatalis infectióban szenvedő újszülöttek közül 4 koraszülött (egyikük enteritis necrotisans, ketten staphylococcus sepsis, egy pedig nem identifikált kórokozó által okozott sepsis) és 3 érett újszülött meghalt (pyocyaneus, staphylococcus és ismeretlen kórokozó okozta sepsis), a többiek gyógyultak.

Összehasonlítottuk az idiopathiás hyperbilirubinaemiás és perinatalis fertőzésben szenvedő koraszülöttek és érett újszülöttek bilirubin-görbéit. Az újszülöttek csoportjain belül megvizsgáltuk, hogy van-e jelentős összefüggés a következő nyolc parameter-pár között: 1. terhességi kor — maximális sebi-koncentráció; 2. terhességi kor — postnatalis kor a maximális sebi észlelésekor; 3. terhességi kor — sebi-szint emelkedés üteme (mg%/24 óra); 4. születési súly — maximális sebi-koncentráció; 5. születési súly — postnatalis kor a maximális se.bi.-szint észlelésekor; 6. születési súly — sebi-szint emelkedés üteme; 7. maximális sebi-koncentráció — %-os súlydeficit (születési súly %-ban); 8. maximális sebi-szint — sebi-koncentráció emelkedésének üteme. A bilirubin-szint emelkedés ütemét csak azoknál az újszülötteknél számoltuk, akiknél a maximális sebi-szint mérését megelőző két napon is történt bilirubin-meghatározás.

Perinatalis fertőzésben szenvedő és idiopathiás hyperbilirubinaemiás újszülöttek klinikai adatai — *1. táblázat*

No		Átlag	SD	SE	Szélső értékek
Terhességi kor	(hét)				
É–PF	82	38,8	1,6	0,1	37—42
É–INIH	92	39,1	1,7	0,1	37—44
K–PF	50	33,9	1,7	0,2	31—36
K–INIH	110	33,2	1,9	0,1	27—36
Születési súly	(g)				
É–PF	82	3078	455	50	2200—4200
É–INIH	92	2972	460	62	1700—4250
K–PF	50	2254	410	58	1340—2900
K–INIH	110	1977	512	49	1000—3050
Anya életkora	(év)				
É–PF	77	25,0	5,1	0,5	19—45
É–INIH	88	24,7	6,0	0,6	17—43
K–PF	45	23,5	5,6	0,8	14—35
K–INIH	101	24,0	4,9	0,4	17—40
Terhességek száma					
É–PF	82	2,7	2,1	0,2	1—13
É–INIH	92	2,6	1,6	0,1	1—7
K–PF	50	2,7	1,9	0,2	1—8
K–INIH	106	3,0	2,8	0,2	1—17
Szülések száma					
É–PF	82	1,9	1,4	0,1	1—8
É–INIH	92	1,9	1,2	0,1	1—7
K–PF	50	1,6	0,8	0,1	1—4
K–INIH	106	2,0	1,6	0,1	1—9

Rövidítések:

É = érett
K = koraszülött
PF = perinatalis fertőzés
INIH = idiopathiás neonatalis indirect hyperbilirubinaemia

Megjegyezni kívánjuk, hogy a vizsgált újszülötteket különböző szülő- és gyermekgyógyászati intézetek, különböző postnatalis korban utalták klinikánkra.

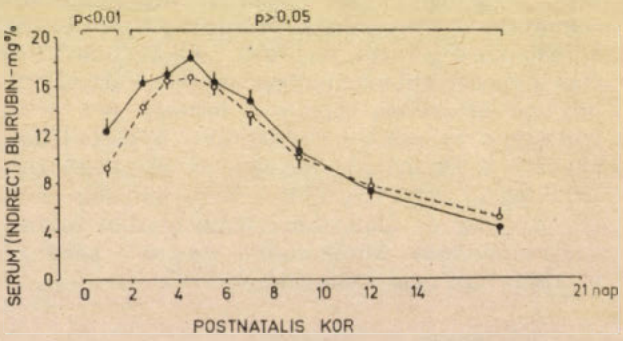
Eredmények

Az *1. ábra* a perinatalis fertőzésben és az idiopathiás hyperbilirubinaemiában szenvedő érett újszülöttek, a *2. ábra* pedig a koraszülöttek sebi-koncentrációit mutatja, a postnatalis korral összefüggésben. A görbékről leolvasható, hogy a bilirubin-szint alakulása általában hasonló, különösen egyhetes kor után, mind az érett újszülötteknél, mind pedig a koraszülötteknél, függetlenül attól, hogy perinatalis fertőzésük volt, vagy sem. Kétségtelen, hogy a fertőzött érett és koraszülött csecsemőknél az első 5—6 napon magasabb átlag sebiszintet figyeltünk meg, de a különbség érett újszülöttekben csak a 0—2 napon, koraszülöttekben pedig a 3—6 napon volt statisztikailag szignifikáns. Mindkét csoportban mindkét típusú icterusra jellemző, hogy a bilirubin-szint az ötödik napon tetőzött és direct reagáló fractio nem jelent meg. A csúcsértéket követően a bilirubin-koncentráció érett újszülöttekben az emelkedéssel azonos ütemben, koraszülöttekben valamelyest lasabban csökkent. A vizsgált újszülöttek négy csoportjában valamennyi postnatalis korcsoportra jellemző a koncentrációk széles egyedi variabilitása *(3. táblázat)*.

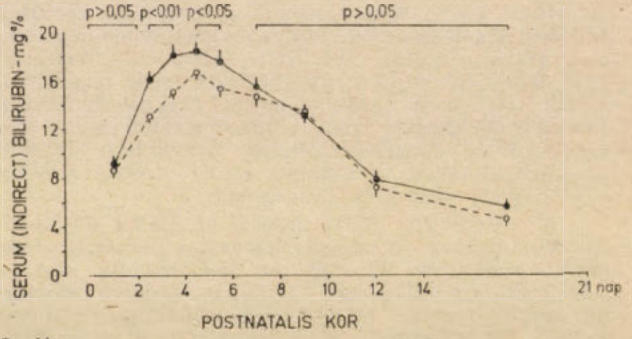
A *4. táblázaton* — csoportonként — az észlelt maximális sebi-koncentrációt, az ennek megfelelő életkort, az ekkor észlelt %-os súlyhiányt (születési súly-%ban) és a bilirubin-szint emelkedés ütemét tüntettük fel. A perinatalis fertőzésben szenvedő koraszülöttek sebi-koncentrációja szignifikánsan ($p < 0{,}001$) magasabbra emelkedett (20,7 mg%), mint az idiopathiás icterusban szenvedő koraszülötteké (18,1 mg%), a többi állandó hasonlósága mellett ($p > 0{,}05$). Érett újszülöttek csoportjában a vizsgált négy parameter hasonló volt ($p > 0{,}05$).

Vizsgált újszülöttek terhességi-szülési anamnesise, nemi megoszlása — *2. táblázat*

	Idiopathiás hyperbilirubinaemia		Perinatalis fertőzés	
	Koraszülöttek	Érett újszülöttek	Koraszülöttek	Érett újszülöttek
Betegek száma ..	110	92	50	82
fiú	51	52	37	54
leány	59	40	13	28
Terhesség				
normális	84	67	34	54
pathologiás ..	26	25	16	18
Szülés				
spontán	98	77	45	75
sectio caesarea	3	8	2	6
extractio (fogó)	9	7	3	1
Cseretranszfuzió	25	19	24	17



1. ábra
Perinatalis fertőzésben (●—●) és „idiopathiás" indirect hyperbilirubinaemiában (○--○) szenvedő **érett** újszülöttek bilirubingörbéje (átlag ± SE)



2. ábra
Perinatalis fertőzésben (●—●) és „idiopathiás" indirect hyperbilirubinaemiában (○--○) szenvedő **koraszülöttek** bilirubingörbéje (átlag ± SE)

3. táblázat

Bilirubin-szint és postnatalis kor perinatalis fertőzésben szenvedő és idiopathiás hyperbilirubinaemiás érett újszülöttekben és koraszülöttekben

	No	Átlag (mg%)	SD	SE	Szélső értékek
0—2. nap					
É-PF	29	12,3	4,8	0,8	5,4—21,9
É-INIH	40	9,3	3,8	0,6	2,4—15,3
K-PF	19	9,1	3,4	0,7	6,1—15,2
K-INIH	48	8,5	2,8	0,4	2,3—13,8
3. nap					
É-PF	43	16,2	4,0	0,6	7,4—26,0
É-INIH	43	14,4	4,3	0,6	5,8—24,6
K-PF	25	16,0	4,0	0,8	8,6—25,3
K-INIH	64	13,0	3,7	0,4	6,4—26,9
4. nap					
É-PF	54	17,0	4,3	0,5	8,6—26,0
É-INIH	52	16,5	4,0	0,5	7,6—25,0
K-PF	29	18,0	4,9	0,9	8,0—26,6
K-INIH	84	15,2	3,5	0,3	6,4—25,2
5. nap					
É-PF	40	18,4	3,6	0,5	9,7—25,4
É-INIH	52	16,7	4,7	0,6	7,3—28,5
K-PF	27	18,3	4,4	0,8	10,7—26,6
K-INIH	81	16,8	3,5	0,3	10,0—26,0
6. nap					
É-PF	39	16,2	4,7	0,7	3,2—26,4
É-INIH	47	16,2	4,9	0,7	5,7—27,9
K-PF	22	17,5	4,7	1,0	9,2—26,4
K-INIH	67	15,5	3,1	0,3	10,0—24,7
7—8. nap					
É-PF	36	14,8	4,3	0,7	2,9—23,0
É-INIH	39	13,8	4,4	0,7	2,4—20,8
K-PF	23	15,5	3,5	0,7	6,7—22,2
K-INIH	57	14,8	3,9	0,5	5,9—20,6
9—10. nap					
É-PF	38	10,6	5,5	0,8	2,2—21,0
É-INIH	23	10,0	4,2	0,8	2,2—17,8
K-PF	16	13,1	3,8	0,9	6,7—22,2
K-INIH	17	13,3	3,9	0,9	5,1—18,5
11—14. nap					
É-PF	30	7,4	3,6	0,6	1,0—14,0
É-INIH	34	7,7	3,4	0,5	1,0—12,2
K-PF	13	7,7	3,1	0,8	2,6—12,1
K-INIH	42	7,0	3,6	0,5	1,2—16,7
15—21. nap					
É-PF	15	4,2	2,6	0,6	0,6—8,6
É-INIH	22	5,2	3,2	0,7	0,8—11,4
K-PF	12	5,6	2,3	0,6	1,4—9,2
K-INIH	26	4,3	2,9	0,5	0,9—12,7

Rövidítések:
É = érett
K = koraszülött
PF = perinatalis fertőzés
INIH = idiopathiás neonatalis indirect hyperbilirubinaemia

Idiopathiás hyperbilirubinaemiás érett újszülöttekben és koraszülöttekben a %-os súlyhiány és a maximális bilirubin-szint, továbbá a maximális bilirubin-szint és a sebi-koncentráció emelkedés üteme között szignifikáns pozitív korrelációt találtunk ($r = 0{,}027$ $p < 0{,}05$ és $r = 0{,}428$, $p < 0{,}01$ éretteknél; koraszülötteknél $r = 0{,}293$ $p < 0{,}01$ és $r = 0{,}458$ $p < 0{,}001$). A vizsgált parameter-párok között a perinatalisan fertőzöttek csoportjában nem volt jelentős összefüggés kimutatható.

Megbeszélés

Tanulmányunkban azt kívántuk vizsgálni, hogy perinatalis fertőzésben szenvedő érett és koraszülött csecsemők bilirubin-szintje, általában a bilirubin-görbe különbözik-e az ún. idiopathiás hyperbilirubinaemiás újszülöttek (érettek és koraszülöttek) hasonló módon felvett bilirubin-görbéitől. Más szóval: additionalis tényező lehet-e a perinatalis fertőzés az icterus súlyossága szempontjából, s van-e különbség e tekintetben érett újszülöttek és koraszülöttek között? Mivel ismert, hogy a perinatalis fertőzések nem minden esetben társulnak icterussal (1—11.) és hasonlóan a fiziológiás icterushoz, az idiopathiás neonatalis indirect hyperbilirubinaemia — mint összetett aetiologiájú syndroma — is csak az újszülött-populáció egy adott hányadában manifestálódik, a fertőzésben szenvedő újszülöttek kontroll csoportjául nem fertőzött, ismeretlen aetiologiájú icterusban szenvedő újszülötteket választottunk.

Korábbi szerzők is hangsúlyozzák, hogy az icterus az újszülöttkori fertőzések egyik tünete *lehet* (1, 2, 3); az elsősorban E. coli, de más eredetű urogenitalis fertőzések jelentősége mellett (4, 5, 7, 8) egyéb lokalizációjú és/vagy általános fertőzések jelentősége is jól ismert (9, 10, 11). Vitatott azonban, hogy *milyen gyakran* társul hyperbilirubinaemia a különböző perinatalis fertőzésekhez, mi a *pathomechanizmus* (haemolysis, hepatocellularis laesio vagy mindkettő) és ennek megfelelően *mi-*

4. táblázat

Maximális bilirubin-szint, postnatalis kor, %-os súlyhiány és a bilirubin-szint emelkedés üteme perinatalis fertőzésben szenvedő és idiopathiás hyperbilirubinaemiás érett és koraszülött csecsemőkben

	No	Átlag	SD	SE	Szélső értékek
Maximális serumbilirubin-szint (mg%)					
É-PF	82	19,0	3,8	0,4	11,4—26,4
É-INIH	92	18,0	4,2	0,4	12,7—28,5
K-PF	50	20,7	3,7	0,5	12,4—26,6
K-INIH	110	18,1	3,4	0,3	11,7—26,0
Életkor max. sebi-szint mérésekor (nap)					
É-PF	82	4,2	1,2	0,1	2—8
É-INIH	92	4,5	1,3	0,1	2—9
K-PF	50	4,7	1,2	0,1	3—8
K-INIH	110	5,1	1,3	0,1	3—10
Súlyhiány max. sebi-szint mérésekor (%)					
É-PF	82	4,9	2,6	0,2	0,0—12,1
É-INIH	92	3,7	2,5	0,2	0,0—11,0
K-PF	50	4,9	3,2	0,4	0,0—14,0
K-INIH	110	4,5	2,3	0,2	0,0—10,6
Bilirubin-szint emelkedés üteme (mg%/24 óra)					
É-PF	35	2,6	1,4	0,2	0,5—7,0
É-INIH	39	2,4	1,6	0,2	0,5—6,2
K-PF	28	3,0	1,3	0,5	1,0—5,7
K-INIH	59	2,4	1,3	0,1	0,5—5,1

Rövidítések:
É = érett
K = koraszülött
PF = perinatalis fertőzés
INIH = idiopathiás neonatalis indirect hyperbilirubinaemia

lyen jellegű a hyperbilirubinaemia (indirect, direct, kevert). *Rooney és mtsai* (11) 22, különböző bacterialis fertőzésben szenvedő újszülött icterusát vizsgálva megfigyelték, hogy 14 esetben az icterus korán kezdődött és indirect bilirubin-szaporulattal járt; direct fractio elsősorban urogenitalis fertőzésekben, többnyire a második héten jelent meg. A jelenségek magyarázata feltehetően az, hogy az átmeneti conjugatiós zavar idején a fokozott haemolysis által is súlyosbított indirect hyperbilirubinaemia áll előtérben és csak a conjugatio normalizálódása után manifestálódik az excretiós zavart jelző direct reagáló bilirubin-szaporulat.

Eredményeinkből megállapítható, hogy újszülött csecsemőben a perinatalis fertőzéssel társult icterus mértéke szélesen változatos lehet és nem pathognomikus jel a direct fractio megjelenése sem. Az a tény, hogy koraszülöttekben a fertőzött csecsemők bilirubin-szintje az első héten jelentősen magasabb volt, mint a kontroll újszülötteké, arra utal, hogy koraszülöttben a fertőzés önmaga súlyosbíthatja az icterust, ha annak nem is feltétlen következménye. Több lehetséges mechanismus tételezhető fel: fokozódhat a vörösvérsejt-destructio, csökkenhet a hepatocyták bilirubin-felvétele és/vagy transportja, károsodhat a conjugatio és excretio; legvalószínűbb mindezek kombinációja. Mivel érett újszülöttekben az idiopathiás hyperbilirubinaemiás és fertőzött újszülöttek bilirubin-koncentrációi és az icterus lefolyása hasonlóak, e populációban a fertőzés icterust fokozó hatása nem tételezhető fel. Ismert, hogy a perinatalis fertőzések nem mindig társulnak icterussal; láttuk azt is, hogy bár koraszülöttekben a fertőzöttek bilirubin-szintje magasabb jelentősen, mint a nem fertőzött kontroll csecsemőké, de a nagy egyedi különbségek miatt e különbségek a gyakorlatban diagnosztikusan nem használhatók. Mindezek alapján ismeretlen eredetű neonatalis icterus esetén a diagnosztikus vizsgálatok folytatását és a beteg megfigyelését tartjuk elsődlegesen fontosnak, s nem a bizonytalan indicatio alapján folytatott antibiotikus kezelést.

Nem célunk elemezni az idiopathiás hyperbilirubinaemiás újszülöttek bilirubin-görbéit és az icterus lehetséges okait, mivel kontrollnak tekintettük e csoportot . Figyelmet érdemel azonban, hogy ezen érett és koraszülött csecsemőkben a maximális bilirubin-szint és a %-os súlyhiány között jelentős összefüggést találtunk, ellentétben a fertőzésekben szenvedő újszülöttekkel. Ha a súlyhiányt, melynek mértéke hasonló volt valamennyi csoportban *(4. táblázat)* a táplálás, vagy hydratatio indikátorának tekintjük, akkor arra következtethetünk, hogy az idiopathiás hyperbilirubinaemia súlyossága és e parameterek között összefüggés van, tehát a gyakorlati következtetések adottak. Koraszülöttek és érett újszülöttek bilirubin-görbéit összehasonlítva a perinatalisan fertőzöttek és az idiopathiás hyperbilirubinaemiások csoportjában nem találtunk jelentős különbséget. Lehetségesnek tartjuk ezért, hogy mindkét csoportban olyan ismeretlen — esetleg azonos — mechanizmusok okozzák a hyperbilirubinaemiát, melyek az újszülött biokémiai-funkcionális érettségétől függetlenek.

Összefoglalás. Szerzők 174 érett újszülöttben és 160 koraszülöttben, akik perinatalis fertőzésben, vagy idiopathiás hyperbilirubinaemiában szenvedtek, tanulmányozták a serumbilirubin-szint alakulását az első három postnatalis héten. Perinatalis fertőzésben szenvedő koraszülöttek bilirubin-szintjét az első héten jelentősen magasabbnak találták, mint a nem fertőzött koraszülöttekét; érett újszülöttekben a perinatalis fertőzést nem kísérte magasabb bilirubin-koncentráció.

IRODALOM: 1. *Dunham, E. C.:* Amer. J. Dis. Child. 1933, *45*, 229. — 2. *Silverman, W. A., Homan, W. E.:* Pediatrics, 1949, *3*, 157. — 3. *Smith, R. T. és mtsai:* Pediatrics, 1956, *17*, 549. — 4. *Nyhan, W. L., Fousek, M. D.:* Pediatrics, 1958, *22*, 268. — 5. *Schiff, E., Eliasberg, H.:* Mschr. Kinderheilk. 1923, *25*, 563. — 6. *Görter, E., Lignac, G. O. E.:* Arch. Dis. Childr. 1928, *3*, 232. — 7. *Johnson, J. D.:* New Engl. J. Med. 1975, *292*, 194. — 8. *Seeler, R. A., Hahn, K.:* Amer. J. Dis. Child. 1969, *118*, 553. — 9. *Bernstein, J., Brown, A. K.:* Pediatrics, 1962, *29*, 873. — 10. *Hamilton, J. R., Sass-Kortsak, E.:* J. Pediat. 1963, *63*, 121. — 11.*Rooney, J. C. és mtsai:* Amer. J. Child. 1971, *39*, 122. — 12. *Maisels, M. J.: In Avery G. B. (ed):* Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. J. B. Lippincott Co. 1975. pp. 338.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlapiroda, Budapest, V., József nádor tér. Tel. 180-850

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Magyar Imre dr.)
és II. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Zoltán Imre dr.)

Keringő thrombocyták száma és átmérője terhesség alatt átvitt újszülöttkori thrombocytopeniában

Szalay Ferenc dr., Koller Oszkár dr.,
Triska Éva, † Rosta János dr.,
Győrik Gábor dr. és Kelemen Endre dr.

Idült idiopathiás thrombocytopeniában (ITP) szenvendő nők fogamzóképessége ugyanolyan, mint az egészséges nőké, de a terhesség és szülés anyai kockázata ITP-ben valamivel nagyobb (1). A foetalis mortalitás azonban már lényegesen nagyobb ITP + terhesség esetén, mint egészséges graviditásban. Irodalmi összeállításokban a szülés előtti és a perinatalis mortalitást együttesen 11—26%-nak találták (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). A halálokok között a vérzéses — főleg intracraniális — szövődmények a leggyakoribbak, aminek az a magyarázata, hogy az ITP-s anyák újszülöttjei gyakran (75—88%-ban) maguk is thrombocytopeniásak (9).

Munkánkban egy 24 éves ITP-s beteg első terhessége, szülése és az újszülött észlelése során tett néhány megfigyelésünkről számolunk be.

Esetismertetés.

1975 decemberében, az akkor VII. hónapos, 24 éves gravida fogínyvérzés, időnkénti orrvérzés és purpurák miatt kereste fel haematológiai szakrendelésünket. Itt derült ki jelentős thrombocytopeniája. Anamnesisében komoly betegség nem szerepel. Panaszai enyhébb formában terhessége előtt egy évvel már megvoltak, de nem fordult orvoshoz. Graviditása V. hónapjában anaemiával összefüggő panaszok miatt feküdt nőgyógyászati osztályon, ahol vérszegénységét terhességi anaemiának tartották, transzfuzióval és vaskészítményekkel kezelték.

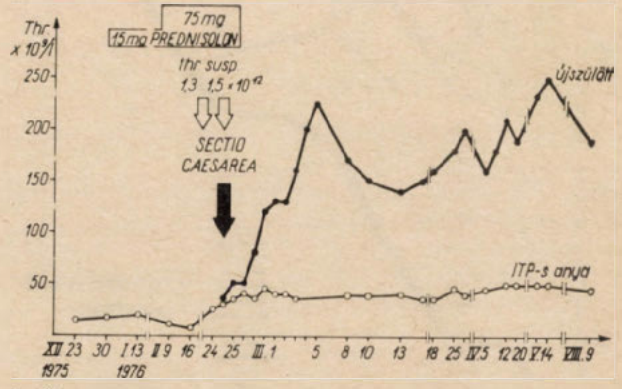
Fizikális vizsgálata során VII. hónapos graviditásnak megfelelő állapotot, testszerte petechiákat, egyébként negatív statust észleltünk.

Thrombocyta-szám 12×10^9/liter*, Rumpel—Leede tünet erősen pozitív, vérzési idő jelentősen megnyúlt (Ivy szerint vizsgálva 25 perc) volt. Perifériás EDTA-s kenetben, amely mindig 10 perccel a vérvétel után készült, sok micro- és macrothrombocyta (20%) volt, a sternum punctatumban bőven lehetett nagyrészt fiatal megakaryocytákat találni. A haematológiai kép tehát olyan volt, amilyen immun-thrombocytopeniákban szokott lenni.

Sem kis, sem nagy dosisú Prednisolon-kezelés nem növelte a thrombocytaszámot. Elérkezett a IX. hónap, a szülés ideje és a thrombocytaszám 10×10^9/liter volt. A terhesség 36. hetében sectio caesareara került sor azért, mert per vias naturales szülés esetén főleg a kitolási szakban, az erős hasprés idején a retinalis, intracraniális vérzés veszélyét és a magzati kockázatot nagyobbnak gondoltuk.

Közvetlenül a műtét előtt és a műtét közben adott thrombocyta-suspensióval az anya thrombocytaszámát 30×10^9/l-re emeltük, így a keringő thrombocytaszám a veszélyes zóna fölé került. Ennek megfelelően semmilyen vérzéses szövődményt nem észleltünk.

Megszületett a láthatóan egészséges, de thrombocytopeniás, 3200 g súlyú leánygyermek, akinek thrombocytaszáma, közvetlenül a születés után 35×10^9/l, 12 órával később már 50×10^9, majd rohamosan emelkedve, 80×10^9, 120×10^9, 160×10^9 és a kilencedik napon már 225×10^9/l volt és az azóta eltelt több, mint fél év során végig normális maradt. Ugyanakkor az anya thrombocytaszáma továbbra is alacsony, $40—50 \times 10^9$/l maradt *(1. ábra)*.



1. ábra.
ITP-s anya és újszülöttjének thrombocyta-száma különböző időpontokban

Megbeszélés

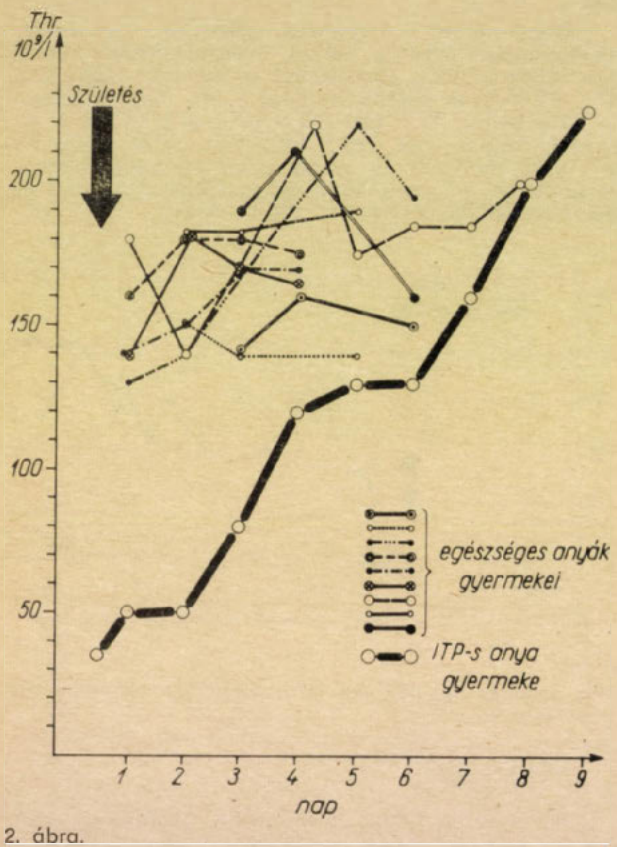
Az a tény, hogy az újszülött thrombocytaszáma a születés utáni napokban normálissá vált, míg az anyáé a szülés után továbbra is kórosan alacsony maradt, önmagában bizonyítja az irodalomból ismert adatot, hogy az újszülött thrombocytopeniáját az anyából transzplacentárisan átjutott anyag okozta (9). Bár a megelőző transzfúzió nehezíti az eredmény értékelését, indirekt immunofluorescens módszerrel az anya savójában IgG típusú thrombocyta-ellenes antitesteket tudtunk kimutatni, s csaknem biztosra vehető, hogy ezek az antitestek okozták a magzati thrombopeniát.

A *2. ábra* összehasonlításképpen mutatja, hogy egészséges anyák újszülöttjeinek nincs thrombo-

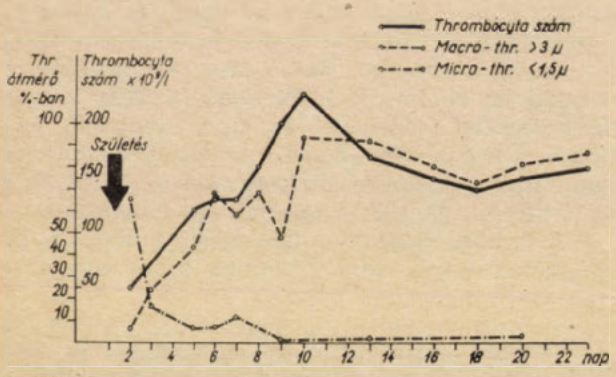
* Újabb nemzetközi megállapodásoknak és külföldi folyóiratok gyakorlatának megfelelően dolgozatunkban a thrombocytaszámot mindenhol literre számítva adjuk meg. Eszerint 10 000-es thr. szám = 10×10^9/lit., 100 000 thr. szám = 100×10^9/lit., stb. Így a 12×10^9/lit. = 12 000 thr.

cytopeniája a születés utáni 1—8. napokban (thrombocytaszám 130—200 × 10^9/l) és hogy az ITP-s anya újszülöttjének thrombocytaszáma már a 6—7. napon eléri a normális tartományt.

Az elmúlt 7 év thrombocytakinetikai vizsgálatai alapján ismertté vált, hogy a macrothrombocyták száma összefügg a thrombopoesissel. Macro- vagy megathrombocytának nevezik az EDTA-s kenetben 2,5 μm-nél (27 μ^3-nál) nagyobb thrombocytákat, amelyekről kimutatták, hogy a csontvelőből frissen kerültek ki (10, 11, 12, 13). McDonald legújabban egérkísérletekben azt találta, hogy míg immunthrombocytopenia folyamán jelentős macrothrombocytosis keletkezik, a thrombopoetinnel stimulált poesist ilyen fokú eltérés nem kíséri.



2. ábra.
Egészséges anyák gyermekeinek és ITP-s anya gyermekének thrombocyta-száma a születés utáni napokban



3. ábra.
ITP-s anya újszülöttjének thrombocyta-száma és ezen belül az EDTA-s kenetben számolt macro- és microthrombocyták százalékos megoszlása a születés utáni napokban

Szerinte jelentős macrothrombocytosis inkább immunmechanismusra utal (14).

Irodalmi forrásokból tudjuk, hogy ITP-ben microthrombocytosis és ugyanakkor a kóros pusztulást követő fokozott thrombopoesis jeleként macrothrombocytosis észlelhető (12). Így volt ez betegünk esetében is. Ezért megvizsgáltuk a thrombocyták átmérő szerinti megoszlását az újszülöttben is. EDTA-s kenetben mi a 3 microméteres vagy nagyobb thrombocytákat tartottuk macrothrombocytának.

A *3. ábráról* leolvasható, hogy a születés utáni első napon az 50 × 10^9 thrombocyta 65%-ának átmérője kisebb, mint 1,5 microméter, azaz microthrombocyta, és hogy ezek aránya rohamosan csökken. Ugyanakkor a fokozott thrombocyta productiónak megfelelően az abszolút thrombocytaszám növekedésével csaknem párhuzamosan növekedett a macrothrombocyták száma egészen a 22. napig, majd fokozatosan csökkenve, a második hónapban normálissá vált. Ez a megfigyelés akár humán megfelelője lehetne azoknak az állatkísérleteknek, amelyekben bizonyították, hogy nyulakban antithrombocyta savó hatására először microthrombocytosis, majd macrothrombocytosis jelentkezik, és az eltérések ugyanilyen sorrendben szűnnek meg (12).

Nem találtunk irodalmi adatot arra, hogy az újszülöttek thrombocytái milyen átmérőjűek az élet első napjaiban, ezért egészséges újszülöttek thrombocytáinak átmérőjét is megvizsgáltuk ugyanazzal a módszerrel.

Megállapíthattuk, hogy 15 egészséges újszülöttnek nincs microthrombocytosisa, ugyanakkor azonban meglepő adatként azt találtuk, hogy noha a thrombocyták száma normális, a thrombocyták 10—70%-a az élet első napjaiban macrothrombocyta (max. a 4. napon, átlag 40%). Nem tudjuk, hogy mi a jelenség oka és magyarázatára is csak feltételezéseink lehetnek. Kompenzált thrombocytolysis, diffúz intravascularis coagulatio (DIC) például okozhat macrothrombocytosist (10, 11, 15). További vizsgálatokat végzünk a kérdés megválaszolására.

Még egy kérdésről röviden. Szoptathat-e az ITP-s anya? Az immunglobulinok és IgG típusú thrombocyta elleni antitestek az anyatejjel kiválasztódnak. Mivel az újszülött bélcsatornájából az első 2—3 napban még felszívódhatnak immunglobulin nagyságú molekulák, így adott a lehetőség, hogy szopás útján thrombocyta ellenes antitestek kerüljenek az újszülött keringésébe. Ezért betegünk az első öt napban nem szoptatta addig még thrombocytopeniás gyermekét. A 6. naptól rendszeresen szoptatott, de a csecsemő normális thrombocytaszáma nem változott. Tapasztalatunk szerint tehát ITP-s anya az első 5 nap után káros következmény nélkül szoptathatja gyermekét.

Jones és mtsai szerint (16) nincs szükség császármetszésre. Ez azonban nem fogadható el, mert az újszülött thrombocytopeniájának mértékét előre nem tudjuk megmondani, hiszen jelentős thrombocytopenia előfordul akkor is, amikor az anya thrombocytaszáma normális, akár *későbbi* terhesség folyamán. Figyelemre méltó, hogy újszülöttjeik

kb. felének thrombocytaszáma a szülés után 2—4 nap múlva volt legalacsonyabb: feltételezzük, hogy ezeket az újszülötteket anyjuk szoptatta. Magunk sem ebben az esetben, sem két másik (nem közölt) esetünkben ezt nem észleltük: talán azért, mert az általunk észlelt újszülötteket életük első napjaiban nem anyjuk szoptatta.

Összefoglalás. 24 éves idült idiopathiás thrombopeniás (10×10^9/l) beteg első terhességének 36. hetében szövődménymentes sectio caesareat végeztek. Az anya thrombocyta száma szüléskor — thrombocyta suspensióval történt kezelés után — 30×10^9/liter volt és továbbra is kórosan alacsony maradt. A 3200 g súlyú újszülött szintén thrombopeniás (35×10^9/l) volt, vérzések nélkül, thrombocyta száma rohamosan emelkedve, a 9. napon már 225×10^9/l-t ért el és az azóta eltelt több, mint fél év során végig normális maradt. Bizonyították, hogy thrombocytaellenes antitestek transplacentárisan átjutottak a magzatba. Tapasztalatuk szerint ITP-s anya az 5—6. naptól káros következmény nélkül szoptathatja gyermekét.

Köszönetnyilvánítás. Ezúton is köszönetet mondunk az Országos Vérellátó Intézet Delej utcai alközpont dolgozóinak, akik nagy körültekintéssel és áldozatkészséggel gondoskodtak a thrombocyta suspensio elkészítéséről.

IRODALOM: 1. *Heys, R, J.:* Obstet, Gynaec. Brit. Cwlth. 1966, *73*, 205. — 2. *Goodhue, P. A., Evans, T. S.:* Obstetrical and Gynecological Survey, 1963, *18*, 671. — 3. *Epstein, R. D. és mtsai:* Amer. J. Med. 1950, *9*, 44. — 4. *Robson, H. H., Davisson, L. S. P.:* Lancet, 1950, *2*, 164. — 5. *Peterson, O. H., Larson, P.:* Obstetrics and Gynecology 1954, *4*, 454. — 6. *Mendel, E. B., Sparkman, R.:* J. International Coll. Surgery, 1957, *28*, 156. — 7. *Tancer, M. L.:* Amer. J. Obst. Gynec. 1960, *79*, 148. — 8. *Schenker, J. B., Polishuk, W. Z.:* Gynaecologia, 1968, *165*, 271. — 9. *O'Reilly, R. A.:* Clinics in Haematology 1973, *2*, 543. — 10. *Karpatkin, S., Garg, S. K.:* Brit. J. Haematology, 1974, *26*, 307. — 11. *Garg, S. K. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1971, *284*, 11. — 12. *Khan, I., Zucker—Franklin, D., Karpatkin, S.:* Brit. J. Haem. 1975, *31*, 449. — 13. *Rák, K. és mtsai:* Acta Haemat. (Basel), 1965, *34*, 175. — 14. *McDonald, T. P.:* Brit. J. Haemat. 1976, *34*, 257. — 15. *Garg, S. K., Lackner, H., Karpatkin, S.:* Ann. Int. Med. 1972, *77*, 361. — 16. *Jones, R. W. és mtsai:* Brit. J. Obst. Gynaec. 1977, *84*, 679.

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 gasztroendoszkópiai vizsgáló műszerek garanciális és garancián túli javítása, karbantartása.

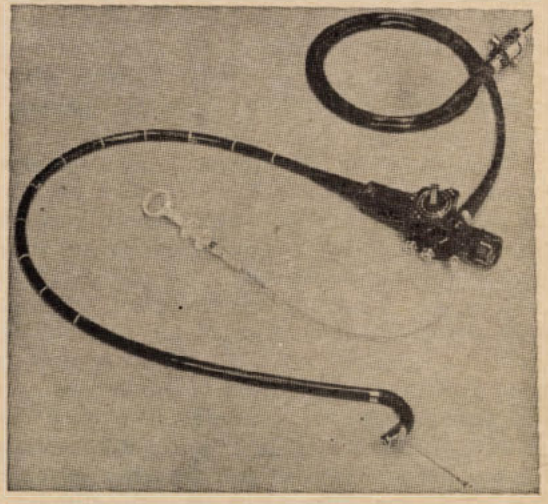


FOTO OPTIKA I SZ

Carl Zeiss szerviz

Megrendeléssel forduljon központunkhoz:
1053 Budapest V., Kossuth Lajos u. 17.
Tel.: 173-485

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Csaba Imre dr.)

Metastatisaló choriocarcinoma kezelése nagy dózisú Methotrexattal

Előzetes közlemény

Vereczkey Gábor dr. Csaba Imre dr.
és Szabó Tibor dr.

A chorialis tumorok sajátos biológiai és klinikai viselkedésük, valamint tisztázatlan aetiopathogenesisük és immunológiai aspektusuk miatt ma is az érdeklődés előterében állnak. Jellemzi őket a gyors progressióra, invasióra és korai metastazisképzésre való hajlam. Kezelés nélkül rövid időn belül lethalis kimenetelűek. Gyógyításukban a szerzők többsége még ma is a méh és függelékeinek azonnali műtétes eltávolítását javasolja. Az elmúlt másfél évtized jelentős változást eredményezett a therápiában. A kemotherapeuticumok bevezetése ugyanis a korábbi 80—85%-os halálozási arányt (15) 30—40%-ra javította (1,6). Az alkalmazott fólsav antagonisták (Methotrexat, továbbiakban MTX; Aminopterin) therápiás hatása a DNS- és protein-szintézis, az Actinomycin-D pedig a messenger RNS-szintézis gátlásán alapul. Az említetteken kívül még a mustárnitrogének csoportjába sorolt Leukerantol és az alkiláló Chlorambuciltól várható eredmény. E kemotherápiás szerek, ill. a klinikai therápiás elvek kidolgozása Li és Hertz (5, 7, 11) munkásságának tulajdonítható. Alkalmazásukkal nemcsak átmeneti regressió, hanem végleges gyógyulás is elérhető.

A Methotrexat bevezetése a therápiába azért is óriási jelentőségű, mert fertilis korú nőkön végleges gyógyulás után a reprodukciós képesség is érintetlen marad (9). Néhány irodalmi adat ismert a hypophysectomia kedvező hatásáról (2, 10, 13) is.

A nagy adagban, intravénásan alkalmazott Methotrexat és Citrovorum factor együttes therápiás felhasználását Jaffe (8) 1972-ben írta le és annak igen kedvező hatásáról számolt be, operált metastaticus osteogén sarcomás betegeken sikeresen. E tapasztalatok alapján klinikánkon eddig sikeresen három esetben alkalmaztuk elsőként a choriocarcinoma kezelésben ezen új eljárást. Közülük egy esetet részletesebben is ismertetünk.

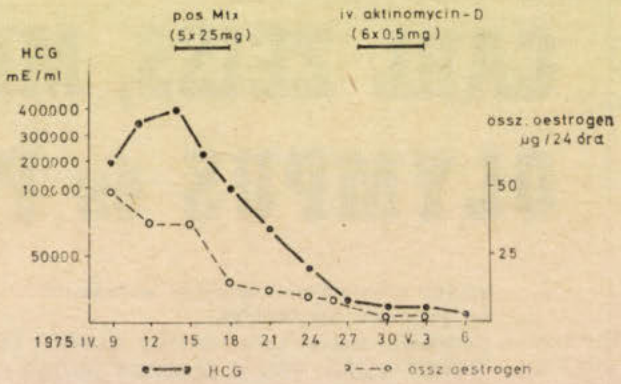
Esetismertetés

1. eset: D. J.-né 20 éves beteget 1975. április 1-én vettük fel a klinikára. Utolsó menstruatiója 1974. november 24-én volt. 1975. február 23-án egy vidéki kórházban II—III. hónapos spontán vetélést fejeztek be. A méhtartalom makroszkóposan mola hydatidosának bizonyult. Tekintettel, hogy a biológiai próba a vetélést követő 2. napon már negatív, a beteget elbocsátják. Egy hónap múlva erős vérzés miatt subinvolutio post abortum kórismével került ismét felvételre, és újabb méhkaparást végeznek. A kaparék histológiai vizsgálata chorionepitheliomát igazolt

A többször ismételt biológiai próba nagy hígításokban is pozitív eredményt adott, ezért a beteget klinikánkra helyezték.

Felvételi lelete: (1975. április) lividitás, lúdtojásnál nagyobb, puha méh jobb falától, közel a belső méhszáj magasságában, hüvelykujjbegynyi nagyságú asszimetrikus képlet.

HCG titer a serumban és a vizeletben 200 000 —250 000 mE/ml (Seroni HCG-kit). We.: 1/18 mm. Egyéb laboratóriumi leletei normálisak. Mellkas-rtg. (április 11). A jobb tudőben a III—IV. borda magasságában kb. 1 cm átmérőjű ovális, éles szélű árnyék látható. Hasonló kerek árnyék látható a X. borda hátsó harmadára vetülve is. Vélemény: haematogén metastasis valószínűsíthető.



ábra.

Először convencionális MTX kezelést kezdtünk per os 25 mg napi dózisban, 5 napon át. A therápia bevezetését rövid idővel követő súlyos toxicus tünetek (stomatitis, bőreruptiók), a csontvelő károsodására utaló leuko- és thrombocytopenia (fvs: 2300, TCT: 90 000) kísérte, ezért a beteg vérátömlesztést kapott. A serum HCG szint a kezelést megelőző hét során emelkedő tendenciát mutatott, a kiindulási 200 ezerről 400 ezer mE/ml-re emelkedett. A therapia bevezetésével 5 nap leforgása alatt $^1/_4$-re, majd a következő 10 nap során még tovább csökkent 15 000 mE/ml-re. A normális vizelet oestrogén ürítést jóval meghaladó 48 µg/24 órás érték az MTX therápia befejezésekor 12 µg/24 órára esett (Ittrich). A toxicus tünetek megszűnése után — tekintettel arra, hogy a tüdőfolyamat az ismételt mellkas rtg. (IV. 28.) vizsgálat szerint változatlan maradt, aktinomycin-D kúrát kezdtünk el napi 0,5 mg dósisban, cseppinfusióban, hat napon át. A kúra során a serum HCG szint tovább csökkent 5000 mE/ml-re, a 24 órás oestrogen ürítés pedig 2,5 mE/24 órára *(ábra)*.

Az antimetabolit therápiát követően az uteruson leírt asszimetrikus, jobb oldali előugró képlet felpuhult, megkisebbedett. Az aktinomycin kúra után ismét toxicus tünetek jelentkeztek. Május 15-én elvégzett mellkas rtg.-controll a jobb tüdőben újabb — már három — áttét jelenlétét igazolta. A serum HCG

Eü. M. „Endokrinológiai kutatások" megnevezésű tárcaszintű kutatási főirányhoz elfogadott „Prae- és postconceptionalis időszak..." című témában végzett kutatómunka alapján (3—29—0302—05—0).

D. J.-né, 20 éves, laboratóriumi leletei a Methotrexat infusió előtt és után *Táblázat*

	MTX infusio					
	1975. V. 20.	1975. V. 22.	1975. V. 30.	1975. VI. 4.	1975. VI. 18.	1976. II. 12.
	1975. V. 21.					
vvt.	4 080 000	3 580 000	3 780 000	3 480 000	3 760 000	4 050 000
fvs.	6200	6800	9200	7200	5800	6600
Thrombocyta	260 000	210 000	125 000	170 000	205 000	220 000
SeBi-Di	0,1 mg%	0,3 mg%	0,1 mg%	0,2 mg%	0,1 mg%	0,1 mg%
Thymol	2,6 E	3,9 E	2,9 E	2,3 E	3,0 E	2,8 E
Össz.-oestr. vizelet	27,5 µg/24 ó	23,0 µg/24 ó	20,0 µg/24 ó	21,0 µg/24 ó	21,0 µg/24 ó	14,0 µg/24 ó
Pregnandiol (vizelet)	2,1 mg/24 ó	1,8 mg/24 ó	2,0 mg/24 ó	2,0 mg/24 ó	2,0 mg/24 ó	5,0 mg/24 ó
17 KS vizelet	6,4 mg/24 ó	5,0 mg/24 ó	5,2 mg/24 ó	5,8 mg/24 ó	5,8 mg/24 ó	5,9 mg/24 ó
se. HCG	500 mE/ml	50 mE/ml	negatív	negatív	negatív	negatív
se. HCS	0,08 µg/ml	0,14 µg/ml	0,24 µg/ml	negatív	negatív	negatív

titer a D-aktinomycin kúra után 500 mE/ml-ig csökkent.

Az ismételt kemotherápiás kezelés ellenére tehát a HCG excretio nem szűnt meg, a tüdőfolyamat tovább progrediált. Miután a toxicus tünetek gyors fellépése miatt az ismételt conventionalis kemotherápiás kezelés már nem jöhetett szóba, végső megoldásként — szem előtt tartva a reprodukciós képesség megtartásának igényét is — az egyéb malignus tumorok therápiájában már leírt, de choriális tumorok esetén még nem alkalmazott i. v. nagy dózisú Methotrexat és Citrovorum factor adására szántuk el magunkat. Május 21-én hat óra leforgása alatt i. v. cseppinfusióban 1500 mg MTX-ot adtunk. Az infusió befejezése után 2 órával 4 óránként, összesen 10 alkalommal, 18 mg-os egyszeri adagban (180 mg összmennyiségben) Citrovorum faktort (Calcium leucovorin, Lederle Laboratories, Pearl River, N. Y.) adtunk i. m.-an.

Az infusiót a beteg jól tűrte, subjektív panaszokat nem okozott. A szérum HCG szint az infusiót követő napon tized részére csöökkent, és 10 nappal a kezelés után a normális LH szintnek megfelelő értéket érte el, tehát ekkor már HCG ürítés nem volt. Az infusió előtti és azt követő laboratóriumi értékeket a *táblázaton* mutatjuk be. Az infusiót követő 1 hét múlva elvégzett mellkas rtg.-felvételen a tüdőfolyamat jelentős regressiót mutatott, és újabb 1 hét múlva, június 4-én már teljesen eltűnt.

A beteget egy hónappal a MTX „csapástherapia" után panaszmentesen, teljesen negatív genitális leletel bocsátottuk otthonába. Négy hónap múlva elvégzett controll vizsgálatkor a genitalis leletében változást nem tapasztaltunk, menstruatiós cyklusa rendezett, a praemenstruumban elvégzett curette szövettani vizsgálata secretiós nyálkahártyaképet igazolt. Mellkas-rtg. negatív, subjective teljesen panaszmentes. HCG-t, HCS-t a sérumban kimutatni nem sikerült, oestrogén, pregnandiol ürítése, egyéb laboratóriumi leletei normálisak.

Azóta félévenként jelentkezett intézetünkben ellenőrző vizsgálatra. Tünet- és panaszmentes.

2. eset: Sz. J.-né 30 éves. A beteg első ízben 1975. szeptemberében feküdt klinikánkon vérző portio elváltozással. A portio excindatum, valamint a curette során nyert kaparék szövettani vizsgálata óriássejtes beszűrődést, lobos, reactiv endometriumot mutatott (Romhányi dr.). A beteg ellenőrző vizsgálaton nem jelent meg, 1975. november 21-én acut vérzéssel került újra felvételre, most már jelentősen megnövekedett portiotumorral, mely a profúz vérzés helye volt, ezért azonnal abdominalis hysterectomiát végeztünk, az adnexumok eltávolításával. Az immunológiai terhességi próba a műtét után positív, a 3. napon negatív.

A műtéti praeparátum szövettani vizsgálata egyértelműen choriocarcinomát igazolta (Romhányi dr.), ezért a zavartalan lefolyású postoperatív időszak 12. napján 1500 mg Methotrexat infusiót adtunk — az előzőekben ismertetett séma szerint — Citrovorum factor védelmében. Az infusio után a laboratóriumi eredmények normálisak, mellkas-rtg. negatív, toxicus tüneteket nem észleltünk, étvágya jó. A beteg azóta teljesen panasz- és tünetmentes.

3. eset: Sz.-né, T. Á. 28 éves. Első terhessége 1974-ben „missed abortion"-nal végződött. 1976. márciusban egy megyei kórházban mola terhességet fejeztek be, mely után a terhességi immunológiai próba elhúzódóan pozitív volt, ezért intézetünkbe utalták. Felvételkor uterusa kisebb női ökölnyi, mellső falán ujjbegynyi, asszimetrikus felpuhulást mutató, képlet mindkét oldalt lutein cysták tapinthatók. Haemoptoeja van. Vérsejtsüllyedése fokozott (1/33, 2/53). Egyéb laboratóriumi leletei normálisak. Április 26-án végzett mellkas-rtg. negatív. A curettage során nyert kaparékban chorialis hámproliferatiót találtunk. A terhességi immunológiai próbák ismételten positívak. 1976. május 12-én végzett újabb curette során ismételten masszív necroticus szöveti kaparékot kaptunk. Bár a histológiai kép definitív choriocarcinomát nem mutatott, az immunreactiók végig positívak és emelkedő tendenciát mutattak, ezért 1976. június 7-én 1500 mg iv. Methotrexat kezelésben részesítettük, késleltetett Citrovorum adásával. Toxicus tünetek nem voltak, vérképe, májfunctiós próbái nem változtak. Az infusio után 2 héttel az immunológiai próbák negatívak.

Az uterus elváltozása visszafejlődött. Kezelés után 2 hónappal mentsruátiós cyklusa rendezett, bifázisos. Azóta tünet- és panaszmentes.

Megbeszélés

A folsavantagonisták csoportjába tartozó methotrexat hatékony gyógyszer az akut lymphoblastos leukaemia, Burkit-lymphoma, choriocarcinoma és a szolid tumorok egy részének kezelésében. A folsav-reductase enzym gátlásán keresztül a DNS szintéziséhez nélkülözhetetlen redukált folátok kialakulását gátolja.

Goldin (4) experimentalis tumorrendszerekben, *Lovitt* (12) a fej és nyak carcinomákban, *Jaffe* (8) osteogén sarcomában írta le az MTX therápiás indexének fokozódását, toxikus mellékhatások elmaradását késleltetve adott Citrovorum faktor együttes adása mellett. A hatás biológiai alapja nem ismert. A Citrovorum faktorral kivédhető toxikus hatás lehetővé tette az MTX adható dózisának jelentős növelését. Míg a conventionális therápiában a per os adagolt legnagyobb dózis 5 nap alatt 125 mg, a Citrovorum factorral kombinált „csapástherápiában" Jaffe 1500 mg-ot adott 1 m^2 testfelületre számítva, iv. infusióban, 6 óra alatt. Az infusiót 2 hetenként ismételte

7500 mg/m² testfelület-adag eléréséig, ill. tünetmentességig. Feltevése szerint az antimetabolit a tumor sejtmembranon a transport csökkenését okozza és a magas plazma MTX szint lehetővé teszi passziv diffúzió révén, a therapiás intracellularis concentratio elérését.

A Citrovorum faktor kémiailag — 5-formil, 5, 6, 7, 8-tetrahydrofólsav, tehát redukált folát. Ismeretes, hogy a redukált folátok carbon-donorok a thymidilát és a de novo purin bioszintézisében. Csontvelő-sejteken végzett vizsgálatok arra utalnak, hogy a somatikus sejtek a purinszintézisben, elsősorban a májban preformált purinokat használják fel, míg a tumorsejtekben a de novo purin szintézis a dominans. E feltételezés szerint a Citrovorum factor a somatikus sejtek DNS szintézisének folyamatosságát biztosítja, kivédve a MTX toxicus hatását, ugyanakkor — a de novo purin szintézis gátlása révén — purin „éhséget" idézve elő a tumorsejtekben, gátolja azok DNS szintézisét. Hatása igy szelektív a tumorsejtekre.

A Citrovorum faktorral kombinált nagy dózisú MTX előnyét elsősorban abban látjuk, hogy a convencionális therápia során csaknem mindig fellépő súlyos toxicus tünetek elmaradnak és a gyógyulás a beteg reprodukciós képességének megtartásával elérhető.

Kérdéses, hogy az újabb terhesség mikor javasolható a beteg számára. Az irodalomban általában legalább 1 év várakozási időt javasolnak. A nagy dózisú MTX kezelésre vonatkozó irodalmi adatok nem ismeretesek. Felvetődik a kérdés, vajon a szokatlanul nagy adagú MTX milyen késői hatással van a petefészekre, és a Citrovorum faktor a reprodukciós functio számára is teljesen védelmet tud-e nyújtani. Egyik betegünkön az infusio után egy héttel végzett chromosoma analízis során rendellenességet nem észleltünk.

Összefoglalás. Szerzők metastatisalo choriocarcinoma therápiájában ez ideig még nem alkalmazott, nagy dózisú, i. v. Methotrexat és késleltetve adott Citrovorum factor kezelést alkalmaztak három betegüknél. A convencionális therápiára már nem reagáló beteg $1^1/_2$ évvel a kezelés után teljesen panasz- és tünetmentes. Úgy tűnik, hogy a MTX „csapás"-therápiával gyógyulás érhető el olyan choriocarcinomás esetben is, amikor már a szokásos antimetabolit therápia nem vezet eredményhez.

IRODALOM: 1. *Bagshawe, K. D.:* Brit. Med. J. 1963, *2*, 1303. — 2. *Chambers, J. S. W.:* J. Obst. a Gynaec. Brit. Cmwlth 1961, *90*, 28. — 3. *Cortes, E. P.* és *mtsai:* J. Amer. med. Ass. 1972, *221*, 1132. — 4. *Goldin, A., Mantel, H., Greenhouse SW.:* Cancer Res. 1954, *14*, 43. — 5. *Hertz, R.* és *mtsai:* JAMA, 1958, *168*, 845. — 6. *Hertz, R., Lewis, I., Lipsett, M. B.:* Amer. J. Obst. a Gynec. 1961, *82*, 631. — 7. *Hertz, R., Ross, G. T., Lipsett, M. B.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1964, *114*, 881. — 8. *Jaffe, N., Pead, D.:* Cancer (Philad.) 1972, *30*, 1627. — 9. *Lajos, L.,* és *mtsai:* Z. für Geburtsh. und Gynäk. 1969, *3*, 330. — 10. *Lajos, L.,* és *mtsai:* La Vie méd. and Can. fr. 1976, *4*, 162. — 11. *Li, M. C., Whitmore, W., Goldbery, R.:* Proc. Am. A. Cancer, Res., 1959, *33*, 37. — 12. *Lovitt, M., Moscher MB., De Conti RC.:* Cancer Res. 1973, *33*, 1734. — 13. *Luft, R., Olivecrona, H.:* J. Neurosurg. 1953, *33*, 301. — 14. *Novak, E., and Seah, C. S.:* Amer. J. Obst. Gynec. 1954, *67*, 933.

IDEGGYÓGYÁSZATI KÉSZÜLÉKEK BEMUTATÓJA

az OMKER BEMUTATÓTERMÉBEN

(Budapest VI., Népköztársaság útja 36.)

Megtekinthető: 1977. november 16-tól 23-ig

naponta 9-16 óráig

szombat-vasárnap zárva

QH
2760

Schöpf-Merei Ágost Kórház
és Fővárosi Anyavédelmi Központ
II. Szülészeti- Nőgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Szőnyi György dr.)
Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet
(igazgató: Hollán Zsuzsa dr.)
Haematológiai Osztály

Thrombocytopeniával járó betegségekben szenvedő asszonyok terhessége és szülése

Bányász András dr., Poros Anna dr.,
Solti Vera dr., Szőnyi György dr.
és Garamvölgyi György dr.

Dolgozatunk tárgyává a spontán vérzékenységgel, illetve a vérzés fokozott veszélyével járó thrombocytopeniás (továbbiakban TP) megbetegedésben szenvedő asszonyok terhességét és szülését tettük. Tettük ezt annál is inkább, mert kevés olyan kórkép van, amelynek felfogásában az utóbbi évek ilyen mérvű változást hoztak.

Az ötvenes évek elejéig a TP-s asszonyok terhességének kiviselése a betegség progressziója, a magas — 20—50%-os anyai és az 50%-os magzati mortalitás miatt szigorúan kontraindikált volt (1, 2, 3, 23).

A haematológiai diagnosztika és a therapia fejlődése lehetővé tette, hogy ma már a TP-vel járó megbetegedések egy részében szenvedő asszonyok is szülhessenek, mivel a kockázat jelentősen csökkent (5, 15/a, 16, 17, 18, 20, 22, 22/a, 31, 32, 35).

Betegeink terhességének és szülésének retrospektiv feldolgozásánál a következőket vizsgáltuk:

1. melyek voltak a jellemző kórelőzményi adatok,
2. a TP primer, vagy részjelensége volt-e más betegségnek,
3. a terhesség során hogyan változtak a véralvadási vizsgálatok eredményei, fellépett-e aktív haemorrhagiás diathesis, és milyen kezelést alkalmaztunk,
4. milyen volt a szülés módja, milyen arányban észleltünk vérzéses szövődményt a szülés alatt és a gyermekágyban,
5. milyen volt az újszülöttek morbiditása és a perinatális mortalitás.

Beteganyag és módszer

1974—75. évben 10 olyan TP-val járó betegségben szenvedő asszony szült 11 alkalommal a Schöpf-Merei Kórház és Fővárosi Anyavédelmi Központ II. Szülészeti osztályán, akik az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet Haematológiai Osztályán álltak gondozás és kezelés alatt. A betegek kórelőzményi adatait és a diagnózist az *1. táblázatban* foglaltuk össze. 5 betegen (1—2—3—4—5-ös sorszámú eset) diagnosztizáltunk idiopathiás TP-t (továbbiakban ITP). Közülük kettőn splenectomia történt a terhesség előtt, míg a másik 3 beteg csak a terheség során került az OHVI Haematológiai Osztályára. A 6-os sorszámú esetben a TP aetiológiáját nem sikerült pontosan tisztázni. Az anamnezis alapján vele született TP sem zárható ki, de családvizsgálat nem történt. A 9-, 10-es sorszámú esetben a TP autoimmun folyamat részjelensége volt. 6 betegünknél már a terheség előtt ismert volt a TP-s megbetegedés, de csak 4 beteg állt haematológiai gondozás alatt a terhesség elejétől. Az 5-ös sorszámú beteg, bár előző terhessége alatt már kezelték TP miatt, csak a terhesség második trimesterének végén került a Haematológiai Szakrendelőbe. A 6-os sorszámú beteg, bár anamnezisében súlyos aktív haemorrhagiás diathesis szerepelt, orvosi tanács ellenére sem kereste fel Haematológiai Szakrendelőnket sem a teherbeesés előtt, sem a terhesség során. A terhessége utolsó trimesterében egy vidéki kórház küldte a beteget, mert szülését megfelelő szakellátás hiányában „nem vállalta".

A betegeket vagy a terhesség felismerésétől, vagy az első jelentkezéstől számítva 2—4 hetenként hívtuk kontrollra Haematológiai Szakrendelőnkbe, az anamnezis és a fizikális vizsgálat mellett rendszeresen történt vérképvizsgálat, thrombocyta szám meghatározás fáziskontraszt mikroszkóppal, vérzési idő *Duke* szerint és thrombelastogramm.

Aktív haemorrhagiás diathesis, anaemia vagy véralvadási vizsgálatok eredményének romlása esetén a betegeket Haematológiai osztályra felvettük. A betegek corticosteroid (továbbiakban cs.) kezelésénél a következőket vettük figyelembe: az aktív haemorrhagiás diathesis jelenléte vagy hiánya, a thr. szám, a vérzési idő és a throbelastogramm. Az alacsony thr. szám önmagában nem jelentett indikációt a cs. therápiára. A megnyúlt vérzési idő, a csökkent thrombuselasticitás és az aktív haemorrhagiás diathesis jelenléte volt a döntő.

A terhesek nőgyógyászati ellenőrzését a Schöpf-Merei Kórház végezte. A betegek a szülés várható ideje előtt 1—2 héttel a Haematológiai Osztályra kerültek megfigyelés vagy a szülésre való haematológiai előkészítés céljából.

A szülészeti osztályra a betegek vagy a szülés megindulásakor, vagy előtte 2—3 nappal kerültek.

Választanunk kellett a szülésvezetés optimális módját illetően. A kérdésben tapasztalatunk nem volt, így áttanulmányoztuk az idevonatkozó irodalmat. Láttuk, hogy a szerzők túlnyomó többsége a per vias naturales szülésvezetést részesíti előrnyben (5, 6, 15/a, 17, 19, 24, 31, 32, 35). Arra az álláspontra helyezkedtünk, hogy amennyiben szülészeti társindikáció nincs, betegeinket spontán szülésbe engedjük.

Betegeink szülés alatti és közvetlen szülés utáni kezelése minden esetben haematológussal történt részletes konzultáció eredményeképpen történt. A szülés alatti haematológiai kezelés elvei a következők voltak: Diadresont adtunk olyan betegnek, akiknél a kórlefolyás alapján vérzéses szövődmény várható volt. Thrombocyta koncentrátumot adtunk nem immunmechanizmuson alapuló TP-ban és súlyos vérzésnél kiegészítő kezelésként.

Eredmények

A 2. sz. táblázatban tüntettük fel a véralvadási vizsgálatok eredményének alakulását, az aktív haemorrhagiás diathesis jelenlétét vagy hiányát és az alkalmazott kezelést a terhesség során.

Betegeink kórelőzménye *1. táblázat*

Sorszám	Név	Diagnózis	Milyen vérzéses manifesztáció során került sor haematologiai vizsgálatra?	Thrombocytopenia ismert volt-e a terhesség előtt?	Splenectomizált-e?	Mikortól állt haematologiai ellenőrzés alatt
1.	M. L.-né	ITP	bőr és nyh. vérzések hypermenorrhea	igen	igen	terhesség előtt
2.	B. J.-né	ITP	Hypermenorrhea	igen	igen	terhesség előtt
3.	Gy. Z.-né	ITP	sebzés után erősebb vérzés	nem	nem	22. hét
4.	K. T.-né	ITP	bőr és fogínyvérzés	nem	nem	33. hét
5.	Cs. I.-né	ITP	bőr és fogínyvérzés	igen	nem	23. hét
6.	S. J.-né	thrombocytopenia	foghúzások után utóvérzés, gyermekágyi vérzés az előző szülés során	igen	nem	33—34. hét
7.	T. M.-né	thrombocytopenia sec. Anaemia sideropenica	orrvérzés, hypermenorrhea (anaemia)	igen	nem	terhesség előtt
8.	T. I.-né	thrombocytopenia sec. St. p. panmyelopathiam	hypermenorrhea, bőrvérzés	igen	igen	terhesség előtt
9.	D. J.-né	thrombocytopenia sec. pancytopenia sec. hepatitis chr.	(anaemia)	nem	nem	22. hét
10.	M. K.-né	thrombocytopenia sec. systemás atoimmun betegség	orrvérzés	nem	nem	18—19. hét

Az oszlop egyik oldalán látható értékek a haematológiai gondozásba vétel idejében, a másik oldalon levő értékek pedig a terhesség utolsó trimesterében történt vizsgálatok eredménye. Látható, hogy a betegeknél a thr. szám a terhesség előrehaladtával csökkent. Néhány esetben megnyúlt vérzési időt, a thrombelastogrammon csökkent thrombuselasticitást (A max. értéke csökkent) és aktív haemorrhagiás diathesis megjelenését is megfigyelhettük.

A terhesség alatt 5 beteg részesült cs. kezelésben (a kezelés kezdetét feltüntettük a *2. táblázatban*). A betegek bevezetésként 25—50 mg Prednisolont vagy Diadresont, és fenntartó kezelésként 10—20 mg Prednisolont kaptak.

A betegek szülés előtti véralvadási vizsgálatainak eredményét, a szülés alatti haematológiai kezelést és a szülészeti adatokat a *3. táblázatban* foglaltuk össze. 8 esetben spontán megindult, 1 esetben indított szülés per vias naturales, episiotomiával I. kt. mechanizmus szerint zajlott le. 2 esetben császármetszést végeztünk, a 4-es sorszámú esetben előrement sectio, hydramnion és fenyegető hegszétválás, a 9-es sorszámú esetben idős primipara, myopia gravis jelentette a császármetszés indikációját, 6-os sorszámú esetünkben egy másodszor szülő asszony koramagzatánál haránt-fekvés miatt lábrafordítást és extractiót végeztünk. A *3. táblázatból* látható, hogy csak 1 esetben észleltünk haemorrhagiás shockhoz vezető vérzéses szövődményt. A többi betegnél sem a tágulási, kitolási és lepényi szakban, sem az episiotomia és hasfali sebből, sem a gyermekágyban vérzéses szövődményt nem észleltünk.

Thr. szám meghatározás az újszülötteknél sajnos csak 4 esetben történt. 1-es sorszámmal jelzett esetünkben 30 000-es, három esetben (2-, 3,-5-ös sorszámú eset) 120—130 000-es, értékeket kaptunk. A 11 újszülöttből 1 koraszülött volt, és a szülés után 8 órával exitált, a boncoláskor számos helyen purpura volt megfigyelhető.

Adatok a terhesség során észlelt haematologiai statusból és az alkalmazott kezelések *2. táblázat*

Sorszám	Thrombocyta szám (per ul) norm.: 150—300 000		Vérzési idő (perc) norm.: 3 percig		TEG: A max (mm) norm.: 50—60 Üm		Aktív haemorrhagiás diathesis		Steroid kezelés kezdete	Egyéb kezelés
	A*	B*	A	B	A	B	A	B		
1.	195 000	30 000	2	5	50	24	nem	igen	26. hét	Rutascorbin
2.	220 000	120 000	2	2	60	65	nem	nem	∅	Rutascorbin, vas
3.	115 000	64 000	2	2	57	55	nem	nem	∅	Rutascorbin, vas
4.	—	6 000	—	15	—	24	nem	nem	35—36. hét	Rutascorbin
5.	20 000	14 000	5	10	32	26	nem	igen	23. hét	Rutascorbin
6.	—	55 000	—	4	—	58	nem	nem	33—34. hét	Rutascorbin, vas
7.	80 000	40 000	2	3	55	52	nem	nem	∅	Rutascorbin, vas
	60 000	80 000	2	2	50	43	nem	nem	∅	
8.	124 000	85 000	2	3	63	64	nem	nem	∅	Vas, Fólsav
9.	80 000	50 000	3	4	50	46	nem	nem	∅	Transfúzió
10.	120 000	40 000	3	3	50	50	igen	nem	19. hét	Rutascorbin

A* : gondozásba vétel ideje
B* : utolsó trimester

Betegeink szülése *3. táblázat*

Sorszám	Terhesség egyéb szövődménye	A szülés indulás módja	Szülés módja	A coagulatios status közvetlenül a szülés előtt			Szülés alatti kezelés	Vérzéses szövődmény	Újszülött
				Thr	Vérz. idő (perc)	TEG A max. (mm)			
1.	Rh. incompatibilitás	I. c. burokrepedés	I.K.T.	54 000	5	44	∅	∅	Élő Érett
2.	∅	Fájások	I.K.T.	120 000	2	65	∅	∅	É. É.
3.	∅	Fájások	I.K.T.	64 000	2	55	Di-Adreson	∅	É. É.
4.	Hydramnion. előrement sectio fenyegető hegszétválás		sectio-caesarea	150 000	2	57	Di-Adreson Transfusio	∅	É. É.
5.	Rh incompatibilitás	I.c. burokrepedés	I.K.T.	30 000	10	26	Prednisolon Di-Adreson Thr. koncentrat.	Gáton enyhe suffusio	É. É.
6.	Harántfekvés	Fájások	Fordítás extractio	55 000	4	58	Di-Adreson Transfusio Thr. koncentrat.	Méhűri vérzés haemorrhagiás shock	É. kora meghalt
7.	∅	Fájások	I.K.T.	40 000	3	52	∅	Gáton enyhe suffusio	É. É.
8.	∅	Indítás	I.K.T.	12 000	3	43	Thr. koncentrat.	∅	É. É.
8.	∅	Fájások	I.K.T.	80 000	3	64	∅	∅	É. É.
9.	Idős primipara Myopia gravis	∅	sectio caesarea	50 000	4	66	Prednisolon Di-Adreson Transfusio	∅	É. É.
10.	∅	Fájások	I.K.T.	40 000	3	42	Di-Adreson	∅	Intrauterin meghalt

1 magzat intrauterin elhalt. A gyermekorvosi vizsgálat szerint a 9 élő érett újszülöttnél sem aktív haemorrhagiás diathesisre, sem az anya cs. kezelésére visszavezethető, sem egyéb kóros eltérés nem volt észlelhető.

Megbeszélés

A TP-s megbetegedésben szenvedő asszonyok szülése általában vérzéses szövődmény nélkül zajlik, ha a betegséget a terhesség korai stádiumában felismerjük és a beteg rendszeres ellenőrzésével az adekvát kezelést időben tudjuk elkezdeni. Az időben fel nem derített esetekben a szülés utáni esetleges nagyfokú, csillapíthatatlan vérzés miatt — okát nem ismerve — heroikus beavatkozásra, akár uterus exstirpatióra is sor kerülhet 20—30 éves fiatal asszonyoknál. Mivel ez a betegség időben történő felismerésével megelőzhető, szükséges, hogy a terhesrendelésen először jelentkező gravidáknál az anamnezis felvétele a vérzékenységre is kiterjedjék.

Ha a terhes spontán bőr, fogíny- és orrvérzésről panaszkodik, vagy anamnezisében foghúzás, mandulaműtét vagy egyéb sebészi beavatkozás utáni vérzés szerepel, a beteget haladéktalanul haematológiai szakrendelőbe kell irányítani. A haematológiai vizsgálat feladata tisztázni a vérzékenység okát. Amennyiben a vérzékenység oka TP, tisztázni kell, vajon a TP primer vagy részjelensége egyéb betegségnek. A belgyógyászati haematológiai, szülészeti vizsgálat eredményei és az anya szociális és családi körülményei alapján kell dönteni arról, hogy megengedhető-e a terhesség kiviselése. A döntésnél figyelembe kell venni, hogy várható-e az alapbetegség romlása a terhesség során, milyen kockázatot jelent a szülés az anyára és a magzatra.

Egészen az ötvenes évekig az irodalomban azt olvashatjuk, hogy az ITP-s betegek nagy részében a terhesség alatt a betegség jelentősen progrediál, és ezáltal nagy kockázatot jelent az anyára (1, 2, 3, 22, 23). Az utóbbi 10—15 évben megjelent klinikai tanulmányok szerint az ITP progressziója a betegek csekély, 4—8%-ában figyelhető meg (12, 22, 30, 31). Van azonban olyan közlemény is, amely szerint az ITP-sek több mint 50%-ában romlik a betegség (24). Mind az 5 ITP-s betegünknél észleltük a thr. szám csökkenését, közülük 3 cs. therápiára is szorult.

Több szerző szerint ITP miatt már a terhesség előtt splenectomizált betegeknél az anyai és magzati kockázat kisebb, mint a nem splenectomizáltaknál (12, 15/a, 18, 22, 22/a, 26, 30, 31). A 2 ITP miatt terhesség előtt splenectomizált betegünk közül az egyiknek a thr. száma csak kismértékben, a másiknak viszont jelentősen csökkent és aktív haemorrhagiás diathesis is kialakult. Az irodalommal egyezően a véleményünk az, hogy az ITP-ben szenvedő fiatal nőn, amennyiben a splenectomia indikációja fennáll, ajánlatos időben elvégezni az esetleges későbbi terhesség miatt (12, 31).

Az irodalom szerint az autoimmun betegség részjelenségeként fennálló TP-ban is hasonló észlelések vannak, mint ITP-ban (16).

A betegeink közül 2-nél a TP systemás autoimmun folyamat részjelensége volt.

Az egyik beteg TP és aktív haemorrhagiás diathesis miatt cs. kezelésre szorult, a másik gyakori anaemizálódás miatt transzfúziókat kapott.

A TP panmyelopathia részjelensége is lehet. Az irodalomban számos olyan esetet közöltek, amelyeknél a panmyelopathia a terhességgel egyidejűleg alakult ki (9, 14, 15). Több olyan panmyelopathiás esetet is ismertettek, amelyeknél az alapbetegség a terhesség alatt progrediált (4, 5, 11). A mi betegünknél (8-as sorszámú eset) két évvel a terhesség előtt splenectomia történt gyógyszeresen befolyásolhatatlan panmyelopathia miatt. A beteg a splenectomia után remissióba került, és a terhesség során a kisfokú thr. szám csökkenésen kívül egyéb eltérést nem észleltünk.

A TP és az aktív haemorrhagiás diathesis kezelésének fő eszköze a corticosteroid, amellyel a haemostatus jól kézben tartható (12, 15/a, 18, 19, 22/a, 25, 30, 36). Betegeink közül csak az 5-ös sorszámmal jelzett beteget nem sikerült a szülésre optimálisan előkészíteni (optimálisnak tekinthetjük azt, ha a thr. számtól függetlenül a vérzési idő és a thrombuselasticitás normális és aktív haemorrhagiás diathesis nincs). Szülése azonban vérzéses szövődmény nélkül zajlott le.

Thr. koncentrátum adásának nincs értelme, ha keringő thr. ellenes antitestek vannak jelen (16, 18, 36).

Poliwoda (20/a) az aktív haemorrhagiás diathesis kezelésére oestriol-dinatrium — dihemisuccinát iv., majd per os adagolását javasolja.

Terhesség alatt splenectomiát általában nem végeztünk, mert a műtét után gyakori az abortus és a koraszülés, a lép műtéttechnikailag nehezen hozzáférhető, és a műtét anyai mortalitása magas (7, 19, 22, 25, 31, 35, 38). Splenectomia csak súlyos, cs. refrakter, az anya életét veszélyeztető esetekben végezhető (16, 18). Betegeinknél ilyen probléma nem merült fel.

A szülésvezetés módját illetően a legtöbb szerző a per vias naturales szülésvezetés mellett foglal állást (5, 6, 15/a, 17, 19, 24, 31, 32, 35). Bár egyesek, mint Scott a fogó(!) alkalmazását javasolja az esetleges anyai intracraniális vérzés megelőzésére, mások mint Horányi a sectio-caesareát — esetleg splenectomiával egybekötve részesítik előnyben (26, 13). Terrio és mtsai (31/a) véleménye szerint, ha az anyai th. szám 100 000 alatt van a magzat érdekében sectio caesarea elvégzése ajánlatos.

Mi spontán szülésbe engedtük betegeinket, császármetszést csak 2 esetben végeztünk, mert egyéb szövődmény is fennállt.

Fokozott figyelemmel kísértük spontán szülésbe engedett betegeink szülésének kitolási szakaszát. A vajúdót a méhszáj eltűnése után, csak akkor engedtük nyomni, ha a vezérpont a medence fenekére érkezett. Így próbáltuk megrövidíteni az anyára, magzatra egyaránt veszélyes ún. nyomási időszakot.

TP-s anyák szülésénél fokozott vérzési veszéllyel kell számolni (12, 28, 29, 32, 33). Az irodalom szerint a vérzéses szövődmény 20—30%, és az ebből eredő anyai mortalitás 8—12% körül van (12, 24, 31). Betegeink közül csak 1 esetben lépett fel haemorrhagiás shockhoz vezető nagyfokú vérzés. Ez az a beteg, akin a TP aetiológiáját egyértelműen tisztázni nem sikerült. A többi betegnél a vérzés mennyisége az átlagosat nem haladta meg, haematomát, komolyabb suffusiót sem a gátsebeknél, sem a hasfalsebeknél nem láttunk. Beteganyagunkban anyai halálozás nem volt.

A TP-s asszonyok terhessége és szülése során komoly problémát jelent a magas perinatális morbiditás és mortalitás (18, 21).

Az újszülöttek 60—80%-ánál figyelhető meg TP, ha az anya serumában thr. ellenes antitest van (10, 12, 17, 19, 26, 27, 31). Az irodalmi adatok alapján 16—25%-os perinatális mortalitással kell számolni (5, 12, 15/a, 17, 19, 22, 30). Beteganyagunkban az újszülöttek adatai sajnos hiányosak. A 4 vizsgált újszülött közül egy ITP-s anyától származó újszülöttben észleltünk jelentős TP-t. A szülés után 8 órával elhalt kora magzatban a boncoláskor TP-s purpurának megfelelő képet észleltünk. Warrel szerint az anya hosszabb ideig tartó cs. kezelése intrauterin elhalást okozhat. (34).

Laros (15/a) közleményében két intrauterin elhalt magzat is szerepel. Figyelmet érdemel, hogy mindkét anyát hosszabb ideig corticosteroiddal kezelték.

Anyagunkban 1 esetben a magzat intrauterin elhalt. Ez az anya (10-es sorszámú eset) kapott cs.,-t leghosszabb ideje, a terhesség 19. hetétől napi 20—40 mg dózisban.

Anyagunkban a perinatális mortalitás 11-ből 2, nem csekély.

Következtetések

A haematológiai diagnosztika és therapia fejlődése lehetővé tette, hogy a TP-val járó megbetegedésben szenvedő asszonyok is vállalkozhassanak terhességük kiviselésére és a szülésre.

Minden vérzékenységi anamnezissel rendelkező asszonynál a teherbeesés előtt, de legkésőbb a terhesség első 12 hetében haematológiai konzílium szükséges ahhoz, hogy eldöntsük, megengedhető-e a terhesség kiviselése. Amennyiben az megengedhető, és a beteg vállalja is a terhesség kiviselését, fel kell világosítani, hogy betegsége a a terhesség alatt rosszabbodhat, esetleg hosszas kórházi kezelés válhat szükségessé, a szülésnél fokozottan áll fenn a vérzés veszélye, és a magzati kockázat is nagyobb.

Mint láttuk, a haematológiailag megfelelően felkészített betegek terhessége és szülése többségben vérzéses szövődmény nélkül zajlik le. Mégis, mint azt egyetlen esetünk is példázza, minden egyes TP-s asszony szülésekor fel kell készülnünk a vérzéses szövődményre. Gondoskodni kell arról, hogy készenlétben legyen megfelelő mennyiségű vér és thrombocyta koncentrátum. Szoros együttműködés szükséges a szülész és a haematológus között.

Összefoglalás. A szerzők 10, többféle aetiológiájú thrombocytopeniás megbetegedésben szenvedő asszony terhességéről és szüléséről számolnak be.

A terhesség során a thrombocyta szám csökkenését elsősorban idiopathiás thrombocytopeniás és autoimmun folyamat következtében fennálló thrombocytopeniás esetekben észlelték. Hangsú-

lyozzák, hogy az alacsony thrombocyta szám önmagában nem indikációja a Corticosteroid therapiának. A betegek egy részében az alacsony thrombocyta szám mellett a vérzési idő is megnyúlt, a thrombuselasticitás csökkent és/vagy aktív haemorrhagiás diathesis is fellépett.

A megfelelő haematológiai ellenőrzés és az időben bevezetett corticosteroid therapia eredményeképpen a 11 szülésből csak 1 esetben volt haemorrhagiás shockhoz vezető vérzés. A szülésre való megfelelő felkészüléssel (kellő mennyiségű választott vér, thrombocyta koncentrátum, haematológiai konzílium) ez is reverzibilis volt.. A beteganyagon szerzett tapasztalatok megegyeztek azzal az irodalomból is ismert megfigyeléssel, hogy ilyen esetekben a per vias naturales szülésmódot kell előnyben részesíteni.

A perinatális mortalitás az irodalommal megegyezően magas volt.

IRODALOM: 1. *Arand, F.:* De purpura puerpararum Gottingen Thesis 1765. — 2. *Barnes, J.:* Brit. med. J. 1867, *2*, 383. — 3. *Batizfalvy F.:* Orvosképzés 1938, *110*, 28. — 4. *Evans, L.:* Brit. Med. J. 1968, *3*, 166. — 5. *Fleming, A. F.:* Clinin. Haemat. 1973, *2*, 477. — 6. *Gedeon Gy.:* Magyar Nőorv. Lapja 1964, *27*, 92. — 7. *Goodhue, P. A. et Evans, T. S.:* Obst. Gynec. Survey 1963, *18*, 671. — 8. Gynekologie und Geburtshilfe. Georg Thieme Verlag. Stuttgart 1967, 367. o. — 9. *György G. és Kiss C.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 1465. — 10. *Harrington, W. J., Münnich, V., Arimura, G.:* Progress in Haematology, Grune-Stratton, New York—London, 1956. Vol. 1. — 11. *Havard, C. W. H. et. Scott, R. B.:* Lancet 1963, *1*, 461. — 12. *Heys, R. F. J.:* Obst. Gynec. of Britisch Commonwealth 1966, *73*, 205. — 13. *Horányi M.:* Orvosképzés 1966, *41*, 132. — 14. *King, T. M. et. Todd, W. D.:* Bull. Sloane Hosp. Women 1964, *10*, 42. — 15. *Kiss C. és Szemere P.:* Zentralblatt für Gynäkologie 1966, *88*, 589. — 15/a. *Laros, R. K. és Sweet R. L.:* Amer. J. Obstet. Gynec 1975, *122*, 182. — 16. *MacKenzie, M. R.:* Clin. Haemat. 1973, *2*, 515. — 17. *Mendel, E. B. et Sparkman, R.:* J. Int. Coll. Surg. 1957, *28*, 156. — 18. *O'Reilly, R. A.:* Clin. Haemat. 1973, *2*, 543. — 19. *Peterson, O. H. et Larson, P.:* Obstet. Gynec. 1960, *79*, 148. — 20. *Petrescu, V. D. et Cosmuta, D.:* Congr. Danubicusis sec. Gynec. 25. előadás. — 20/a. *Poliwoda, H. és mtsai:* Schweiz-Med. Wschr. 1963, *93*, 1568. — 21. *Rák K. és Krizsa F.:* Magyar Belorv. Arch. 1967, *20*, 226. — 22. *Robson, H. N. et Davidson, L. S. P.:* Lancet 1950, *2*, 164. — 22/a. *Romanova E. P. és mtsai:* Akus. i. Gynek. 1972, *7*, 45. — 23. — *Rushmore, S.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1925, *10*, 553. — 24. *Schenker, J. B. et Palishuk, W. Z.:* Gynaec. 1968, *165*, 271. — 25. *Scott, J. S.:* Brit. Med. J. 1966, *11*, 17. — 26. *Scott, J. S.:* Brit. Med. J. 1966, *11*, 1559. — 27. *Slaughter, D. P. et al.:* Arch. Surg. 1951, *63*, 132. — 28. *Szalontai S., Bálint T., Kovács T.:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 2235. — 29. *Szinnyai M. és mtsai:* Magyar Nőorv. Lapja 1974, *37*, 244. — 30. *Tancer, J.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1960, *79*, 148. — 31. *Tancer, J.:* Amer. J. Obstet Gynec. 1954, *4*, 454. — 31/a. *Territo, M. és mtsai:* Obstet. Gynec. 1973, *41*, 579. — 32. *Turóczi M.:* Magyar Nőorv. Lapja 1966, *29*, 283. — 33. *Vincent, P. C. et de Gruchy, G. C.:* Brit J. Haemat. 1967, *13*, 977. — 34. *Warrel, D. W. et Taylor, R.:* Lancet 1968, *8*, 117. — 35. *Wildback, R.:* Internist 1963, *4*, 155. — 36. *Williams, W. J.:* Haematology. McGraw-Hill, 1972, 1146 pp. — 37. *Zeffer, J.:* Zbl. für Gynäk. 1970, *44*, 1459. — 38. *Zilliacus, H.:* Clin. Obstet. Gynec. 1964, *2*, 404.

HELYESBÍTÉS

E szám színes hirdetéseiben szereplő készítményeink rendelhetősége és térítési díja megváltozott. Kérjük, szíveskedjék az alábbiakat figyelembe venni.

✳ **DOPEGYT: csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.**

Térítési díj: 50 tabletta 5,70 Ft.

✳ **GAPONA: az injekció és tabletta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.**

Térítési díj: 10 ampulla (à 2 ml) 2,— Ft.
20 tabletta 2,70 Ft.

✳ **GRANDAXIN: csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.**

Térítési díj: 20 tabletta 2,20 Ft.

✳ **HALIDOR: az injekció és tabletta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.**

Térítési díj: 10 × 2 ml-es ampulla 2,70 Ft.
20 tabletta 2,10 Ft.

QH
2767

TISASEN A+B drazsé

laxativum

ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drazsénként.

HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a drazsé tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drazséban a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A drazsé hatásos mind spastikus, mind az atoniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperativ, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.
Káliumháztartás zavara.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 drazsé, hashajtás céljából napi 3–4 drazsé este, étkezés után
Gyermekeknek 1 drazsé este, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominalis fájdalmak jelentkezhetnek.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható.
CSOMAGOLÁS: 30 db drazsé. ● **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 3,90 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR TISZAVASVÁRI



Szegedi Orvostudományi Egyetem
I. Sebészeti Klinika (igazgató: Petri Gábor dr.)

Az emlő nem specifikus fistulái

Baradnay Gyula dr.

Az emlő nem specifikus sipolyai a kevésbé ismert kórképek közé tartoznak. A ma működő orvosok nagy része — egyéni közvélemény-kutatásunk tapasztalata szerint — nem is hallott a kórképről. Ha az emlősipoly fogalma szóba kerül, malignus tumorra, emlőtuberculosisra vagy actinomycosisra gondolnak elsősorban. Az említett betegségek által okozott emlősipolyok igen elvétve előfordulnak ugyan, de számuk még az ugyancsak elég ritka, nem specifikus emlősipolyokhoz képest is elenyésző. Az orvosi közvélemény tájékozatlansága érthető: a magyar sebészeti és pathológiai tankönyvek és kézikönyvek meg sem említik a kórkép létezését, de a megállapítás vonatkozik a hazánkban közkézen forgó német és angol nyelvű kézikönyvekre is.

A külföldi szakirodalomban alig néhány közlemény található (1, 3, 4, 5, 6), és mindössze egy magyar nyelvű munkát ismerünk: *Bikádi* és *Fiszter* (2) Békés megye Kórházának Évkönyvében 2 esetet ismertetett. Sajnos az évkönyv kis példányszáma miatt dolgozatuk aligha nyert szélesebb körű nyilvánosságot.

Az emlő ductusrendszeréből kiinduló sipolyok jelentőségét viszonylagos ritkaságuk ellenére is szükséges hangsúlyozni, mert a tapasztalat szerint a teljesen ártatlan betegségben szenvedők túlnyomó része több éves vagy akár évtizedes panaszaival több műtéten és egyéb kezelésen esik át anélkül, hogy meggyógyulna.

Nem egy orvos emlőrákkal hozza összefüggésbe a kórképet és radikális emlőműtétet javasol a kétségbe esett betegnek. Egyik betegünk az öngyilkossági kísérletig jutott, látva a konzervatív kezelés és a sebészi kimetszések sorának sikertelenségét.

Klinikai anyag

1960 és 1976 között klinikánkon 15 nőbeteg nem specifikus emlőfistula esetét kezeltük. Az ország különböző részeiből hozzánk került betegek beküldő diagnosisa egy esetben sem volt *fistula mammae*. 10 esetben tumor mammae, vagy még egyértelműbben carcinoma mammae, 5 esetben mastitis, mastopathia, illetve abscessus mammae volt a felvételi kórisme. Minden betegünk életkora 50 év alatt volt. Mammographiát egy esetben sem végeztünk, a fistula kórismézét a pontos fizikális vizsgálat minden esetben biztosította. Meg kell azonban jegyezni, hogy a gyakorlott radiológus kezében a mammographiás kép a kórképet nagy biztonsággal képes a malignus tumortól elkülöníteni és e lehetőség kiaknázása mindenképp tanácsos a pontos praeoperatív diagnosis biztosítása érdekében. 8 esetben a korábbi évek során 1—5 sebészi excisiót végeztek eredmény nélkül. 5 esetünkben az úgynevezett acut abscendáló formában jelentkezett a kórkép, 10 eset a tünetszegény chronikus fistula képét mutatta. Az 5 acut abscedáló forma képében jelentkező eset közül háromban első lépésként csupán a tályog széles feltárását végeztük és a teljes fistula kiirtására 10—14 nap múlva került sor. Az összes többi esetünkben az alább ismertetendő nyitott kezelési módszert alkalmaztuk. Recidivánk egy esetben volt: 6 héttel a műtét után a sipoly kis szakasza újra kialakult. Ennek oka a bőrszéleknek a sebcsatorna fölötti túl korai összetapadása volt. E kis recidivát ismételt ambuláns excisióval gyógyítottuk. A többi esetben műtéti kezelésünk után recidiva nem alakult ki.

Klinikai kép

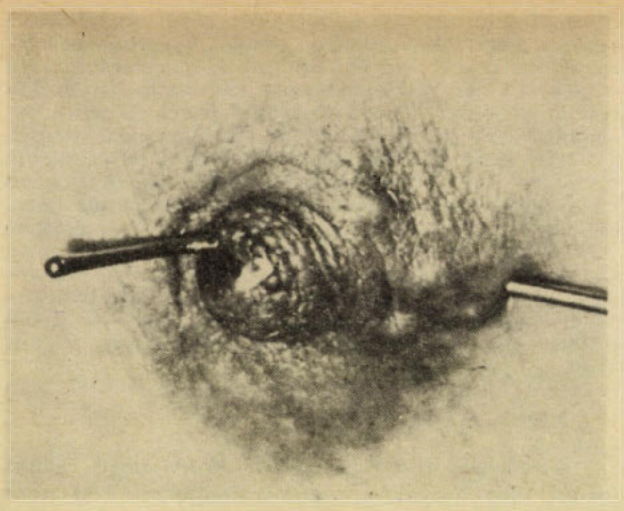
A kórkép általában fiatal, 50 év alatti nőkön fordul elő, férfiakon történt megjelenéséről nem tudunk. Két alakban jelentkezik:

1. Az areola mammae széle mentén vagy attól kissé távolabb néhány nap alatt láz, bőrpír, heves fájdalom kíséretében kialakuló mogyorónyi, diónyi tályog spontán megnyílik. A folyamat ezután megnyugszik, de a tályog helyén nem gyógyuló, makacsul váladékozó sipoly marad vissza. A klinikai megjelenés hasonló a periproctalis tályog képéhez. A betegségnek e számottevőbb klinikai tünetekkel járó formája a ritkább.

2. Periareolarisan általában egy vagy több helyen az emlőbimbótól 2—4 cm távolságra rizsszemnyi sipolynyílás alakul ki, amelyből átmeneti begyógyulások után is több kevesebb savós-genynyes váladék ürül. A folyamat hevesebb klinikai tünetekkel (láz, fájdalom, leucocytosis) nem jár. Fizikális vizsgálattal e formában a sipoly szájadék és az emlőbimbó között mindig sugár irányban húzódó tömött húrszerű resistentiát tapintunk a bőr alatt, ami a sipolyjáratnak felel meg. E felszínes elváltozás mögött a mirigyállomány mélyében elhelyezkedő nagyobb resistentia általában nem tapintható. Ha igen, ez mindig egyéb betegség: tumor vagy specifikus gyulladás irányába kell hogy terelje gyanúnkat! A leírt sipoly éveken át fennáll, konzervatív kezelésre nem változik, s akkor is kiújul, ha a periareolarisan elhelyezkedő sipolynyílást bővebb környezetével együtt sebészileg kimetszették.

Pathológiai kép

Az eredendően tágult (5) vagy normális tágasságú tejkivezető járatokban valamilyen ok folytán váladékpangás jön létre. A ductusok egy részének occlusiója, befordult mamilla, korai terhesség kapcsán, vagy más ismeretlen okból is létrejöhet. Az elzáródott ductus folyékony tartalmának nyomására a vezeték fala elvékonyodik, majd megreped és lipoidokat, sejttörmeléket tartalmazó anyagát a környező ép emlőszövetbe üríti. E területen histológiailag lipophag sejtek, acut és chronikus gyulladásos sejtek, esetleg idegentest-typusú óriássejtek láthatók. A tágult vezeték és tartalma fertőződik, elgennyed és a felszín felé haladva áttör az emlő bőrén. Ezzel kialakult a komplett fistula, amelynek egyik szájadéka az areola széle tájékán található, a másik látszólag zártan vagy nyi-



ábra.

tottan, de finom fémszondával mindig kutaszolható módon az emlőbimbó középpontjában van. A fistula járatának falát nem specifikus, gyulladásos sarjszövet béleli. *Patey* és *Thackray* (4) a ductusok hámjának laphámmetaplasiáját tekinti kóroki tényezőnek. Az areola széle mellett levő sipolyok keletkezhetnek oly módon is, hogy a bimbóudvar faggyúmirigyei a ductusokba szájadzanak s tartalmuk fertőződve elgennyed és kitör. A leírtak nagymértékben hasonlítanak a perianalis fistulák kialakulásának mechanizmusára, jóllehet az analis regio anatómiája merőben különböző.

Zuska és *Crile* és *Ayres* (6) mutatott rá először a két testtájékon jelentkező fistulák hasonlóságára és őket tekintik a nem specifikus emlőfistulák első leíróinak 1951-ben közölt öt esetük alapján. *Atkins* (1) 1955-ben 28 esetet ismertetett. Figyelemre méltó *Sandison* és *Walker* (5) megállapítása: az emlősipolyok jelentőségével sok sebész és pathológus nincs tisztában.

Az emlősipolyok kezelése

A betegség pathomechanizmusának ismeretében nyilvánvaló, hogy konzervatív kezeléssel, localis kenőcsök, antibiotikumok alkalmazásával célt nem érünk. Hasonlóan teljesen eredménytelen a sipoly külső szájadéka területén végzett sebészi excisio is, hiszen a fistula járat legnagyobb részét a kimetszés nem érinti és a néhány napos vagy hetes átmeneti „gyógyulás" után a sipoly ismét kitör a felszínre az excisio hegvonala környékén. A betegek túlnyomó része az évek során több ilyen excisión esik át és e kezelések teljes kudarca az orvost tanácstalanná, betegét pedig kétségbeesetté teszi. Ez a körülmény magyarázza, hogy csaknem minden betegünket tumor mammae vagy mastitis tuberculosa (?) gyanúval utalták klinikánkra. Az emlőfistulák tehát a tuberculotikus kóreredet feltételezése szempontjából is hasonlóak az analis sipolyokhoz, amelyekről máig is széles körben él az a teljesen alaptalan hiedelem, hogy legmakacsabb eseteik gümőkóros eredetűek. *Atkins* (1) egyik esetében 20 alkalommal végeztek az évek során emlőkimetszést eredmény nélkül.

A kezelés alapelvei

1. Az acut abscedáló formában első alkalommal csupán a paraareolaris tályog széles feltárását végezzük el, teljesen analóg módon a periproctalis tályogok eseteiben alkalmazott gyakorlathoz. Az incisiót követő 10—14 nap alatt a beteg panaszmentessé válik, és a feltárás helyén kialakul — most már reactiómentes környezetben — a rizsszemnyi szájadékú, enyhén váladékozó fistula. A betegség lényegi kezelése ekkor következik: helyi érzéstelenítésben vékony gombos szondával finom kézzel végig kutaszoljuk a sipoly járatot a paraareolarisan elhelyezkedő külső szájadéktól az emlőbimbó csúcsán levő, általában igen szűk belső szájadékig *(ábra)*.

A szondával történt feltágítás után tanácsos a járatot indigocarminnal vagy egyéb festékoldattal feltölteni, hogy az esetleg faágszerűen szerteágazó mellékjáratokat is fellelhessük. Ezekután a gombos szondát vájt szondára cserélve a fistula elülső falát V alakú metszéssel eltávolítjuk, gondosan ügyelve arra, hogy a kimetszés után a bőrszélek ne fekhessenek össze. A fistula falát alkotó sarjszövetet kikaparjuk, és az ily módon árokká alakított sipoly üregét gaze csikkal tamponáljuk. A műtéti sebet nyitva hagyjuk, sőt lehetőleg egyetlen öltést, len vagy catgut érlekötést sem hagyunk a műtéti terület mélyén, mert e fertőzött tájékon maradó idegen nedvszívó anyag a sipoly csaknem biztos kiújulását eredményezi. A seb — nagyságától függően — 2—4 hét alatt spontán gyógyul.

2. A chronikus fistulák eseteiben csupán a fentebb leírt eljárás második részét alkalmazzuk.

3. A fistula fal- és járatrészleteinek histológiai vizsgálata minden esetben kötelező!

Módszerünktől, amely *Atkins* (1) kezelési eljárásához hasonlít leginkább, eltérő eljárások is vannak. *Patey* és *Thackray* (4), valamint *Bikádi* és *Fiszter* (2) a teljes fistula kimetszését végzik és a műtéti sebet zárják. Nem vitatható, hogy e módszer is eredményezhet teljes gyógyulást, mégis a többször feltárt, vagy nagyobb kiterjedésű fistulák eseteiben a nyitott kezelési módszert tartjuk biztosabbnak.

Összefoglalás. A szerző az emlő ductus rendszerének tágulata alapján létrejövő nem specifikus emlőfistulák klinikai és pathológiai képét, kialakulásuk pathomechanizmusát, valamint a sebészi kezelés elveit ismerteti 15 esete alapján. Megállapítja, hogy a kórkép kevésbé ismert az orvosi köztudatban, és az eseteket gyakran tuberculosissal vagy malignus tumorral tévesztik össze. Tapasztalatai alapján a fistulák nyitott sebészi kezelését ajánlja.

IRODALOM: 1. *Atkins, H. J. B.:* Brit. med. J. 1955, *II*, 1473. — 2. *Bikádi S., Fiszter J.:* Békés megye Kórházainak Évkönyve, III. 1971. 99. old. — 3. *Kligore, A. R., Fleming, R.:* Calif. med. J. 1952, *77*, 190. — 4. *Patey, H. D., Thackray, A. C.:* Lancet, 1958, *II*, 871. — 5. *Sandison, A. T., Walker, J. C.:* Brit. J. Surg. 1962, *50*, 57. — 6. *Zuska, J. J., Crile, G., Jr. Ayres, W. W.:* Amer. J. Surg. 1951, *81*, 312.

EPIDEMIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Állatorvostudományi Egyetem
Általános Állattani és Parazitológiai Tanszék
(tanszékvezető: Kobulej Tibor dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Gyermekklinika
(igazgató: Gerlóczy Ferenc dr.)

Larva migrans visceralis közegészségügyi vonatkozásai és parazitológiai diagnosztikája

Kávai Annamária dr., Romhányi József dr., Domján Ottilia dr., Rényi Imre dr., Romhányi Imre dr. és Szeder Mária dr.

A „larva migrans visceralis" kifejezésen azt a kórképet értjük, amely valamely parazita (többnyire fonálféreg) lárvájának inadekvát gazda szerveiben való vándorlása nyomán jön létre. E gyakori biológiai jelenség alanya az ember is lehet. A kórképet előidéző fonálférgek köre ismereteink gyarapodásával együtt növekszik.

Emberben a legkorábban felismert és „dermatitis linearis migrans" (23), „larva migrans cutanea", ill, „creeping eruption" néven leírt (2, 18) kórképek okozói olyan (Ancylostomatidae, Strongyloides) férgek lárvái voltak, amelyekkel a fertőződés gyakorta a bőrön át történik. Más, percutan invázióra nem hajlamos fonálférgek lárvái nyomán az ember egyéb (belső) szerveiben létrejött elváltozások okozóiként elsőként (3) orsóféregfajokat ismertek fel. A belső szervekre korlátozódó kórképeket átmenetileg „larva migrans visceralis" elnevezéssel tárgyalták. Rövidesen (24) kiderült, hogy a „larva migrans cutanea" és „larva migrans visceralis" megkülönböztetés nem indokolt, mivel a percutan invázió nyomán bőrelváltozásokat előidéző lárvák vándorlásukat — a keringés közvetítésével — belső szervekben is folytathatják. Emberben és állatokban különféle fonálférgek lárváival spontán létrejött és mesterségesen előidézett esetek tapasztalatainak gyűjtése századunk második felében gyorsult meg (2, 32) és napjainkig világszerte élénken folyik. E tapasztalatok tették lehetővé a jelenség mai, átfogó értelmezését.

A „larva migrans visceralis" lehetséges okozói közül a leginkább tanulmányozott csoportok egyike a házi húsevő állatokban élősködő orsóférgeké; ezek közül elsősorban a kutya *Toxocara canis*, kevésbé a macska *T. mystax* férge.

Az utóbbi 20 év külföldi parazitológiai irodalmában a kutyák átlagos *T. canis*-fertőzöttségét — területenként nem csekély változatossággal — 6—80% között (5, 22, 27), macskák *T. mystax*-fertőzöttségét 8—55% között (22, 27) jelölik meg. Szórványos hazai adatok alapján Magyarországon a kutyák átlagos *T. canis*-fertőzöttsége 16—20%-os (34; *Kávai*, nem publ.), macskák *T. mystax*-fertőzöttsége 50%-os gyakoriságú (17). Ezen belül a félévesnél fiatalabb kutyáké 30—45%, egyévesnél fiatalabb macskáké 60—65%.

A Toxocara-fertőzöttségnek általában is, de különösen a fiatal állatok között igen jelentős gyakorisága a peték (fertőző lárvák) nagyfokú ellenálló-képességével, nem kevésbé a férgek sajátos biológiájával kapcsolatos.

Az ivarérett féregpopuláció élettartama jelentős, több hónap. A nőstény férgek igen aktív petetermelők. A férgenként napi több ezerre tehető peték embrionális fejlődése a külvilágon indul meg. A fertőzésre (invázióra) alkalmas lárva a peteburkon belül, optimális körülmények között 14—20 nap alatt alakul ki, és magas relatív páratartalom mellett hónapokon keresztül életben maradhat. A pete, fehérjetermészetű külső burokrétege segítségével, mind az állat szőrén vagy talpain (13), mind környezete legkülönbözőbb tárgyain megtapadhat.

Mindkét állatfaj élete folyamán bármikor fertőződhet lárvatartalmú peték perorális felvétele útján, továbbá olyan állatok (többnyire kis rágcsálók, madarak, különféle háziállatok; összefoglaló néven: parathenicus gazdák) húsának, ill. szerveinek fogyasztásával, amelyek korábban lárvatartalmú Toxocara-petéket vettek fel, és bennük larva migrans visceralis syndroma alakult ki (12, 14, 41, 42). Kölyökkutyák fertőződése már intrauterin életükben, vagy megszületésük után anyjuk lárvatartalmú tejével megtörténhet (21, 42). Macskakölykök fertőződésére — tudomásunk szerint — intrauterin életükben nem, csak anyjuk tejének közvetítésével (44) kerülhet sor.

Fiatal, első alkalommal fertőződő kutyákban és macskákban a fajukra specifikus Toxocara-faj lárváinak felvétele után a lárvák többnyire hepato-pulmonális vándorlást végeznek, majd az emésztőcsatornába jutva a vékonybélben ivaréretté válnak. Idősebb állatokban viszont a hepatopulmonális vándorlás a lárvák többségére vonatkozóan a nagyvérkör révén való szétszóródásban folytatódik. Nőstény állatban illyen módon a különféle szervekbe jutó lárvák lesznek az utód magzatkori, vagy lactogen fertőződésének okozói.

Húsevők Toxocara lárváival experimentálisan előidézett larva migrans visceralis syndroma tanulmányozása számos kutatót foglalkoztatott. Elvétve ember mesterséges fertőzésére is vállalkoztak (8, 38). Többnyire azonban különféle emlősállatokban észlelt jelenségek alapján próbáltak a fertőzött emberben végbemenő folyamatokra következtetni. E kísérletek közül csak néhányat említünk, ezek



Ábra
Pozitív Toxocara-lárva precipitációs próba; a lárvák szájnyílásához és porus excretoriusához tapadó precipitátumok

egerekben (6, 7, 19, 29, 30, 31, 40, 41), juhokban (36, 43), sertésekben (9, 33) és majmokban (1) történtek.

Tapasztalataikat összefoglalva úgy tűnik, hogy a házi húsevők Toxocara-fajainak viselkedése inadekvát emlős gazdákban nagy vonalakban hasonló. A perorálisan felvett lárvák vándorlása nagyrészt passzív folyamat, a keringés útján történik. Útvonala: bélfal — v. portae — máj — szív — tüdő — a nagyvérkör révén a különféle szervek.

A *T. canis*-- és *T. mystax*-lárvák testméretei a parathenicus gazdákban vándorlásuk során számottevően nem változnak. Mindkét faj lárváinak átlagos hosszúsága — jelentős egyedi változatossággal — 400 mikron körül van. A *T. canis*-lárvák szélessége 18—21 mikron, míg a *T. mystax*-lárváké 15—16 mikron (25, 40, 41, 42). A testszélesség jellemző méret.

A fertőzést követő napon az életképes lárvák többsége már a májban tartózkodik. A nagyvérkör útján szétszóródó lárvák első képviselői a különféle szervekben a fertőzés után 2 nap múlva már megtalálhatók. Az egyes szervekből kimutatható hányaduk a fertőzéstől eltelt időtől, a gazda fajától, korától, a Toxocara-fajtól függő változatosságot mutat (19, 21, 29, 36, 40). A vándorló lárváknak a keringésből az egyes szervekbe történő „átszűrődése" magyarázatául a lárvák és a capillarisok méreteinek viszonyát gyanítják (11, 40). E szerint a testszélességüknél szűkebb capillarisokba került lárvák képesek a keringésből a szövetekbe áttörni. A *T. canis*- és *T. mystax*-lárvák testszélessége közti különbség szolgálhat magyarázatul arra a jelenségre, hogy a legtöbb tanulmány alanyául szolgáló egérben a *T. canis*-lárvák jelentős hányada az agyvelőből, szemből mutatható ki, míg a *T. mystax*-lárvákkal fertőzött egerek központi idegrendszerében lárvákat nem minden esetben és többnyire csak csekély számban találtak (19, 29, 40).

A keringésből kilépett lárvák útját minden gazdában és valamennyi érintett szervben vérzések és jelentős szövetroncsolás kíséri. A roncsolt területeken fehérvérsejtek, nagy számban eosinophil granulocyták jelennek meg. A lárvák élettartama számos tényező (a parathenicus gazda faja, szervezetének reakciókészsége, érintett szerv, a lárvák faja, száma) függvényének látszik; több hónapra tehető. Lymphocytákat, eosinophil granulocytákat, histiocytákat, esetenként óriássejteket tartalmazó granulumok a valamely szervben megállapodott, elpusztult lárvák körül alakulnak ki. Figyelemre méltó az a — sertésben észlelt — megfigyelés, miszerint a központi idegrendszer bántalmazottságára jellemző klinikai tünetek nem az aktívan vándorló lárvákkal, hanem a megállapodott lárvák körül kialakult helyi reakcióval összefüggésben jelentkeznek (9).

A világszerte egyre növekvő számban, többnyire gyermekekből leírt (2, 32, 45, 47), többségükben *T. canis*-lárváknak tulajdonított esetek, valamint a különféle emlősök mesterséges fertőzéséből leszűrt tapasztalatok alapján a larva migrans visceralis heveny eseteiben leukocytosist, kifejezett eosinophiliát, hypoalbuminaemiát, nem ritkán különböző súlyosságú anaemiát észlelnek. Ehhez többnyire hepatomegalia, nem ritkán egyidejűleg splenomegalia, esetleg légzőszervi tünetek, gyakorta láz, vagy intermittáló subfebrilis állapot csatlakozik. A hepatomegalia az idültebb esetekben is általában fennáll. Az eosinophilia csak igen lassan normalizálódik. A heveny folyamat és a központi idegrendszer bántalmazottságára utaló tünetek megjelenése között hosszabb, esetenként több éves tünetmentes periódus lehetséges (4, 39).

Diagnosis: Az ember Toxocara-lárva fertőzöttségére irányíthatja a figyelmet, ha a kórelőzményben geophagia, alacsony higiéniai színvonal, húsevőkkel, különösen fiatal állatokkal való kontaktus szerepel. Kutyák-macskák hiánya, vagy koprológiai Toxocara-negativitásuk esetén a rendkívüli ellenállóképességű petéknek a környezetben fennmaradására, „házon kívüli" (utca, játszótér), vagy közvetett (szennyezett tárgyak) fertőződésére is gondolni kell.

Próba-excisio segítségével — szerencsés esetben — lárvát vagy lárvarészletet tartalmazó metszetekhez lehet jutni. A lárvaátmetszetek fajmeghatározása összehasonlító vizsgálatok adatainak (26) segítségével sikerülhet. Gyakrabban a biopsziával nyert metszet mindössze a vándorló lárvák nyomát, friss sérülést, vagy többé-kevésbé reparálódott területeket mutat. Előfordulhat, hogy a biopsziával nyert szövetdarabkában lárvavándorlásra utaló elváltozást nem sikerül kimutatni.

Allergiás és különféle szerológiai próbák (intradermalis próba, komplementum kötés, flokkuláció, agar-precipitáció, hemagglutináció, indirekt fluoreszcencia) mind mesterségesen fertőzött állatok, mind Toxocara-fertőzöttségre gyanús betegek vizsgálata során biztató eredményeket adtak (10, 16, 35, 46, 47, 48). Többségükben a keresztreakciók meglehetősen gyakoriak (15, 35, 37, 48).

A mikroprecipitációs próba élő lárvák anyagcseretermékeit használja antigénként. Pozitív eredményű próbában a savóba helyezett lárvák testnyílásaihoz (száj, porus excretorius, végbél) tapadó, hólyag- vagy fonálszerű, látszólag egynemű anyagból álló precipitátum keletkezik *(ábra)*.

Saját vizsgálatok

1972—73 években a Semmelweis Orvostud. Egyet. I. Gyermekklinikája beteganyagából larva migrans visceralisra utaló tüneteket mutató 26 gyermeknek és ezek 8 panaszmentes testvérének savójával kíséreltük meg a mikro- (lárva-)precipitációs próbát.

Mesterségesen fertőzött egerek szerveiből a fertőzés után 4—8 nap múlva izolált lárvákat használtunk. Vájt tárgylemezen 0,1 ml-nyi vizsgálandó savót 5 *T. canis*-, ill. *Ascaris suum*-lárvát tartalmazó azonos mennyiségű izotoniás oldattal kevertük össze. Kontrollként 4—12 héttel korábban fertőzött nyulak savójába, ill. izotoniás konyhasóoldatba tett lárvák szolgáltak. A tárgylemezeket nedves kamrában 27 °C-on 48 óráig tartottuk. A reakció elbírálása $^1/_2$, 1, 2, 4, 8, 24 és 48 óra múlva végzett mikroszkópos vizsgálatok összesített eredménye alapján történt. Pozitív leletnek kizárólag a lárva testnyílásaihoz tapadó precipitátumok jelenlétét tekintettük.

Precipitátumok kialakulását az esetek többségében a 2—8. óra között figyeltünk meg. Fél órán belül pozitív reakciót láttunk 4 hónappal korábban lázas betegségen átesett $3^1/_2$ éves leánygyermek savójában. (A szerológiai vizsgálat időpontjában észlelt tünetei: anaemia, leucocytosis, eosinophilia, hepatosplenomegalia).

Tartósan nyugalomban levő lárvákon általában nagyobb precipitátumok alakultak ki; mozgó lárvákról — a megfigyelési idő első 24 órájában — a precipitátumok gyakorta leváltak és helyettük újabbak keletkeztek. Nem ritkán az előző megfigyelésekben ismételten pozitív reakciót mutató savóban 48 óra múlva a lárvákon semmit, a savóban levált precipitátumokat vettünk észre.

Ascaris suum-lárva precipitációt a vizsgált gyermekek savójában nem láttunk. *Toxocara canis*-lárvákkal pozitív reakciót figyeltünk meg a larva migrans visceralisra utaló tüneteket mutató 26 gyermek közül húsznak, továbbá 8 panaszmentes testvér közül ötnek a savójában.

Megbeszélés, következtetések

Lárvaprecipitációs próbát Toxocara-lárva fertőzöttség felderítésére *Olson* (28) alkalmazott először. Kísérleteiben *T. canis* és *A. lumbricoides*-lárvákkal homológ savóban következetesen pozitív reakciót figyelt meg, azonban — kevésbé kifejezett — keresztreakciókat is észlelt. Ugyanő Toxocara-lárva fertőzöttségre gyanús 17 gyermek közül hétnek savójában tapasztalt pozitív reakciót. Egy biztosan Ascaris, egy Ascaris + Strongyloides és két Trichuris-fertőzött beteg savójában Toxocara-lárvákon precipitátumok keletkezését nem észlelte. Pozitív Toxocara-lárva precipitációt látott egy esetben, röviddel korábban lezajlott A. lumbricoides-fertőződés után.

Lamina (20, 21) *T. canis*, ill. *A. suum*-lárvákkal fertőzött tengerimalacok savójával végzett kísérleteiben a próbát specifikusnak találta. A módszerrel végzett szűrővizsgálatainak eredménye alapján valószínűsítette, hogy Toxocara-lárvákkal fertőzött egyének száma nagyobb, mint azt általában feltételezik.

Saját megfigyeléseink alapján úgy véljük, hogy a próba megfelelően specifikus. Előnye, hogy megfelelő fertőzöttségű kísérleti állatok és mérsékelt technikai felszereltség birtokában laboratóriumban elvégezhető; ugyanakkor a beteg szempontjából kíméletes és veszélytelen. Meglehetősen munkaigényes viszont, még akkor is, ha — mint ez tapasztalataink alapján megengedhetőnek látszik — a megfigyelési időt 24 órára rövidítjük.

Ismertetett munkánk természetesen nem ad alapot ad arra, hogy a húsevők orsóféreglárvái által okozott larva migrans visceralis esetek hazai gyakoriságára következtethessünk. Számunkra azt a gondolatot sugallta, hogy e bántalom hazánkban is gyakoribb lehet, mint azt korábban feltételeztük. További vizsgálataink terveit e meggondolás jegyében alakítottuk.

Összefoglalás. A szerzők egy világszerte előforduló helminthozoonosisra, a húsevők orsóféreglárvái által okozott „larva migrans visceralis" syndromára kívánják a figyelmet felhívni. Hazánkban a kutyák *Toxocara canis*-fertőzöttsége 16—20%-os, macskák *T. mystax*-fertőzöttsége 50%-os gyakoriságú. Ezen belül a félévesnél fiatalabb kutyákban az arány 30—45%, az egyévesnél fiatalabb macskákban 60—65%. A húsevők orsóférgeinek adekvát és inadekvát gazdákban tanúsított viselkedését, az okozott tüneteket és a diagnosztikai eljárásokat irodalmi adatok alapján röviden ismertetik.

A Semmelweis OTE Gyermekklinikája beteganyagából 1972—73. években larva migrans visceralisra utaló tüneteket mutató 26 gyermeknek és ezek 8 panaszmentes testvérének savójával *T. canis*- és *Ascaris suum*-lárvákkal lárvaprecipitációs próbát végeztek. *A. suum*-lárvákkal pozitív reakciót nem figyeltek meg. *T. canis*-lárvákkal 20 beteg gyermek és 5 panaszmentes testvér savója adott pozitív reakciót.

IRODALOM: 1. *Aljeboori, T. I. és mtsai:* Am. J. Trop. Med. Hyg., 1970, *19*, 815. — 2. *Beaver, P. C.:* Exp. Parasit., 1956, *5*, 587. — 3. *Beaver, P. C. és mtsai:* Pediatrics, 1952, *9*, 7. — 4. *Bourke, G. M., F. M. Yeates:* Med. J. Austr., 1961, *48/II*, 12. — 5. *Buchwalder, R.:* Mh. Vet. Med., 1973, *28*, 98. — 6. *Burren, C. H.:* Z. Parasitenkd., 1968, *30*, 152. — 7. *Burren, C. H.:* Trans. r. Soc. Trop. Med. Hyg., 1971, *65*, 450. — 8. *Chaudhuri, R. N., T. K. Saha:* Lancet, 1959, *2*, 493. — 9. *Done, J. T. és mtsai:* Res. Vet. Sci., 1960, *1*, 133. — 10. *Fernando, S. T.:* Parasitology, 1968, *58*, 91. — 11. *Fülleborn, F.:* J. Helmint., 1929, *7*, 15. — 12. *Greve, J. H.:* in Pathology of Parasitic Diseases. Edited by S. M. Gaafar, Purdue Univ., Lafayette, Ind., 1971, — 13. *Hasslinger, M. A. és mtsai:* Tierärztl. Umschau. 1974, *29*, 26. — 14. *Hayden, D. W., H. J. van Kruiningen:* Am. J. Vet. Res., 1975, *36*, 1605. — 15. *Jeska, E. L.:* Exp. Parasit., 1967, *20*, 38. — 16. *Kagan, I. C. és mtsai:* J. Immunol., 1959, *83*, 297. — 17. *Kávai, A.:* Adatok a hazai házimacskák féregfertőzöttségéről. Parasit Hung. 1977, *10*, (megjelenés alatt). — 18. *Kirby-Smith, J. és mtsai:* Arch. Dermatol. Syphilol., 1926, *13*, 137. (cit.: 2.) — 19. *Lamina, J.:* Z. Parasitenkd., 1964, *24*, 600. — 20. *Lamina, J.:* Z. Parasitenkd., 1968, *31*, Ref. 7. — 21. *Lamina, J.:* Kleintier Praxis, 1970, *15*, 105. — 22. *Lillis, W. G.:* J. Parasit., 1967, *53*, 1082. — 23. *Looss, A.:* Rec. Egyptian Govt. School Med. 1911, *4*, 163. (cit. 2) — 24. *Muhleisen, J. P.:* Ann. Internal Med., 1953, *38*, 395. —

25. *Nichols, R. L.:* J. Parasit., 1956, *42*, 349. — 26. *Nichols, R. L.:* J. Parasit., 1956, *42*, 363. — 27. *Oldham, J. N.:* J. Helmint., 1965, *39*, 251. — 28. *Olson, L. J.:* Texas Rep. Biol. Med., 1960, *18*, 473. — 29. *Olson, L. J., M. B. Petteway:* J. Parasit., 1971, *57*, 1365. — 30. *Olson, L. J., M. B. Petteway:* J. Parasit., 1972, *58*, 413. — 31. *Oshima, T. J.:* J. Parasit., 1961, *47*, 652. — 32. *Poynter, D.:* in Advances of Parasit., *4*, Edited by B. Dawes, Akad. Press, London, 1966. — 33. *Ronéus, O.:* Acta Vet. Scand., 1963, *4*, 170. — 34. *Rusvay, K.:* Állatorvosi Lapok, 1928, *51*, 213. — 35. *Sadun, E. H. és mtsai:* Am. J. Trop. Hyg. 1957, *6*, 562. — 36. *Schaeffler, W. F.:* J. Parasit., 1960, *46*, Suppl. 17. — 37. *Sharp, A. D., L. J. Olson:* J. Parasit., 1962, *48*, 362. — 38. *Smith, M. H. D., P. C. Beaver:* Pediatrics, 1953, *12*, 491. — 39. *Snyder, C. H.:* Pediatrics, 1961, *28*, 85. — 40. *Sprent, J. F. A.:* Parasitology. 1955, *45*, 41. — 41. *Sprent, J. F. A.* Parasitology. 1956, *46*, 54. — 42. *Sprent, J. F. A.:* Parasitology. 1958, *48*, 184. — 43. *Sweatman, G. K. és mtsai:* N. Z. Vet. J., 1962, *10*, 99. — 44. *Swerczek, T. W. és mtsai:* Am. J. Vet. Res., 1971, *32*, 89. — 45. *Wendler, H.:* Münch. med. Wschr., 1972, *114*, 1634. — 46. *Wiseman, R. A., A. W. Woodruff:* Brit. med. J., 1968, *1*, 677. — 47. *Wiseman, R. A. és mtsai:* Trans. r. Soc. Trop. Med. Hyg. 1971, *65*, 591. — 48. *Young, R. C., G. Pacheco:* Am. J. Trop. Med. Hyg., 1960, *9*, 185.

„A gyógyítás művészete és mestersége csak akkor tökéletes, ha szeretetből fakad."

Paracelsus

MIRA

Glaubersós gyógyvíz

Magyarországon több évtizedes tapasztalat alapján eredményesen alkalmazzuk a máj és epehólyag megbetegedések kezelésében a MIRA glaubersós gyógyvizet.

Gyakori betegség az epehólyag és az epeutak hurutja: a kőképződésre való hajlam. A MIRA glaubersós gyógyvízzel végzett ivókúra a hurutos váladékot és baktériumokat eltávolítja, a túl sűrű epét felhígítja.

Megakadályozza a kőképződés folyamatának megindulását. Előmozdítja az epehomok és a kisebb kövek távozását. Röntgen-ellenőrzéssel kimutatható, hogy a MIRA glaubersós gyógyvíz hatására az epehólyag megkisebbedik, az epe kiürül.

A MIRA glaubersós gyógyvízzel végzett ivókúra időtartama 4 hét.

Naponta háromszor, étkezés előtt 1 órával 2 deciliter 38—40 °C hőmérsékletű, a beteg állapotának megfelelő hígításban lassan, kortyonként (4—5 perc alatt) kell fogyasztani. Ajánlatos utána fél óra fekvés májtájékra helyezett termoforral.

Az ivókúrát évente kétszer ismételjük meg. Ezen idő alatt kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes italok fogyasztását.



QH
2776

Megyei Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet, Szolnok
Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Bene Zoltán dr.)

Dysgerminoma és terhesség

Krivácsy Gábor dr. és Bene Zoltán dr.

A nőgyógyászati tumorok között a petefészek daganatait elég gyakran észlelik. A dysgerminoma azonban ritkán fordul elő. *Fauvet* (3) szerint a primaer malignus ovarialis tumorok kb. 3%-a bizonyul ennek.

Az irodalomban közölt esetek száma több százra tehető, daganat és terhesség együttes előfordulását mindössze 27 esetben írták le. A magyar irodalomban *Szathmáry* (12), *Zsigmond* (14), *Bodnár* és *Kusnyerik* (2) számoltak be a dysgerminoma és terhesség együttes előfordulásáról. A tumort embryonalis carcinomának, dysgerminomának, carcinoma ovarii puellarumnak, a francia irodalomban — *Chevassu* után — többnyire seminomának nevezik.

A dysgerminoma megjelölés *Robert Meyertől* ered, jól kifejezi a lényeget; a tumor a fejlődés korai szakában meglevő, megmaradó, differenciálatlan sejtcsoportokból alakul ki. Ebben a stadiumban még nem különül el ezen pluripotens germinalis hám petefészek vagy testis parenchymává.

A nagyfokú differenciálatlanság a daganatban mindig felismerhető marad. *Schiller* (11) szerint a dysgerminoma nemcsak az ovariumból, esetenként az uterusból vagy a tubából is kiindulhat. A szerzők többsége hormonalisan inactiv daganatnak tartja. Ennek ellentmond *Kóbor* és *Kecskés* (5) közleménye, 17 éves leánybetegük vizeletében 60 gamma oestrogent találtak rtg-besugárzás után. *Tóth* és *Kövér* (13) 1972-ben Stein—Leventhal-syndroma és dysgerminoma együttes előfordulását írták le. *Meyer* (8) 27 esetben dysgerminoma mellett pseudo hermaphroditismust talált.

A daganat különböző nagyságú lehet, emberfejnyi nagyságot is elérhet, *Wallis* (cit. 4.) esetében 5300 g súlyú volt. Felszíne egyenetlen, dudoros vagy lebenyezett, általában izom vagy tészta tapintatú, metszéslapja sárgásszürke árnyalatú, amit különböző kiterjedésű elhalások, máskor vérzések tarkítanak. Általában kocsányos, tokos, viszonylag ritka a kismedencébe való beékelődése. Erről számolt be *Bodnár* és *Kusnyerik* (2), szülési akadályt képező emberfejnyi dysgerminosa miatt császármetszést végeztek. A daganat növekedése általában gyors, de aránylag hosszú ideig tokon belül marad. A gyors növekedés adja a necrosisra való hajlam magyarázatát. Tovaterjedése a nyirokereken, vérerek mentén, történik.

A ligamentum ovarii propriumon át ráterjedhet az uterusra, beterjedhet a ligamentum latum lemezei közé és a ligamentum infundibulopelvicumon át elérheti a medence falát. Távoli metastasis rendszerint a nyirokutakon át jön létre, nem ritka az ascites. A daganat változatos klinikai tüneteket produkálhat, de ezek nem jellemzők. A belső nemiszervek hypoplasiája, az infantilis alkat, a vérzési rendellenességek némi támpontot nyújthatnak.



1. ábra.

Esetünk ismertetése

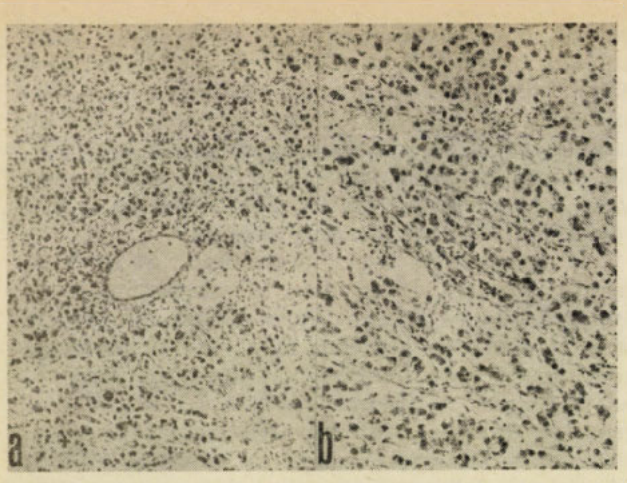
Sz. I.-né 17 éves nőbeteget 1973. október 1-én mentő szállítja osztályunkra jobboldali alhasi görcsökkel. Kórelőzményében szerepel, hogy 4 hónapos korában állítólag „bélcsavarodás" miatt operálták. Első mensese 14 éves korában, azóta rendszeresen menstruál. Utolsó mensese 1973. június 4-én volt. 4—5 hónapos terhesség mellett heveny appendicitis lehetősége merült fel. Vizsgálatkor zárt méhszáj, megtartott portio, az uterus 4 hónapos terhességnek megfelelő nagyságú, anteflexióban van, környezete bal oldalon szabad, jobb oldalon ökölnyi resistentia tapintható, felette izomvédekezés. Vérzés, magzatvízcsorgás nincs.

Az általunk tapintott resistentia az appendix tájon helyezkedik el, ezért sebészeti osztályra küldjük, ahol alsó median laporotomiát végeznek, majd jobboldali adnexectomiát (op. Bogdándy dr.).

A hasüregben kevés serosus váladék, az uterus 4—5 hónapos terhességnek megfelelő nagyságú, bal oldalon ép ovarium és tuba, jobb oldalon az adnexummal összefüggő nagy ökölnyi, lividen elszíneződött resistentia, amelynek kocsánya másfélszer megcsavarodott. A tumor dudoros felszínű, szürkésfehér, metszéslapján gócos necrosisok, vérzések. A makroszkópos kép alapján — felmetszés után — kétségtelenné vált, hogy valódi daganatról van szó *(1. ábra)*.

Sejtdús tumorszövet, benne finom elosztású stroma, kereksejtes beszűrődés, apró érkeresztmetszetek *(2/a. ábra)*.

A közepes nagyítással készült felvételen jól megfigyelhető: a daganatsejtek kerekek vagy polygonalisak, differenciálatlan hámsejtek benyomását keltik,



2. ábra.

a sejtmagok viszonylag nagyok, chromatin dúsak, élénken festődnek, a protoplasma szegély keskeny, halvány acidophil. A tumorsejtek a stromába ágyazva szolíd fészkekbe rendeződnek. Helyenként kifejezett a kereksejtes lymphocytás stroma reactio *(2/b. ábra)*.

Mind a cyto-morphológiai kép, mind pedig a tumorban fellelhető necrosisok malignitas mellett szólnak. A tuba szövet szerkezete megtartott. A kórszövettani diagnosis: dysgerminoma ovarii (Nagy dr.). A műtét utáni protectiv therapia mellett (Hormofort, Gestation, Pipolphen, Halidor) ellenére október 10-én megindult vetéléssel vesszük át osztályunkra. Október 12-én bekövetkezik az abortus, a foetus macerált volt. Műszeres tapintás után jódos méhűri öblítés történt. A beteg lázas állapota miatt Prompticillint, Tetrant kap, ablactáljuk. Október 23-án az Országos Onkológiai Intézetbe helyezzük át, ahol subtotalis cobalt besugárzás mellett Retandrol kúrát kezdtek, majd 1974. március 20-án hysterectomia sec. Doyen és adnexectomia l. s. történt. A műtét után Retandrol kezelésben részesült.

Megbeszélés

A dysgerminoma — mint a differenciálatlan daganatok nagy többsége — sugárérzékeny, therápiájában a sebészi beavatkozás, a postoperativ besugárzás elfogadott. Mivel az esetek többségében fiatal, fogamzóképes korban levő betegekről van szó, körültekintést igényel a műtét kiterjesztése és fokozott óvatosságot a sugártherapia. Azokon a betegeken, akiknek daganata egyoldali, tokon belüli és metastatisra utaló jel nincs, sokan elegendőnek tartják az adnexectomiát. *Zsigmond* (14) esetében a beteg jobboldali salpingo-oophorectomia után 3400 r. besugárzásban részesült, a bal petefészket gondosan takarták. A továbbiakban a betegnek rendes mensese volt, műtét után 19 hónappal 2450 g súlyú egészséges leánygyermeket szült.

Posner, Kuschner és *Posner* (10) 19 éves leánybeteg esetét ismertette, akin jobb oldali salpingo-oophorectomia történt dysgerminoma miatt. 5 év múlva 2800 g-os egészséges leánygyermeket szült. A szülés után 1 évvel a bal odali ovarium-hasonló tumor keletkezett, ami miatt radikális műtétet kellett végezni.

Az irodalomban eddig megjelent közlemények közül *Pedowitz* és *Felmers* (9) munkáját emeljük ki, akik sok olyan esetet gyűjtöttek össze, amikor a betegen hysterectomia és bilateralis salpingo-oophorectomia történt. A betegeik 33,3%-a élte túl az 5 évet. *Kottmeier* (6) 64 betegen a sebészi beavatkozást 2000 r. dosisú sugártherapiával kombinálta és 67,2%-os 5 éves túlélést tapasztalt. Az újabb irodalomból *Arndt* és *Schawow* (1) közleményét említjük, a sugártherapiát cytostatikus kezeléssel — cyclophosphamiddal — kombinálták igen eredményesen. Elméleti megfontolások is amellett szólnak, hogy jelenleg ez a legbiztatóbb.

Összefoglalás. A szerzők 17 éves nőbetegük esetét ismertetik, akinek jobb oldali ovariumában dysgerminomája és 5 hónapos graviditása volt. Érintik a histogenesist, a tumor főbb klinikai, pathologiai jellemzőit. Esetük a magyar irodalomban a negyedik közölt észlelés, de a világirodalomban is csak elszórtan található hasonló tárgyú közlemény. Az irodalom tükrében úgy látják, ezen minden tekintetben rosszindulatú fiatalkori tumorok esetén a kombinált kezeléstől várható a legtöbb eredmény.

IRODALOM: 1. *Arndt, I., Schawow, A.:* Radiol. Diagn. 1971, *12*, 459. — 2. *Bodnár L., Kusnyerik Gy.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1941. — 3. *Fauvet, E.:* Zbl. Gynäk. 1936, *60*, 675. — 4. *Frigyesi J.:* Nőgyógyászat. Eggenberger. Bp. 1938, 346. — 5. *Kóbor I., Kecskés L.:* Magy. Onkol. 1964, 229. — 6. *Kottmeier H. L.:* Amer. J. Röntgen. 1971, *3*, 417. — 7. *László I., Gaál M.:* Nőgyógyászati pathológia. Medicina. Bp. 1967. — 8. *Meyer, R.:* Klin. Wschr. 1930, *9*, 2237. — 9. *Pedowitz, P., Felmers, M.:* Amer. J. Röntgen. 1971, *3*, 417. — 10. *Posner, A. C., Kuschner, J. I., Posner, L. B.:* Amer. J. Obstet Gynec. 1955, *70*, 422. — 11. *Schiller, W.:* Arch. Gynäk. 1934, *76*, 158. — 12. *Szathmáry, Z.:* Archiv. Gynäk. 1933, *153*, 332. — 13. *Tóth F., Kövér J.:* Magy. Nőorv. L. 1972, *1*, 89. — 14. *Zsigmond Z.:* Magy. Nőorv. L. Külön füzete prof. Szarka Sándor emlékére. A budapesti Tudományegyetem II. sz. Női Klinikájának kiadványa. 1948. 206.

„Az optimista és a pesszimista csak arról vallanak ellentétes nézeteket, ami nincs."

Paul Valery

HORUS

ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti
az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója
1977. 23. szám

Az orvosok Adyról

„Már a mindennapi ember jelleme, lelkülete és idegélete is megérdemli, hogy orvosi és lélektani szempontból foglalkozzunk vele, úgy mint bármely más életjelenséggel, mely egy bonyolult szervezethez kapcsolódik; de még sokkal inkább elmondhatjuk ezt a geniális emberre vonatkozó tanulmányokról, mert ezek egy, a szokottnál szövevényesebb organizmus belső alkotására, összetételére, természetére vetnek világot."

(Magyary-Kossa Gyula)

Ha *Ady Endre* betegségeiről összefoglalóan kívánunk olvasni, akkor lapozzuk fel avatott tollú szakírók, például *Szállási Árpád* (Comm. Ex Bibl. Hist. Med. Hung., 1965, *36*, 149—160) és *Kovalovszky Miklós* (Comm. Hist. Artis Med., 1974, *73—74*, 103—126) munkáit. Ez alkalommal a költő orvosainak a korabeli lapokban tett nyilatkozatai és visszaemlékezései alapján — a teljességre való törekvés igénye nélkül — tekintsünk be kórtörténetébe.

1909-ben Kolozsvárott *Lukács Hugó dr.* volt *Ady* kezelőorvosa. *Lukács* mint első tanársegéd működött *Lechner Károly* professzor klinikáján, amikor tudomására jutott, hogy *Ady* napról napra virradatig ül a New York és Biazini kávéházakban és erős szeszes italokat fogyasztva ássa alá egészségét. Elhatározta, hogy megmenti a rohamosan közeledő pusztulástól. Megismerkedett vele és hamarosan bizalmas barátság fejlődött ki köztük. Meglepetéssel tapasztalták a városban, hogy az addig csendes polgári életet élő *Lukács dr.* teljesen megváltozott. Állandóan feltűnt a kolozsvári éjszakában és a költőt kereste. Ha azután valamelyik mulatóban megtalálta, mellé telepedett és sokszor reggelig mellette ült és igyekezett az alkohol fogyasztását korlátozni. Ez azonban nem volt könnyű feladat, mert *Ady* — noha bizalmába fogadta az orvost — rendeléseit nem tartotta be. A lelkes *Lukács dr.* éjszakai inspekciózása idejéből később is sok érdekes epizódot emlegettek Erdélyben. Egy alkalommal például a Biazini kávéházban az orvos kérésére a pincér vizet öntött az italba, de *Ady* észrevette és többet nem lépett be oda. Más alkalommal *Lukács dr.* több üveg vízzel hígított bort küldött a költőnek, de *Ady* ezt is észrevette és visszaküldte.

Amikor *Ady* Párizsban élt, állandóan levelezett *Lukáccsal*. Rohamosan kifejlődő és súlyosbodó idegbajában többször kért tőle tanácsot. Ebből az időből *Lukács dr.* harminc darab eredeti Ady-levelet őrzött, amelyeket senkinek sem volt hajlandó megmutatni. Amikor a költőt betegsége ágyba kényszerítette, *Lukács dr.* tüstént hozzá sietett, de már ő sem tudott segíteni. *Ady* ezeket az emlékezetes szavakat intézte hozzá: *„Nagyon köszönöm, amit értem tettél. Védőangyalom voltál, de hát a bennem lakozó ördögön angyal sem tudott győzedelmeskedni."*

Lukács Hugó dr. 1919-ben így nyilatkozott *Ady Endréről*:

„Nem igaz, hogy paralyticus volt és nem igaz, hogy az alkohol ölte meg. Szívének főütőere beteg volt tudtom szerint már tíz éve. Ez a főütőér szakadt meg és a poéta szívevére belsőleg elfolyt. Az ütőér megbetegedését mi okozta? Vérének „vérvirágos" megbetegedése? Az is. Az alkohol is. De nagy szívének fokozott munkája is...

Délceg ember volt *Ady*. Hatalmas széles vállakon, magas és vastag nyakon, arányosan kis fej. A koponya méreteiben és formájában tökéletesen arányos. Hátra ívelt magas homlok. Szabályos arc erősen fejlett arccsonttal. Az arc nagyon sokáig volt ránctalan. A fogai korán romlottak el.

Ady arcának lebilincselő szépségét nagyban fokozták különös szemei. Előmborodó kékelő szemgolyókon tágult fekete pupillák körül sötétbarna irisek. Szemei feltűnő mozgékonyak, nyugtalanok. Rövidlátó volt, ez okozta a szemek előreállását és nem valamely idegbaj.

Teste is arányos volt, és bár soha sportot nem űzött, atlétaszerű karcsú és izmos. Alsó végtagjai aránytalanul vékonyak voltak, lábai kissé nagyok és nem formásak.

A kezei szépek voltak. Lelket kifejező, lágy, jó kezek.

Ady Endre nem volt terhelt. Azaz hogy elmebeteg, ideges, nyavalyás nem volt — tudtunkkal — soha senki a családjában. Alkoholista sem, bár borivó ember volt minden őse. Ő maga is bírta a bort. Ha egyszer-másszor legyűrte a bor, a legrövidebb idő alatt nyerte vissza józanságát. És bár sokat és folyton ivott, a szervezetét nem betegítette meg. Nem tapasztaltam nála soha májzavarokat. Az étvágya nem volt nagy soha, keveset evett, lassan tempózva...

Ady nagy lelkitulajdonságai között nekem legjobban imponált *okossága*. Megértő és értékelő biztos ítéletű okossága...

És amikor lelke elborult, *ez*, és csak *ez* borult el. Az utolsó hetekben már nem volt okos. Még érzékeny, még sokszor megértő, sőt ötletes is volt — csak okos nem volt már, csak ítélete nem volt semmiről. Csak féltékeny, csak siránkozó, csak gyermekes...

Az utolsó napokban volt. Hívtam, gyere velem kocsikázni. Azt felelte: Velem már nem fogsz — csak utánam."

Lukács dr. nyilatkozatát a nagyközönség számára tette, ezért szokatlan számunkra az orvosi nyilatkozat stílusa helyenként.



Ady Endrét a halottas ágyon lerajzolta Kober Leó festőművész. Megjelent az Érdekes Újság 1919. febr. 6-i (VII. évf. 5. szám) számában*

Jó barátságukra utal az az adat is, hogy például azt a beadványt, amelyben *Ady* és *Boncza Berta* az árvaszék hozzájárulását kérik házasságukhoz, mint egyik tanú, *Lukács Hugó* is aláírta.

Ady halála után *Lukács dr.* Bécsbe költözött és ott élt visszavonultan 1938 tavaszáig, amikor véglegesen Párizsban telepedett le. Utolsó pillanatáig a nagy magyar költő emlékének élt. Minden évben hazajött, kiment a Kerepesi temetőbe *Ady* sírjához. Többször mondotta, hogy részletesen megírja *Ady* betegségének és halálának hiteles történetét. Ismerősei úgy tudták, hogy Ady-memoárjai teljesen elkészültek és a tekintélyes kéziratgyűjtemény csak a kiadóra várt. Vajon mi lett a sorsuk?

1939. áprilisában jött a hír, hogy *Lukács Hugó dr.* idegösszeroppanásában egyik párizsi szanatóriumban főbe lőtte magát és meghalt.

1915 és 1918 között *Láng Menyhért dr.* ideggyógyász volt *Ady* kezelőorvosa. A húszas évek közepén és végén számos alkalommal nyilatkozott az újságoknak.

Első találkozásuk emlékét felelevenítve elmondja, hogy egy téli napon a Magyar Király Szállóba hívták *Adyhoz*, akinek idegrohama volt. Morfiumot követelt, de nem adott, hanem fél órát beszélgettek és bróm-codeinnel, valamint bróm paraldehyddel megnyugtatta. Véleménye szerint ennek a rosszullétnek a forrása nem a lues, hanem a Korszakov-tünetcsoport típusos esetéről volt szó, amelynek a forrása az alkohol.

Ady egy alkalommal megmutatta neki az erős italokat a szekrényében és a párnája alatt az ópiumot, morfiumot és kokaint, amelyeket medikáktól és patikus kisasszonyoktól kapott autogramokért.

1925 tavaszán a lapok beszámoltak arról is, hogy *Láng Menyhért dr.* ideggyógyász az Orvosi Kaszinóban tartott előadásában „igazolta, hogy *Ady Endrének nem volt luese és nem volt paralysis progressziva*, hogy teljesen hibás az erre vonatkozólag általánosan elterjedt nézet". Az állítás hitelességének alátámasztására azt is megírták, hogy az előadó „*Kraft-Ebing* elmeosztályán tanulta meg a paralysis progressziva kórképét, oly helyen, ahol a legnagyobb szaktekintély kezelése alá ezerszámra jönnek a paralitikus betegek a világ minden tájáról".

Nem kellett soká várni, hamarosan megjelentek az előadás reflexiói is, valóságos kis polémia alakult ki. Megírták, hogy a jelenlevők egy részét nem tudta meggyőzni a kezelőorvos arról, hogy *Ady* betegsége nem paralysis progressiva volt.

Dr. B. aláírással (feltehetően *dr. Bíró Gyula* főorvos) Az Estben jelent meg egy cikk azzal kapcsolatban, hogy *Ady* betegségét *Láng dr.* kizárólag alkoholizmusnak tulajdonította. „Utolsó és legvégzetesebb visszaesését egy *orvosismerősének* köszönhette, aki beszélgetés közben *óva „intette", hogy az ivást abba ne hagyja, mert szívgyengeséget kaphat.* Ez a könnyelmű megjegyzés *halálos félelmet* idézett elő nála, aki az ivást abbahagyni vagy redukálni soha többé nem volt képes. Betegsége folyamán a legsúlyosabb, *dühöngéssel, nagyzási és üldöztetési téveszmékkel és epilepsziás görcsökkel tarkított rohamai is voltak*, amelyek a *paralysis progresszivához* csalódásig *hasonlóvá* tették a kórképet... Éjjel-nappal ivott, úgy hogy mikor a *spanyolbetegség* következtében *tüdőgyulladást* kapott, alkoholtól megrendült szervezete nem bírta el a súlyos betegséget... Az előadó... *a jelenlevők egy részét nem tudta meggyőzni arról, hogy Ady betegsége nem paralízis progressziva volt.*"

A cikkel kapcsolatban közli a lap *Donáth Gyula dr.* egyetemi tanár hozzászólását, aki hallotta *Láng dr.* előadását:

„Ady szülei már zsenge korában evőkanalanként adtak neki bort... De nála talán *vele született ivási hajlamosságról is van szó*, amennyiben kezelőorvosa időnként *szomjúsági rohamokat* (dipsomania) észlelt rajta... *Láng* Menyhért kartársam előadásában kétségtelenül bebizonyította, hogy *itt nem paralízis, hanem az ehhez fölötte hasonló álparalízis (pseudoparalysis alcoholica) esete forog fenn*, mely az előbbitől abban különbözik, hogy az alkohol elhagyása után rövidesen ismét helyreáll a teljesen *normális állapot*, ami a *valódi paralízisnél nem történik.* És ez a *felépülés nála mindannyiszor gyorsan bekövetkezett, ha sikerült őt az alkoholtól távol tartani.* Az sem szól az alkoholos megbetegedés ellen, hogy *vérbajt* szerzett volna, mert *a vérbajnak, szerencsére, nem kell okvetlenül tabest vagy paralízist maga után vonnia*, sőt ez csak *elenyésző százalékban* történik... Mély hálával tartozunk e nagy költőnek, hogy ennyit is hagyott hátra a világirodalomnak, de mit várhattunk volna még, ha ez a súlyos ártalom távol marad tőle."

A vitába nem kívánunk belekapcsolódni, csupán annyit jegyzünk meg, hogy az utolsó időből (1918. nov. 10.) származó liquor lelet: Wassermann-reakció erősen pozitív (++++), Pándy pozitív stb. *Schuster Gyula dr.*-nak a *Moravcsik*-klinika első tanársegédjének — aki a gerinccsapolást végezte — véleménye szerint hűdéses elmeza-

* Köszönetet mondok *W. Somogyi Ágnes*nek, a Petőfi Irodalmi Múzeum művészeti tára vezetőjének, hogy felhívta figyelmemet a fénykép lelőhelyére.

var állapítható meg. Neves professzorokból *(Moravcsik, Bálint, Jendrassik* és *Engel)* álló konzílium megállapította, hogy *Ady Endré*nél a hűdéses elmezavar, dementia paralytica előrehaladott tüneteit lehetett észlelni.

Nem mindenkinek tetszett, hogy a költő magánéletét a napilapok ilyen nagy terjedelemben tárgyalják. A Magyar Irodalomtörténeti Társaság folyóirata („Irodalomtörténet") például így írt:

„Ady Endre kezelőorvosa előadást tartott *Ady Endre* betegségének kérdéséről és bebizonyította, hogy *Ady Endre* alkoholizmusban szenvedett, de paralízise nem volt. Ez előadás visszhangjaként nyilatkozott egy orvosprofesszor, hogy *Ady Endré*nél talán vele született ivási hajlamosságról is van szó. Nem paralízise volt, hanem álparalízise stb. Nem tudjuk, hogy az orvosok hogyan tartják összeegyeztethetőnek nyilatkozataikat a kötelező orvosi titoktartással, de a jó ízlés nevében mindenképpen tiltakoznunk kell az ellen, hogy *Ady Endré*nek — s általában kiváló embereinknek — belső ügyeit nyilvánosan teregessék. Minden ember életében többé-kevésbé akadnak olyan dolgok, amelyek nem tartoznak a nyilvánosság elé. Hogy egyesek kéjjel tárgyalják az ilyen szenzációs eseteket: valóságos botrány." Ebben az időben a folyóiratot *Pintér Jenő* szerkesztette.

Ez volt 1925-ben. Azóta több mint fél évszázad telt el és ha a nagyközönség által olvasott lapokban nem is, de tudományos folyóiratokban nemcsak lehetségesnek, hanem szükségesnek is tartjuk zseniális embereknek ilyen mélységig is terjedő boncolgatását. Ezzel kapcsolatban idézzük a mottó gondolatát.

1929-ben az Esti Kurirban *Láng dr.* így mondta el a végzetes délután történetét:

„*Csinszkán*ak valamilyen ügyben el kellett mennie hazulról és *Ady* egyedül maradt egy kis tót cselédlánnyal, akinek már évek óta parancsa volt arra, hogy szeszes italt be ne merjen hozni a lakásba. *Ady* azonban kérlelni kezdte a kislányt, hogy hozzon neki bort. A lány egy ideig rá sem hederített. Akkor aztán *Ady leültette maga mellé és elszavalta neki a Disznófejű nagyurat.* Addig szavalt és addig kérlelte a lányt, amíg végül is beadta derekát és *a határozott parancs ellenére is bort hozott.* Mikor *Csinszka* hazajött, *Ady* ittasan fogadta, egy karosszékben elterülve ült, *minden kérdésére harsány kacagással válaszolt és a szék támláját csapkodta.* A szolgálót kidobták, de *Ady*n már nem lehetett segíteni. A hosszú absztinencia reakciójaként vad erővel adta oda magát az ivásnak és semmiféle hatalom nem volt többé elég erős arra, hogy akár csak rövid időre is leszoktassa szenvedélyéről. Európán ekkor szántott végig a spanyoljárvány és *Ady*t, noha tüdeje hatalmas erejű volt, elérte az alkoholisták örök végzete: *a betegség tüdejére húzódott és megölte.*"

Hollós József dr. — akinek életéről és munkásságáról múlt évben születése centenáriumán megemlékeztünk — is *Ady* orvosa volt. Már korán megismerkedett *Ady* költészetével és első találkozásuk idejét 1917. októberére teszi. 1927. január 31-én New Yorkban Az Ember-ben tanulmányt írt *Ady* betegségéről, nem annyira vérbajáról, mint inkább alkoholizmusáról. „Lejött egy *Tömörkény*-emlékünnepre, felesége és néhány író társaságában. *(Hollós dr.* ekkor Szegeden működött — H. J.) Ekkor már az alkoholizmus egész testére rányomta bélyegét. Az egykor gyönyörű arc duzzadt volt, vonásai elmosódottak, az ajkak petyhüdtek, járása, beszéde rögtön elárulta betegségét a szakértő előtt. Az elmaradhatatlan banketten felesége leggondosabb igyekezete sem tudta a borospoharaktól visszatartani és vacsora után legmelegebb barátságba keveredett a vele ivó városi főkapitánnyal. Alig lehetett lefekvésre bírni. A másnapi matinén három gyönyörű versét olvasta fel, többek között hatalmas háborús költeményét, »Emlékezés egy nyáréjszakára.« Nehezen állott lábain és nyelve akadozott. Élmény volt nekünk *Ady*t látni és hallani, de nagyon, nagyon szomorú élmény.

A búcsúzásnál azt mondja feleségem *Ady*nak: »*Miért iszik annyi bort, akinek ilyen drága felesége van?*« »*De a bor is drága*« felelé a költő szellemesen. A vasútállomáson egyszerre csak eltűnt. Mindenütt kerestük s ragyogó arccal jelenik meg újra, egy-egy palack bort szorongatva hóna alatt. »*Ez kell az utazásra*« mondotta. Feleségétől tudtam meg, hogy naponta 5 liter bort fogyaszt.

1918 május havában láttam viszont, Veres Pálné utcai lakásán. Súlyos betegen feküdt, hurutos tüdőgyulladása volt. Megengedte, hogy megvizsgáljam. Az idült alkoholizmus kifejezett szervi tüneteit találtam: erősen megnagyobbodott szívet, nagy májat, kitágult tüdőket. Tisztában voltam a tragédia közelségével, tudtam, hogy *Ady Endre* hónapjai meg vannak számlálva. Ettől fogva ereje állandóan hanyatlott, gyöngült; kínzó álmatlansága, izgatottsága fokozódott. Nehézlégzési rohamok, lelki zavarok lepték meg, bénulások fejlődtek ki és mikor 1918. november 17-ikén a forradalmi kormány és Nemzeti Tanács kiküldöttei hódolatát mentek tolmácsolni a beteg költő lakására, már nem tudott beszélni, dadogó, bénult nyelve felmondta a szolgálatot. Influenza végleg ágyba döntötte és lelki zavarokkal és bénulásokkal komplikált betegségéből orvosai paralízist akartak kihámozni. Nem volt ez paralízis. Nem a vérbaj, az alkohol bénította meg, ez vitte korai sírba. Nemcsak a költőt ölte meg, megölte szerencsétlen hazánk legnagyobb, egyetlen reménységét. A most is élő, egészséges *Ady Endre* tudná és egyedül csak ő tudná életre verni halódó, lezüllött nemzetét." Ezt írja *Hollós József dr.* az Egyesült Államokban 8 évvel *Ady* halála után.

Hollós dr. ott Ady Endre Társaságot alapított és 1930. február 6-án az alakuló ülésen beszédet mondott a társaság céljairól. Összejöveteleik az amerikai haladó magyarság fontos kulturális eseményeit képezték. Az amerikai, részben magyar nyelvű sajtóban is több *Ady*-tanulmánya jelent meg *Hollós dr.*-nak. A Magyar—Amerikai Demokratikus Tanács Ady-ünnepélyén felolvasást tartott „Élet és halál Ady költészetében" címmel, amely 1945-ben Mexikóban is megjelent a *Tamás Aladár* által szerkesztett „Szabad Magyarság" című lapban. *Hollós dr.* a Párizsban élő *Bölöni György* révén került kapcsolatba *Tamás Aladár*ral.

Amikor *Hollós dr.* 1947 őszén az Egyesült Államokban meghalt, Az Ember-ben *Göndör Ferenc* szerkesztő írt nekrológot *„Hollós József fejfájára"* címmel. Úgy emlékezik barátjára, mint *Ady* rajongójára, aki azt hagyta neki örökségbe, ami a legdrágábbja volt: *Ady Endre* minden könyvét, fényképét és leveleit.

Honti József dr.

Negyven éve kapott Nobel-díjat Szent-Györgyi Albert

Az illusztris díj (sporthasonlat szerint) a tudósok világbajnoki aranyérme, a jogosan jóleső patrióta érzés nemes tápláléka. A Nobel-díj nekünk elsősorban *Szent-Györgyi Albert*et jelenti. Negyven esztendeje kapta meg, két évtizeddel az orvosi oklevél kézhez vétele után. Harminc éve izolálta a hexuronsavat, 1977 tehát hármas évfordulója a legmagasabb elismerést elért magyar orvostudós életének. Az alábbi cikk nem annyira a kutatás többször ismételt ismertetése, nem is a sikeres pályafutás újra végigkalauzolása kívánna lenni (csupán amennyiben szükséges), inkább a nagy tudománytörténeti tény felidézése, amire oly szívesen emlékezünk.

Lenhossék Mihály professzor unokaöccse a családi hagyományt folytatandó, morfológusnak indult. Medikus kori dolgozatai egy igényes hisztológust ígértek, a párkák azonban másképp szőtték élete erős fonalát. Hamar kiderült, hogy a szövettani metszeteknél jobban érdeklik a kémiai (pontosabban a biokémiai) képletek, méginkább azok szerepe az élettani folyamatokban, így került az első vesztes világháború viszontagságos körülményei közepette *Mansfeld* professzor mellé az 1918-ban felállított pozsonyi egyetem gyógyszertani intézetébe. A lehetséges legjobb helyre. Ugyanis fővárosunk fakultásán a farmakológus *Bókay Árpád* már súlyos testi és lelki válságban volt, a következő évben meg is halt. Kolozsvárt a gyógyszerészeket inkább az áttelepülés foglalkoztatta mint a kutatás. Pozsonyba viszont olyan farmakológust neveztek ki, aki akkorra már nagy névre tett szert, s nem lehetett figyelmen kívül hagyni.

Mansfeld a gyógyszertan egykori pápájának, *Hans Horst Meyer* bécsi professzornak a tanítványa, a világszerte használt *Experimentelle Pharmakologie* egyik legtöbbet idézett szerzője, szinte társszerzője volt. *Mansfeld* révén került *Szent-Györgyi* nagyon fiatalon a híres könyvbe a Scopolaminnak a többi narkotikumra kifejtett erősítő hatásáról írott dolgozatával. Tudósjelöltünk tehát korán bekerült a nemzetközi farmakodinamiás kutatás „vérkeringésébe".

Az egyetemet a trianoni döntés után délre, Pécsre helyezték, *Szent-Györgyi* pedig északra tartott. Egy ideig a prágai Károly Egyetemen tanult elektrofiziológiát. Majd a Farbenindustrie rohamo-

ACTA
LITTERARUM AC SCIENTIARUM REG. UNIVERSITATIS HUNG. FRANCISCO-JOSEPHINAE
Sectio MEDICORUM Redigunt: J. BALÓ, D. MIHÁLOVITS et St. RUSZNYÁK Tom. X. Fasc. 1
(ACTA MED. SZEGED.)

STUDIES ON BIOLOGICAL OXIDATION AND SOME OF ITS CATALYSTS

(C4 DICARBOXYLIC ACIDS, VITAMIN C AND P ETC.)

BY

ALBERT v. SZENT-GYÖRGYI,
M. D., Ph. D. (Cantab.)
PROFESSOR OF MEDICAL AND PHYSIOLOGICAL CHEMISTRY,
UNIVERSITY OF SZEGED

1937

EGER'SCHE BUCHHANDLUNG
KARL RÉNYI
BUDAPEST

JOHANN AMBROSIUS BARTH
VERLAGSBUCHHANDLUNG
LEIPZIG

SZEGED SZ. KIR. VÁROS FŐISPÁNJÁTÓL.

693/1937. főisp. sz.

Meghívó.

Szeged sz. kir. város törvényhatóságának 1937. évi december hó 1.-én (szerdán) 12 órakor a városháza közgyűlési termében tartandó rendkivüli közgyülésére tisztelettel meghivom.

Nagyméltóságodat
Méltóságodat
Nagyságodat

Szeged, 1937. november 27.

Dr. vitéz Imecs György
főispán-elnök.

Tárgy:

Dr. Szent-Györgyi Albert szegedi egyetemi ny. r. tanárnak Szeged sz. kir. város díszpolgárává választása.

san fejlődő berlini és hamburgi intézeteiben sajátította el az alapvető fiziko-kémiai új metódusokat. Első önálló állását a kis hollandiai Groningen egyetemén kapta, ahol rövidesen magántanárrá habilitálták. *Fóti Mihály dr.* könyve szerint itt ismerte fel a hexuronsavat a mellékvesekéreg állományában. (L. Az orvostudomány és az élettan Nobel-díjasai 1901—1973. Bpest, 1975. 194. old.) A valóságban itt csak egy redukáló anyagot talált, de akkor még nem tudta mit.

Szent-Györgyi az Orvosképzés 1932. évi júniusi számában azt írja, hogy Cambridge-ben fedezte fel mellékvesekéregből, káposztából és narancsból, továbbá ugyanitt kristályosan is előállította. Nyilván az utóbbi a hiteles. Megállapította róla, hogy egy erős aciklikus organikus redukáló szer, amely a redukciónál maga is redukálódik. A Nobel-díjas *Hopkins* cambridge-i laboratóriumába Rockefeller-ösztöndíjjal került. A hexuronsavról kiderült, hogy szénhidrát, méghozzá a legreakcióképesebb.

Hopkins intézetéből ismét ragyogó helyre került. *Kendall* (később maga is Nobel-díjas) a Mayo Foundation költségén meghívta Amerikába, a Minnesota állambeli Rochester város híres klinikájára. Itt sikerült 25 grammnyi hexuronsavat izolálnia, majd visszatért Angliába, ahol a birminghami *W. N. Hawort* és *Hirts* tisztázták az anyag kémiai szerkezetét. A sejtlégzés vizsgálatának és vitájának fénykora volt ez. *H. Wieland* kimutatta, hogy a tápanyag oxidációja hidrogén lehasadásból ered. *O. Warburg* pedig az oxigénaktiválás mellett kardoskodott.

A szembenálló elméleteket a *Szent-Györgyi—Krebs*-féle citrát-ciklus hangolta össze, amely az intermediaer anyagcsere-reakciók sorozata, s kulcsa a sejtanyagcserének. Bonyolult-bő ismertetését lásd a biokémiai tankönyvekben. A hexuronsav szerepe a hidrogénnek és oxigénnek az egyesítése, de nem közvetlenül, hanem egy ferment, a „hexohydrase" közvetítésével.

A növény- és állatvilág közti analógiát vizsgálva kimutatta, hogy a káposztalevél, ill. a mellékvesekéreg tartalmazza a legnagyobb mértékben a hexuronsavat. Az állati szövet légzésében a szerepe azonos a növényével. Megítélése szerint a mellékvesekéregben annyi hexuronsav lehet, mint a velőállományban az adrenalin mennyisége.

Szeged tudományos élete a világot járt tudós 1930-ban történt letelepedésével alaposan fellendült. Különösen, amikor *J. L. Svirbely* segítségével sikerült a hexuronsav skorbutgyógyító hatását bebizonyítani, továbbá, hogy a hexuronsav az 1907 óta ismert C-vitaminnal azonos (amelyet időközben antiskorbutos hatása miatt aszkorbinsav névre kereszteltek).

Szeged a paprikatermesztésével ideális C-vitamin lelőhelynek bizonyult. Sikerült az aszkorbinsavnak egy monoaceton származékát előállítani kristályos formában majd visszalakítani, hogy a redukáló aktivitás megmaradjon, ami kétségtelen bebizonyította az aszkorbinsav és a C-vitamin azonosságát. A növények légzési rendszerét továbbvizsgálva kiderült, hogy a peroxidázt tartalmazó növények olyan enzimmel rendelkeznek, amely enzim oxigén jelenlétében reverzibilisen oxidálja az aszkorbinsavat, ugyanakkor egy másik légzési rendszer a hidrogént oxidálja.

Az aszkorbinsav izolálása és a sejtlégzés tisztázása (különösen a fumarsav katalízisének kimutatása) terén kifejtett kutatásaiért kapta meg a legnagyobb orvosi kitüntetést: a Nobel-díjat. Az azóta eltelt négyévtizedes munkásságának ismertetése most nem feladatunk, néki az „üdvösséghez" ennyi elég.

Végül mit mondhatnánk egy múltba tekintő cikk befejezéséül?

Negyven év távlatából köszönjük, hogy sikerével szülőhazáját is megtisztelte. Még sok termékeny évet kívánunk neki, s a minél többszöri viszontlátását Magyarországon.

Szállási Árpád

Fabinyi Rudolf (1879—1936)

Tavaly októberben volt halálának 40. évfordulója, de eredményekben gazdag életéből jut évfordulós megemlékezésre ez idén is. Így az általa szervezett Országos Elmebeteg-ápolói Iskola 1912-i megindulásának 65. évfordulójára és annak az eseménynek 50. évfordulójára, hogy 1927-ben vált meg ugyanezen iskola vezetésétől.

Fabinyi Kolozsvárott született, ahol apja, *Rudolf*, a vegytannak volt ismert nevű tanára. Iskoláit, az egyetemet is beleértve, mind a szamosparti metropolisban végezte. Előbb *Buday Kálmán* kórboncnok-professzor mellett gyakornokoskodott, majd *Lechner Károly* pszichiáter-tanár asszisztense lett. Ekkoriban kifejtett tudományos működése mellett megszerezte orvosdoktori diplomájához a tisztiorvosi és iskolaorvosi-egészségtanári képesítést is.

E fiatalkori sokoldalú és kitartó érdeklődése mintha előre jelezné későbbi munkásságának átfogó keretét... Egyelőre természetesen nem rajzolódhattak ki ennek körvonalai. 1906 és 1911 között a kisküllői vármegyei kórház főorvosa Dicsőszentmártonban (Tirnaveni). De már ekkor időt és módot talál külföldi tanulmányutakra az elmebeteg-gondozás és -ápolás vonatkozásában. Ezeknek a tanulmányútjainak gyümölcse *„Az elmebetegek családi ápolása külföldön és Magyarországon"* című, 1907-ben megjelent cikke. Különösen a belgiumi Gheelben a középkor óta fennálló elmebetegtelepnek a példája van a szeme előtt, amikor felállítja Dicsőszentmártonban az első magyarországi családi ápolási telepet nem ön- és közveszélyes elmebetegek számára. Olyan sikert arat ezzel, hogy a kormány elhatározza öt további telep felállítását az országban. Bizonyára ennek is köszönhette, hogy 1911-ben kinevezik főorvossá a lipótmezei állami elme- és ideggyógyintézetbe.

Itteni működését azzal kezdi, hogy külföldi útjainak egyik tapasztalatát valósítja meg. Skó-

ciában tűnt fel neki, mennyire színvonalas az elmebeteg-ápolók kiképzése. Ennek hatására szervezi a már említett elmebeteg-ápoló iskolát, amelynek vezetőjeként nem egy indítványt tesz az ápolók egészségügyi és társadalmi helyzetének megjavítására. Jellemző e téren a *„Női ápolószemélyzet férfi elmebetegeknél"* címmel 1917-ben tartott előadása. A kérdést az vetette fel, hogy az I. világháború idején a katonai behívások miatt egyre több nőt kellett alkalmazni a lipótmezei intézetben. Míg *Moravcsik* professzor helyénvalónak tartotta, hogy a nyugodt betegeket nők ápolhassák, addig *Hudovernig* a János-kórházban nem tartotta a nőket alkalmasnak e feladatra. *Fabinyi* felméréséből azonban kitűnt, hogy a testileg legyöngült, tisztátlan és hűdéses betegek gondozása, különösen a nőknek a tisztaság iránti fokozott érzéke következtében, megjavult.

1925-ben igazgatói kinevezést nyert, közben 1923-ban megszerzi a törvényszéki orvosi képesítést is, 1924-ben magántanár a pesti egyetem orvosi karán, és tagja lesz az Igazságügyi Orvosi Tanácsnak.

Közreműködött a korszerű elmegyógyászat népszerűsítésében is, aminek szép példája a Magyar Szemle 1929 decemberi számába írt cikke: *„A lelki betegek mai gondozása."* Előbb visszapillantást nyújt itt az elmegyógyászat történetére. *Hippokratész, Asklepiadész, Celsus* és mások nézeteire utalva kifejti, hogy már az ókorban bámulatosan tisztult felfogás található az elmebetegségekre vonatkozólag. A középkorban — nevezetesen a népvándorlás korának eldurvult erkölcsei közepette — ez a szellem kiveszett, és az elmebetegek egy részét egyszerűen ördög által megszállottaknak tekintették. Valamivel jobb sorsa volt az elmebetegek másik, inkább elbutult részének. Ezek számára a kolostorok mellett menházakat létesítettek.

Legyen szabad ezzel kapcsolatban, *I. László* király trónra lépésének 900. évfordulója alkalmából megemlítenem, hogy a nagy lovagkirály *Piroska* nevű leánya, mint *II. Komnenos János* bizánci császár felesége, férjével együtt alapította a híres bizánci Pantokrator-monostort, s gondoskodott arról, hogy azzal szoros összeköttetésben létesüljön a nagy kórház, a nyomorékok szeretetháza és az elmebetegek kórháza. Utóbbit helyileg elkülönítették a többi intézménytől, hogy ne zavarja a város sűrűbben lakott részeinek nyugalmát. (Ld. *Moravcsik Gyula:* Szent László leánya és a bizánci Pantokrator-monostor. Bp.—Konstantinápoly, 1923. 31—32; valamint *Georg Schreiber:* Gemeinschaften des Mittelalters. Münster, 1948. 3—80.)

Fabinyi a továbbiakban említi a mórok humánusabb elmebeteg-gondozását, amelyet átvettek tőlük a spanyolok, akik 1405-ben Valenciában létesítették az első tulajdonképpeni elmegyógyintézetet.

Pinel francia orvos említése után, aki a francia forradalom idején levétette az elmebetegekről a láncokat, áttér a 19. századi fejlemények vázolására, a nyitott ajtó és a kényszer nélküli kezelés elvének angliai elterjedésére, majd az ún. koloniális elmegyógyintézetek rendszerére, amelynek keretében mezőgazdasági telepeken foglalkoztatják az ápoltakat. Ezután foglalkozik az intézeti gyógykezelés fejlődésével, a heterofamiliáris elhelyezéssel és az ideálisabb homofamiliáris elhelyezés lehetőségével. Ez utóbbinak megteremtése, valamint — különösen a pszichopaták esetében — a betegség megelőzése vezet át az elmebetegek patronálásának, valamint a Tanácsadó Állomások hálózatának ismertetésére. Végül megemlíti e korszerű gyógyformák hazai alkalmazását.

Fabinyi munkássága e téren is úttörő volt. 1925-ben ő állította fel Lipótmezőn az első Lélek- és Ideggondozót a hozzátartozó Tanácsadó Állomással, amelyet később a gödöllői követett. *Nyirő Gyula Fabinyi*-nekrológjában előrelátóan írja róluk: *„... ha még csak zsenge alkotások is, de letett alapkövei egy nagyobbszabású elmevédelmi és elmeegészségügyi programnak"*. Valóban, ma már 20 budapesti és ugyanennyi vidéki ideggondozó jelzi *Fabinyi* programjának megvalósulását. A *„Lelkileg abnormisok számára létesítendő gondozó és megelőző védelem tervezete"* című cikkében olyan mentálhigiénét ajánl, amelyben a megelőzés érdekében helyet kap az ésszerű életmód propagálása, a felvilágosító tanácsadás és nem utolsósorban a házasság előtti tanácsadás.

Fabinyi világosan látja, hogy az ilyen átfogó program megvalósításához képzett személyek nem kis száma szükséges. Végett személyesen részt vesz a vörös- és zöldkeresztes nővérek kiképzésében és vizsgáztatásában. Fáradozásai és eredményei nemzetközi elismerést kaptak a Washingtonban 1930-ban megtartott nemzetközi elmeegészségügyi kongresszuson, ahol hazánkat munkatársával, *Nyirő Gyulával* képviselte. Az értekezleten kiemelték, hogy Magyarország a családi ápolás terén világviszonylatban is vezető helyen áll.

A kongresszusok nemzetközi fórumait rendszeresen látogatta, s egyébként is szívesen utazott. Emberi vonásai közé tartozott szociális érzése, humora, kollegiális segítő készsége és józan, de szigorral is párosult igazgatói tekintélye. Szerette családját és otthonát. Német, francia és angol nyelvtudása nemcsak szakmai ismereteinek állandó gyarapításában segítette, hanem nagyfokú szépirodalmi érdeklődésének a kielégítésében is. Szeretett színházba járni, nem vetette meg a baráti körben szolid alapon való kártyázást és kvaterkázást sem.

Élet- és hivatásigenlésére vallott az a terve, hogy nyugdíjazása után az ideggondozóban akart működni. Erre azonban nem kerülhetett sor. 1936 nyárutóján betegen érkezett haza egy olaszországi utazásról. Májgyulladás, majd heveny májsorvadás lépett fel, s október 30-án elhunyt. Sírja a farkasréti temetőben van.

Igazgatói állásának örököse földije, *Zsakó István* lett, aki ugyancsak *Lechner*-tanítvány, és Dicsőszentmártonban is *Fabinyi* utóda volt. Az ő ösztönzésére és támogatásával került a 30-as években Budapestre, s életének utolsó éveiben értékes adatgyűjteményével járult hozzá a magyar orvostörténelem műveléséhez.

Vida Tivadar dr.

Kossuth Lajos közegészségügyi tevékenysége

A magyar szabadságharc vezéralakjára emlékezünk születésének 175. évfordulóján, egy kevésbé ismert közegészségügyi tevékenységével kapcsolatban.

A XIX. század elején szülei: *Kossuth László* és édesanyja, *Wéber Karolin* Monokról Sátoraljaújhelyre költöztek, a Klastrom utca 789. számú házba. Az ifjú Kossuth Lajos a közeli középiskolába járt (1810—1816), amelynek falán emléktáblát helyeztek el. Tanulmányait Eperjesen fejezte be. Innen Sárospatakra került, tanára *Kövy Sándor* — híres jogtudós — által alapított akadémiára. Professzora megjósolta a joghallgatónak, hogy „országháborító" lesz. Az ifjú jurátus ügyvédi vizsgáit Pesten tette le. Ezután visszakerült Zemplén megye székhelyére, Sátoraljaújhelyre, otthonába, ahol ügyvédeskedett és a vármegye táblabírája lett.

Éles elméje, szónoki képessége, szabadságszeretete a megyegyűléseken tekintélyt biztosított számára olyannyira, hogy 1831. június 23-i Zemplén megyei közgyűlésen megbízzák *Kossuth Lajost* — mint a bizottság egyik küldöttét —, hogy fogalmazzon és vigyen a magyar királyhoz a lengyel nemzet szabadságjogainak biztosítása érdekében egy feliratot. Erre nem kerülhetett sor, mert 1831. július hóban Sátoraljaújhely városát is elérte a kolerajárvány.

1831. június elején északkeletről hurcolták be a tiszai hajósok Magyarországra az új fertőző betegséget, az ázsiai kolerát, vagy ahogy akkor nevezték: napkeleti epekórságot, görcsmirigyet. Borzalmas pusztítást végzett az országban: közel negyedmillió emberáldozatot követelt. A tehetősebb osztály, a nemeség félemében a városokba menekült, mert ott talált orvost és patikát. A városi hatóságok úgynevezett „Veszteglő Intézet"-et jelöltek ki a betegek számára. A gyógyszertárak is bezárkóztak, miként a házak lakói és csak az ablakon keresztül szolgáltatták ki az orvosságot.

Sátoraljaújhely megyei és városi tanácsa — a kolerajárvány kezdetén — a 29 éves *Kossuth Lajos* ügyvéd, táblabírót nevezte ki a vészbizottság elnökévé. Az eddig ismeretlen epidémiával, a nehéz feladattal megbirkózott. Mintha csak gyakorlott járványügyi szakember lett volna, mésszel fertőtleníttetett. A kolerában elhalt halottakat a 4 km-re fekvő Bibérc homokos hegyoldalába temettette. A kolerások élelmezéséről gondoskodott és karantént létesített.

Rendelkezései egy részét közöljük (az eredeti okiratot a Sárospataki református főiskola őrzi):

„A mirigyes Cholera navalyának 1831. esztd. Julius Holnapban 10-én S.A.-Újhely Városában lett kiütése tekintetéből S.A.-Újhelybe felállított Veszteglő-Intézet naponként való Jegyzetei s a veszteglés alá esett Személyek Lajstroma.

Veszteglő Háznak rendeltetett: a Város alsó végin a Kőbánya mellett levő Mendl Róth-féle Uradalmi állásos vendégfogadó.

A gyanú alá eső városi házak a lakosok a lehetőségig otthol zárattatván el, ezen Veszteglő Házban ez úttal, még amaz elzárást győzni lehet, tsak a cholerás betegek részére felállított Kórházban gyógyított reconvalescensek, a betegek és halottak körül forgolódó személlyek közzül azok, akik e részbe vagy nem foglalatoskodhatnak, vagy foglalatoskodni nem akarnak, végre az idegenek (akik ezen Intézet alá tartoznának) fogadtatnak be a Veszteglő Házba mellynek czéliránnyos elkészítése végett — az ott, ennek előtte Cholerába megholt Uradalmi Hajdunak ott maradt ruháit elégettettem, a szobákat s állást kitisztíttattam, konyha sóra sütött Vitriolgőzzel kifüstöltettem. Chlórmeszes vízzel bé fecskendeztettem a forró téglára öntött úgynevezett Haramia Eczettel (4) óránként rendesen füstöltetni rendeltem.

Napi parancsolat az őröknek.

Az épület fél-fél részének lakói egymástul egészen külön választva lévén, közösülésbe ne eresztessenek, s a Contumacia alatt levőkhöz a Várta Lineán túl senki se közelítsen. A Halottasok csak akkor eresztetnek ki, midőn írott Comissiot adok, hogy kötelességeik tellyesítésére kimenjenek. A Contumacia alatt levők a ház előtt, a szabad levegőre kijöhetnek. A Civilis őröknek egyike 11 1/2 órakor délelőtt mindég hozzám jöjjön és tőlem a Comissiót kézhez vevén — a szükséges eledelt elvinni s a felvigyázó asszonynak a végett által adni tartozzon, hogy az közöttök kiosztasson. Hogy hijánosság a szükségesekbe ne legyen, fel kell ügyelni.

Midőn eledelt visznek a Contumatialis Házhoz az őrálló lineától ki kell kiáltani a felvigyázó asszonyt, hogy az edényt ki hozván azt bizonyos mennyiségre a földre letegye, s így maga visszamenvén, töltetik által az étel, minden közösülés nélkül.

Kossuth Lajos, a Veszteglő Házra felügyelő Táblabíró."

Sátoraljaújhely 7 ezer főn felüli lakosságából 1600-an betegedtek meg és hozzávetőlegesen ötszázan haltak meg a két hónapig dühöngő járványban. Ezután került igazán nehéz helyzetbe Kossuth. A felvidéki lázadás során közel ezer főnyi lázadó Sátoraljaújhely városát körülzárta, követelve az urak fejét. A városban éhínség ütött ki és a szegényebb lakosság, hogy életét mentse, az ostromló sereghez csatlakozott, majd a megyeháza elé vonult. Itt a járványbizottságtól kenyeret követelt. *Kossuth Lajos* kiváló szónoki képességével lecsillapította a tömeget. Polgárőrséget szervezett a rend helyreállítása érdekében.

Irigyei azt állították, hogy *Kossuth* titokban konspirált a felkelőkkel. Ezen megsértődött és 1832-ben már Pesten találjuk, ahol a sárospataki *Kövy* professzor jóslata beteljesül. A forradalmi ifjúság vezére lett.

Hegedüs Lajos dr.

A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság *Lampé László*t „Szülésmegindítás, programozott szülés" című disszertációja alapján az orvostudományok doktorává;

*Bögi Imré*t „Diagnosis és a kezelés irányelvei a dysgnathiák sebészi-orthodentiai gyógyításában" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Csányi Ivonne*t „Nonverbális gondolkodás és verbális készségek siketeknél" című disszertációja alapján a pszichológiai tudományok kandidátusává;

*Csiky Miklós*t „Kísérleti kamrafibrilláció hypothermiában" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Dobozy Attilá*t „A lymphocyta funkciót vizsgáló módszerek alkalmazása a bőrgyógyászatban" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Farkas Tamás*t „Az ízületi porc sérülésének szerepe a posttraumás arthrosis kialakulásában" című disszertációja alapján az orvostudomány kandidátusává;

*Fehér Istvá*nt „A belső sugárterhelés meghatározása állatkísérletben és emberen" című disszertációja alapján a fizikai tudományok kandidtáusává;

*Fövényi Józsefe*t „Inzulin szekréció és a plasma lipid szintek alakulása diabetikus syndromában" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Gara Imré*t „A halál és a szívizom-infarctus előjelei és megelőző tünetei ischaemiás szívbetegségben" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Görgényi Frigyes*t „A Basedow—Graves-kór immunológiai hátteréről és kapcsolatáról az immunthyreoiditissel, klinikai észlelések és kísérletes thyreoiditis modell alapján" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Incze Dénes*t „A tüdő transsegmentalis mechanikus resectiójával szerzett tapasztalatok" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Incze Ference*t „A végbél-polypok jelentőségére vonatkozó tapasztalatok és következtetések" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Klujber László*t „A mucophysiologiás hydroxyprolin és glycosaminoglycan-excretio és a mucopolysaccharidosisok" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Matos Lajos*t „Cronotrop és inotrop hatású gyógyszerek farmakológiája" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Mészáros Lajos*t „Pharmacospirometria a krónikus, nem specifikus légzési betegségek kórismézésében" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Molnár Gyulá*t „Antiepilepticumszint ellenőrzése chronicus összetett kezelés alatt álló epilepsiás betegeknél" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Nagylucskay Sándor*t „A vírus hepatitis járványfolyamatok dinamikája" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Örley Judito*t „Leányok vaginalis mycosisa" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Renner Antal*t „Friss ízületi törések, fertőzések és a késői szövődmények kezelésének eredményei a hosszú ujjakon" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává;

*Simon Lajos*t „A kémiai szerkezet és a fiziko-kémiai sajátságok szerepe izokinolin származékok farmakológiai hatásában" című disszertációja alapján a gyógyszerészeti tudományok kandidátusává;

*Soltész Gyulá*t „A vércukor és plasma aminogram változásai az újszülöttkori anyagcsere-adaptációban" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává és

*Vezendi Sándor*t „Scadding-féle diffus fibrotisalo alveolitis és elkülönítő kórismézés" című disszertációja alapján az orvostudományok kandidátusává nyilvánította.

Elhalálozások

Antal Lajos dr. (szül. 1913) nyugdíjas körzeti orvos Ráckevén 1977. május 8-án;

Barabás Mihály dr. (szül. 1900) az Orsz. Korányi Pulmonológiai Intézet nyugdíjas tudományos osztályvezetője 1977. június 28-án;

Desits Imre dr. (szül. 1904) nyugdíjas körzeti orvos Sárváron 1977. március 22-én;

Egri Gábor dr. (szül. 1905) a budapesti XIX. ker. Rendelőintézet nyugdíjas sebész szakorvosa 1977. június 18-án;

Falusy Géza dr. (szül. 1913) a budapesti III. ker. Rendelőintézet nyugdíjas belgyógyász csoportvezető főorvosa 1977. június 15-én;

Götze Árpád dr. (szül. 1891) a Pest megyei Tanács Kórházának nyugdíjas gégészeti osztályvezető főorvosa 1977. július 12-én;

Halmaványszky Béla dr. (szül. 1936) a szőnyi Városi Kórház belgyógyász osztályvezető főorvosa 1977. február 21-én;

Harza Tibor dr. (szül. 1937) a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Élettani Intézetének adjunktusa 1977. május 3-án;

Hegedűs Ádám dr. (szül. 1904) a bonyhádi Tbc Gondozó Intézet nyugdíjas vezető főorvosa 1977. június 22-én;

Hollós Brigitta dr. (szül. 1945) körzeti orvos Kőszegen 1977. május 1-én;

Joós István dr. (szül. 1904) nyugdíjas körzeti orvos Őriszentpéteren 1977. június 16-án;

Kalász László dr. (szül. 1913) körzeti orvos Mezőcsáton 1977. március 5-én;

Kántor Gábor dr. (szül. 1902) nyugdíjas körzeti orvos Pápócon 1977. március 7-én;

Károssy György dr. (szül. 1910) körzeti orvos Újszentivánban 1977. június 25-én;

Kovács Ferenc dr. (szül. 1900) a budapesti László Kórház ideggyógyász főorvosa 1977. június 7-én;

Remetei Filep Ferenc dr. (szül. 1898) a körmendi Járási Kórház nyugdíjas igazgató főorvosa 1977. április 3-án;

Sándor Eszter dr. (szül. 1951) a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Érsebészeti Intézetének klinikai orvosa 1977. június 4-én;

Simon Lajos dr. (szül. 1907) az Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet igazgatóhelyettese, az ortopédiai osztály vezető főorvosa 1977. június 25-én;

Szily Miklós dr. (szül. 1926) a szentgotthárdi Rendelőintézet gyermekgyógyász szakorvosa 1977. június 16-án;

Tajthy Károly dr. (szül. 1902) nyugdíjas körzeti orvos Jászkarajenőn 1977. június 30-án;

Técsy Bálint dr. (szül. 1900) nyugdíjas körzeti orvos Nagykőrösön 1977. március 23-án és

Tóth Ferenc dr. (szül. 1902) körzeti orvos Budapesten 1977. június 26-án elhunyt.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Belgyógyászat

A béta-receptor blokád hatása a plasma renin aktivitásra (PRA) és az egyéb kezeléssel dacoló hypertoniára két chronikusan dialysált betegben. Moore, S. B., Goodwin, P. J. (Medical Unit, The London Hospital, London E1 1BB): Lancet, 1976, *II*, 67—70.

A chronikus vesebetegség előrehaladott stádiumának megszokott szövődménye a hypertonia, mely a natrium retentiót követő hypervolaemia, ill. az emelkedett PRA következménye. E betegek kis része a natrium- és vízfelesleg dialysis során való eltávolításával nem kezelhető, plasma renin szintjük, tensiójuk ily módon nem csökkenthető. Ekkor kétoldali nephrectomiát végeznek. A nephrectomiának pedig — a műtéti kockázatot nem számítva — a haemoglobin concentratio csökkenése is következménye lehet, mely sorozatos transfusiókat tehet szükségessé, annak minden szövődményével együtt.

Ismert, hogy a renin felszabadulást a béta-receptorok izgatása fokozza, azok blokkolása pedig csökkenti. A szerzők ezért két chronikus vesebetegségben szenvedő malignus hypertoniás betegben propranolol adagolásával próbáltak tensiocsökkenést elérni.

34, ill. 41 éves betegükben a vesebetegséget kísérő malignus hypertoniát a dialysisek során kezdetben a natrium és víz eltávolításával igyekeztek csökkenteni, eredménytelenül: a betegek dehydrálódtak, tensiójuk nem változott. Ekkor a PRA nyugalomban 120, ill. 60 ng/ml/óra — erősen emelkedett — míg a kicserélhető natrium 1900, ill 1800 mmol, a vértérfogat 670, ill. 850 ml/m^3 (normál értékek) voltak. Propranolol — 40, ill. 80 mg/nap — adagolását követően a PRA néhány napon belül normalizálódott, a tensio jelentősen csökkent. A kicserélhető natrium-tartalom és a vértérfogat nem változott. A PRA és a tensio-csökkenés között szoros correlatio állt fenn.

Egészségesekben a PRA a szervezet natrium-egyensúlyának függvénye, nyugalomban (80—120 mmol napi natrium-bevitel mellett) 0,5—2,0 ng/ml/óra között változik. A natrium-bevitel csökkentése a PRA emelkedését vonja maga után. Bár az ismertetett betegek alacsony natrium-tartalmú diétát kaptak, extrém magas (a normál 20—50-szerese) PRA-ukat egyedül ez nem magyarázza, hiszen a szervezet össznatrium-tartalma és a vérvolumen normális volt. A szerzők feltételezik, hogy betegeik hypertoniáját a vese vérátáramlás csökkenése következtében létrejövő emelkedett PRA magyarázza. Ezt az is támogatja, hogy a renin felszabadulást gátló propranololllal a tensio normalizálódását érték el. Javasolják, hogy a chronikus vesebetegséget kísérő malignus hypertonia csökkentését — a kétoldali nephrectomia indikálása előtt — béta-blokkoló szerrel kell megkísérelni.

Pánczél Pál dr.

A plasma renin aktivitás (PRA) változása propranolol hatására essentialis, ill. renalis hypertoniában. Skrabal, F. és mtsai. (Department of Medicine, University of Innsbruck, Innsbruck A—6020, Austria): Brit. Med. J. 1976, *2*, 144—147.

A renin felszabadulást a vese vérátáramlás, a macula densa natriumtartalma és juxtaglomerularis rendszerhez jutó sympathikus ingerek befolyásolják. A szerzők az acut béta-receptor blokád PRA-ra gyakorolt azonnali hatása alapján a juxtaglomerularis készüléket elérő sympathikus tónust kívánták mérni és ezáltal a sympathikus idegrendszer szerepét tisztázni az essentialis, ill. renalis hypertonia pathogenesisében.

102, a WHO szerinti I. és II. stádiumban levő essentialis hypertoniás, ill. 58 chronikus parenchymás vesebetegség (chr. pyelonephritis, glomerulonephritis, polycystás vese, analgeticum nephropathia, nephrocalcinosis, diabeteses glomerulosclerosis, vese dysplasia) okozta magas vérnyomásban szenvedő beteget, valamint 31 egészséges kontroll-személyt vizsgáltak. Mérték a 24 órás natrium ürítést, 1 órás fektetést követően, majd 5 mg propranolol iv. adása után 15 perccel a PRA-t és a pulsus számot. A renalis hypertoniások közül 32-ben normális, 26-ban pedig emelkedett serum kreatinin-tartalmat észleltek. A kísérleti személyek antihypertensivumot, spironolactont, per os contraceptivumot nem szedtek. A natrium- és kalium-bevitelt nem korlátozták.

A 24 órás natrium-kiválasztás a 3 csoportban hasonló volt. Szignifikáns correlatiót a natrium-ürítés és az alap PRA között egyik csoportban sem észleltek. A béta-blokkoló szer a pulsus számot minden esetben hasonló mértékben csökkentette. Egészségesek és essentialis hypertoniások PRA-ja propranolol befecskendezése után a kezdő értékhez képest 10—40 %-kal csökkent. A csökkenés mértéke az alap PRA-al állt arányban: magas kezdeti PRA esetén kifejezettebben esett. Renalis hypertoniában propranolol hatására nem következett be lényeges PRA-csökkenés.

Feltételezik, hogy egészségesekben és essentialis hypertoniásokban a propranolol a sympathikus tónus csökkentése útján gátolja a renin felszabadulást. Az essentialis hypertonia pathogenesisében a fokozott sympathikus aktivitás szerepet játszhat. Renalis hypertoniában a sympathikus idegrendszer állapotától függetlenül, a vese vérátáramlás csökkenése miatt következhet be a renin felszabadulás fokozódása, melyet a béta-receptor blokád nem befolyásol. A propranololra adott azonnali PRA válasz megfigyelése hasznos lehet az essentialis és renalis hypertonia elkülönítő kórismézésében.

Pánczél Pál dr.

Vesebetegek antihypertensiv therapiája Stříbrná, J. (Centrum výskumu klinické farmakologie, Institutu klinické a experimentální medicíny Praha): Praktický lékař 1976, *56*, 268—271.

Vesebetegségekhez társuló hypertoniáknál nagy jelentősége van az antihypertensiv therapiának a cardiovascularis komplikációk megelőzése szempontjából. A kezelésben fontos azon alapelv betartása, hogy a hypertoniás krízis kivételével a vérnyomást csak fokozatosan csökkentsük.

A továbbiakban ismerteti a leggyakrabban használt antihypertensivumokat:

A *diuretikumok* csökkentik a plazmatérfogatot; a peripheriás resistentiára gyakorolt hatásukat az érfal Na tartalmának megváltozásával magyarázzák. Fokozzák a renin elválasztást, ezáltal, az aldosteron secretio stimulálásával növekszik a tubuláris Na resorptio, ez a mechanizmus csökkenti az antihypertensiv hatást.

Enyhén, vagy közepes mértékben csökkent glomerularis filtratio (GF) esetén (endogén kreatinin 2—3 mg%) gyengébb saluretikumokat (thiazidok, disulfonamidok, clopamid, chlorthalidon) ajánl. 2—3 mg% fölötti end. kreat. szintű csökkent vesefunkciójú betegeknek furosemid és etakrinsav adását javasolja.

Saluretikumok mellékhatásaként hypokalaemia, metabolikus alkalózis, hyperglykaemia és hyperurikaemia jöhet létre, emelkedhet az azotaemia. Májcirrhosisos, hypokalaemiás és diabeteses betegeknek ezért spironolakton, vagy triamteren adását javasolja, melyek ún. K kímélő diuretikumok.

A diuretikumokat a Na és vízháztartásra gyakorolt kedvező hatásuk, és viszonylag kevés mellékhatásuk miatt a hypertonia korai stádiumában jó gyógyszernek tartja és külön hangsúlyozza kombinációban való alkalmazásuk előnyös voltát.

Reserpin csökkenti a peripheriás ellenállást, hatását a vegetatív idegrendszeren keresztül fejti ki. Csökkenti a renin secretiót. Nem befolyásolja a vesék vérátáramlását és a GF-t. Számos mellékhatása miatt (depressiós syndromák, orrnyálkahártya-duzzanat, fokozott

gyomorsav secretio) nem ajánlott a napi adag 0,5 mg fölé emelése, ebben az adagban viszont antihypertensiv hatása gyenge.

A *vasodilatatiós* antihypertensivumok közül Csehszlovákiában ma csak a dihydralazin van forgalomban; hypertoniás krízis kezelésére használják még a nitroprussidot és diazoxidot, ezek hatása hasonló a dihydralazinéhoz: csökkentik a peripheriás ellenállást, kevésbé jelentős a hypothalamusra és vasomotoros centrumra gyakorolt hatásuk. Fokozzák a sympathicus tónust, emelkedik a perctérfogat és a vesék vérátáramlása. Növelik a renin secretiót, így a diuretikumokéhoz hasonló mechanizmus gyengíti az antihypertenzív hatást.

Mellékhatásként palpitatio, tachycardia és az anginás panaszok súlyosbodása léphet fel. Gyakori a fejfájás, nausea és diarrhoea is. Ezért a kicsi adagok adását javasolja, napi 750 mg összdózisig. A vese haemodynamikájára kifejtett kedvező hatás miatt igen előnyös olyan antihypertenzívumokkal való kombinációja, melyek csökkentik a szívizomra és renin secretióra kifejtett kedvezőtlen hatását.

A *béta-blokkolók* közül leggyakrabban alkalmazott a propranolol. Hatásmechanizmusa nem teljesen tisztázott. Csökkenti a frekvenciát, perctérfogatot és a renin secretiót, valószínűleg a központi idegrendszerre is hat. Csökkenti a tubuláris Na és víz resorptiót, valamint a K kiválasztást. A kezelés elején csökkenti a vesék vérátáramlását és a GF-t. A GF csökkenése azonban nem tartós.

Legsúlyosabb mellékhatásuk, hogy szívelégtelenség alakulhat ki alkalmazásuk alatt. Adásuk kontraindikált latens és manifeszt szívelégtelenségben, fibrillatióban, A—V blocknál, valamint spastikus bronchitisben. Alkalmazásuk során jelentkezhet még fáradékonyság, görcsök, diarrhoea és Raynaud syndroma is.

A kezelést kis adagokkal kell kezdeni, és a napi adagot nem ajánlatos 300 mg fölé emelni. A béta blokkolók leghatásosabbak fokozott sympathicus tonus és a renin-angiotensin rendszer fokozott aktivitása esetén.

Alfa-metyl-dopa és clonidin csökkentik a peripheriás ellenállást a központi adrenerg mechanizmusra gyakorolt hatásukkal és a peripheriás sympathicus aktivitás gátlásával. Csökkentik a renin secretiót, nem befolyásolják a vese vérátáramlását és a GF-t.

A mellékhatások közül a posturalis hypotoniát, szájszárazságot, impotenciát, allergiás lázat, obstipatiót, és a Coombs teszt vagy a májpróbák pozitívvá válását kell megemlíteni. Mindkét szer jó hatású csökkent vesefunkciójú hypertoniások kezelésében, elsősorban diuretikumokkal kombinálva. A plazma kreatinin szint 2—6 mg% fölé emelkedése esetén az adagot egyharmadával, 8 mg% fölé emelkedés esetén kétharmadával csökkentik.

A *guanethidin* hatását a postganglionális adrenerg végződéseken az ingerületátvitel gátlásával fejti ki. Lassítja a szívműködést, csökkenti a perctérfogatot. Csökken a vese vérátáramlása és a GF, fokozódik a tubularis Na és vízresorptio, ami az exracellularis folyadék és plazmatérfogat tövelésével hosszabb kezelés során az anthypertensiv hatás megszűnését okozhatja.

Mellékhatásai: posturalis hypotonia, adynamia, parotis fájdalom, diarrhoea, az ejaculatio zavarai. Csökkenti a myocardium kontraktilitását, ezért béta-receptor blokkolókkal nem kombinálható. A posturalis hypotonia és a vese haemodynamikájára gakorolt kedvezőtlen hatása miatt csak végső esetben, a többi szer hatástalansága esetén ajánlja alkalmazását vesebetegeknél. A plazma kreatinin 2 mg% fölé emelkedése esetén az adagok egyharmaddal, 8 mg% fölött felére csökkentendők.

Hizsnyan Géza

A hypertonia kezelése propranolol és egyéb antihypertenzivumok kombinációjával. Dück, K. D. (Med. Poliklinik der Zentralen Forschungsabteilung für präventive Kardiologie u. der Med. Klinik der Med. Akademie Erfurt): Zeitschrift für innere Medizin. 1975, *30*, 727—730.

Propranolol monotherápiára nem vagy rosszul reagáló 48 hypertoniás betegüket két csoportra osztották. Az elsőbe 18 beteget (13 férfi, 5 nő, átlagéletkor 46,6 (32—58 év) soroltak. 16-nak essentialis, 2-nek renalis hypertoniája volt; 9 a WHO klasszifikáció szerinti II., 9 a III. stádiumban. Betegeiket Obsidan (propranolol max. 300 mg/die) és Depressan (hydralazin 75—150 mg/die) kombinációjával kezelték. A 2. csoport 30 betege (23 férfi, 7 nő, átlagéletkor 41,4 (19—55 év): Obsidan és Disalunil (hydrochlorothiazid 75 mg/die) kezelést kapott. A csoportból 19 beteg a WHO II., 11 a III. stádiumban volt. 25 betegnek essentialis, 5-nek renalis hypertoniája volt.

A kezelés előtt az 1. csoportban a vérnyomás átlagértéke 198/122 torr volt, mely propranolol hatására 189/117 torr-ra, a kombinált kezelés hatására viszont 162/104 torr-ra csökkent. A kezelést 1 betegnél kellett félbeszakítani, 8 esetben jó, 4-ben közepes, 5-ben pedig rossz therápiás eredményt értek el. A II. csoport WHO II., stádiumú betegeinek 183/113 torr átlagvérnyomása propranololra 167/108 torr-ra, propranolol és hydralazin hatására 147/96 torr-ra csökkent. A III. stádiumban levő betegek 208/129 torr átlaga 176/114, ill. 157/99 torr-ra csökkent a monotherapia, ill. kombináció hatására. Ebben a csoportban a betegek felénél teljes normalizálódást értek el.

Mellékhatások az 1. csoportban: 1 esetben hányás és rosszullétek, mely a kezelés abbahagyását tette szükségessé, ezenkívül a kezelés kezdetén 2 betegen enyhe gastrointestinalis panaszok, ill. szédülés és fejfájás jelentkezett. A 2. csoportban 3 betegen intercurrens hypokalaemia lépett fel, káliumpótlással a kezelést tovább folytathatták.

(Ref.: A közlemény érdekessége, hogy az alkalmazott kombinációval a súlyos, III. stádiumú hypertoniában is kitűnő eredményeket értek el, hiszen a béta blokkolókat eddig főleg az enyhe és mérsékelt hypertonia kezelésére ajánlották.)

Hizsnyan Géza

Immunerythroblastophthisis-sel és perimembranosus glomerulonephritis-szel társult kollagenosis. Hallauer, W. és mtsai (I. Med. Klin. der Städtischen Krankenanstalten, Karlsruhe): Medizinische Klinik 1976, *71*, 101—103.

A szerzett erythroblastophthisiseket két csoportra osztják aszerint, hogy immun-genesisűek-e, vagy más mechanizmussal jönnek létre. A szerzők ezúttal egy olyan esetet ismertetnek, ahol systematizálódó kollagen betegség kapcsán észleltek immun-mechanizmusú erythroblast károsodást, s az alapbetegség a haemopoetikus rendszert érintő szövődmény mellett renalis complicatióval is társult.

A 39 éves nőbetegen egy éve észleltek torokszárazságot, változó localisatiójú, fájdalmas ízületi gyulladásokat, a kezek és a karok paraesthesiáját, szédülést, fülzúgást. Fizikális vizsgálattal az ízületek duzzanatától eltekintve, eltérést nem találtak, nyirokcsomómegnagyobbodások, hepato-, splenomegalia nem voltak kimutathatók. Hőmérséklet eltérést nem észleltek. A laboratóriumi leletek föltűnőek voltak: hb 4,7 g%! vvs-szám 1,5 M, reticulocyták nem mutathatók ki. Thrombocytaszám: 232 000. Igen magas volt a süllyedés: 185 mm/1 ó. A vizeletben fehérjét nem találtak, jelentős erythrocyturia mutatkozott azonban. Az antiglobulin-teszt anti IgG-serummal, antikappaserummal is poz. Pozitív antinuclearis factor. LE-sejtjelenség neg. Waaler-Rose vizsgálat neg. AST normális. A csontvelőpunctatumban a vvs-előalakok hiányoztak, a lympho-, reticulo és plasmocyták száma, csakúgy a basophilek száma is megnőtt. A vesebiopsia szövettani vizsgálata kezdődő perimembranosus glomerulonephritis diagnosishoz vezetett. Ezután 5 hétig fluocortolont, majd kiegészítő kezelésként azathioprint adtak. Nyolc hét elteltével reticulocyta-crisis jelentkezett, melyet a hb normalizálódása követett. A crisissel egy időben végzett sternumpunctiós

vizsgálat lelete a vörösvértestképződés hyperregeneratióját mutatta. Folyamatos kontroll mellett a beteg azóta is jól van, otthoni kezelésbe bocsátották.

Az eset pathogenetikai érdekessége, hogy fél évvel a sikeres kezelés után, egy ellenőrző rtg-vizsgálat alkalmával, a mediastinum alsó részében elhelyezkedő árnyékot figyeltek meg, mely thymomának felelhet meg. Irodalmi adatok szerint, az összes erythroblasthophthisisek 50%-ában thymomák kimutathatók. Antinuclearis faktor a betegség ilyen „kombinációjakor" is csaknem mindig kimutatható. Az esetek egy részében a thymectomiának therápiás jelentősége lehet, az ismertetett esetben azonban a gyógyszeres therápia is kellő hatásúnak bizonyult. Ezért, és mert a thymoma fönnállását követő tünetek — pl. myasthenia — hiányzanak, thoracotomiára egyelőre nem kerítenek sort.

Winkler Gábor dr.

Hypercalcaemiához másodlagosan társult acut pancreatitis. Gafter, U. és mtsai (Hasharon Hosp., Petah—Tiqva, Israel) JAMA 1976, *235*, 2004—2005.

A primer hyperparathyroidismus okozta hypercalcaemiát gyakran kíséri acut pancreatitis. Egyéb okból létrejött hypercalcaemiák azonban általában nem társulnak e szövődménnyel. A szerzők csontmetastasisokkal járó tüdőrák pancreatitisszel történt szövődéséről számolnak be.

A 76 éves nőbeteget egy hete tartó heves panaszok miatt — obstipatio, meteorismus, nausea, hányások, diffúz hasi fájdalmak — szállították be a kórházba. A rossz általános állapotú beteg fizikális vizsgálatakor tapintható szövetmasszát, a jobb oldali hónaljárkot kitöltő, a m. pectoralishoz rögzült nyirokcsomó-paquettet találtak. A máj 4 cm.rel haladta meg a bordaívet, a lép nem volt tapintható. Laboratóriumi leletei közül szembetűnő volt a 12 000-es leukocytosis, a vércukorszint mérsékelt emelkedettsége (130—140 mg %), a serum—Ca 13,1 mg %, Mg 1,5 mg %, K 3,5 mEq/l, creatinin 2,6 mg % értéke. Az állapot gyors romlása infusiók (6 l konyhasó), 100 mg iv. furosemid, 1500 mg/die hydrocortison adását tette szükségessé. Állapota 2 nap elteltével javult, újra kontaktus képessé vált, azotaemiája mérséklődött, Ca-lelete normalizálódott (9,6 mg %). Az ezt követően elvégzett radiologiai vizsgálat a dorsolumbalis gerincszakaszon több osteolytikus laesio fönnálltára derített fényt. Egy héttel később hasi panaszai kiújultak, izomvédekezés alakult ki, serum-Ca értéke 14 mg %-ra nőtt. Két nappal később coma alakult ki, majd a beteg meghalt.

McMahon hívta föl a figyelmet a hyperparathyroid eredetű hypercalcaemia pancreatitis-szel együtt észlelhető előfordulására 1934-ben, 20 évvel később *Cope és mtsai* vetették föl, hogy nemcsak egyszerű társulásról, hanem causalis összefüggésről van szó. Ezt az összefüggést többen megerősítették, s ma együttes előfordulásukat a primer hyperparathyroidismus esetek 7—12 %-ára teszik. Oka feltehetően az, hogy a calcium a pancreasvezetékek alkalikus vegyhatású secretumában calciumcarbonat ill. -phosphat formájában kicsapódik, s ott obstructiót okoz. Az ionisált Ca emellett a trypsinogen-trypsin átalakulás egyik katalysáló tényezője is, emelkedett koncentrációban történő jelenléte ezt az átalakulást gyorsítja.

Egyéb hypercalcaemiák azonban ritkán vezetnek pancreatitis föllépéhez. *Meltzer és mtsai* és *Aldis és mtsai* számoltak be myeloma multiplex kapcsán néhány esetről. Egy-egy további kórtörténet ismert, amikor chronikus veseelégtelenségben szenvedő betegen iv. calcium bevitele után észlelték acut pancreatitis föllépték, ill. szintén azotaemiás beteg parenteralis táplálásakor, a calciumot tartalmazó tápoldat túladagolásakor jelentkezett a szövődmény. Vesemedencéből kiinduló carcinoma szintén egy esetben okozta hasnyálmirigy-gyulladás kialakulását.

A szerzők által most közölt eset újabb adalékot szolgáltat e társulás nonparathyroid eredetéhez. Egyéb eredetű hypercalcaemiák viszonylag ritka társulásának oka lehet, hogy az emelkedett calciumszint önmagában nem elegendő a pancreatitis föllobbantásához, hanem a parathormon magasabb koncentrációban történő jelenléte is szükséges lehet. Alátámasztják ezt azok az állatkísérletes megfigyelések is, miszerint nagy dosisú parathormon szövetnecrosishoz, thromboarteritishez, a pancreas szövet calcificatiójához vezethet.

Winkler Gábor dr.

A somatostatin hatása a véralvadásra és a thrombocyta-functióra emberen. Mielke C. H. és mtsai (Institute of Health Research, Univ. of California): New England Journal of Medicine 1975, *293*, 480—483.

A somatostatin (S) hypothalamikus peptid, mely gátolja a GH, TSH releaset, bizonyos körülmények közt a LTH és az ACTH elválasztását. Ismert a S-nak a glukagonra, ill. az insulin secretióra gyakorolt gátló hatása is. A glukagon-termelődésre gyakorolt hatása folytán, a postprandialis hyperglykaemia elhárításával, diabetes mellitusban az insulinkezelés adjuvánsa lehet! Mivel korábbi tanulmányok fölvetették a S esetleges haemorrhagiát, a thrombocyták functiózavarát előidéző tulajdonságát, a szerzőcsoport célul tűzte ki ennek ismételt elemzését — klinikai megfigyelések alapján.

6 juvenilis diabetesben megbetegedett férfit és egy egészséges, önként vállalkozó nőbeteget vizsgáltak. Aspirin vagy egyéb salicylat-szedés a vizsgálatokat megelőző 10 napban nem fordult elő. Három beteg synthetikus cyclikus-S infusiót kapott, 500 mg/óra dosisban, 18 órán keresztül. Vizsgálták a thrombocytaszámot, a partialis thromboplastin időt, a fibrinogen tartalmat, a prothrombin időt. Mintavételre három alkalommal; az infusio előtt, a 6. és a 18. órában került sor. Egy másik betegcsoport lineáris-S-t kapott, azonos dosisban, de csak 4 órán keresztül. Mintavétel az előzőekkel egyezően történt, a már említett vizsgálatok mellett azonban thrombocyta faktorokat és részletesebb coagulatiós paramétereket is vizsgáltak.

A plazma glukóz és glukagonszint 4 óra alatt mindkét csoportban csökkent, jelezve, hogy a vizsgálatokhoz használt készítmény biológiailag aktív volt.

A haematológiai paraméterek azt mutatják, hogy a 4 órás infusio során semmilyen változás nem következik be, sem a vérlemezkék számában, sem aggregatiós készségükben, sem a prothrombin időben, fibrinogen-paraméterekben. A thrombocyta-jellemzőkben a 18 órás infusio sem hozott változást, a fibrinogen csökkenését azonban észlelték. A fibrinogen-csökkenés klinikai konzekvenciával, tünetekben lemérhető következménnyel nem járt.

Mivel a korábban közölt tanulmányok egy része és a jelen közlemény eredményei egymásnak ellentmondóak, föltehető, hogy a S leírt coagulatiót-befolyásoló hatása dosisfüggő, vagy species-függő jelenség. Vizsgálataik alapján egyértelműen igazolható, hogy szokásos dosisban, szokásos körülmények közt adva, a S semmilyen thrombocyta-functiót, vagy a véralvadás mechanizmusát befolyásoló hatással nem rendelkezik. Igazolja ezt az a tény is, hogy eddig közel 200 beteg részesült S kezelésben, s egyetlen toxikus mellékhatásról sem ismeretesek adatok. A mostani haematológiai vizsgálatokat végző egyetemi intézetben is 70 fölötti a S-t kapó betegek száma, s paramétereiket ellenőrizve (változó hosszúságú időtartamban) eltérést nem találtak.

Winkler Gábor dr.

Peutz—Jeghers-syndroma. Bründel K. H. és mtsai. (Chirurg. Abteilung, Knappschafts-Krankenhaus Bardenberg): Münchener medizinische Wochenschrift, 1976, *118*, 1241—1243.

A Peutz—Jeghers-syndroma (P. J. s.) dominánsan öröklődő betegség, melyet barnásfekete, melanintartalmú pigmentfoltok perioralis, buccalis, az ajkon, a háton vagy a végtagokon való föllépése és intes-

tinalis polypok egyidejű kialakulása jellemez. Valamennyi életkorban előfordulhat, mindkét nemet egyformán érintheti. A közölt eset érdekességét a vékonybél resorptiós functióját „tesztelő" vizsgálatok elvégzése képezi, hasonló vizsgálatokra ui. korábban nem került sor.

A fölvételekor 15 éves leány anamnesisében röviddel születése után észlelt ajak-, orrszárny-, iris- és bőrpigmentatiók, csecsemőkori táplálkozási zavarok szerepelnek. Pigmentfoltok apján, gyomor-bél panaszok (ulcus) nagyapjánál jelentkeztek, anyja egészséges. A kórházi fölvételre egy napja tartó heves hasi panaszok, „acut has" gyanúja miatt került sor. Mivel a klinikai kép és a laboratóriumi eredmények vékonybél-ileus, illetve perityphlitikus tályog fönnálltának lehetőségére utaltak, laparotomiára került sor. A műtét alkalmával az ileumban 4 mogyoró nagyságú polypust találtak. A hasi panaszok és a pigmentatio alapján P. J. s. diagnosisát állapították meg.

A postoperatív időszakban oralis glukóz tolerantia meghatározásra, vasterhelésre, D-xylose tesztre és Schilling-próbára is sort kerítettek. Az elvégzett vizsgálatokkal bél-resorptiós zavarra utaló jeleket kimutatni nem tudtak.

A klinikai képet általában a heves hasi fájdalom — acut has typusos képét keltheti —, hányinger, hányás, hasmenés vagy obstipatio, fogyás jellemzi. A széklet gyakran mutat pozitív vérreactiót. Nem ritka a hypochrom microcyter, vashiányos anaemia sem. A legfontosabb complicatiók közé az invaginatio, intussusceptiók, az ezek talaján létrejövő ileus, a polypok torsiója tartozik. Malignus elfajulást több szerző leírt, mások véleménye szerint azonban a tényleges malignizálódás igen ritka.

Differenciáldiagnosztika szempontjából a pigmentatióval, illetve a bélrendszer polyposus elváltozásaival járó kórképek elkülönítése fontos. Különösen az utóbbiak elkülönítése ütközhet esetenként nehézségbe, legtöbbször ui. a ritka kórképek sorába tartozó megbetegedésről van szó. A colon familiaris polyposisa (a colonban a polypok igen nagy száma található meg, gyakori rosszindulatú elfajulásuk), a Gardner-syndroma (colon polyposis subcutan tumorokkal fibroma — lipoma leiomyoma — való társulása), a Turcot-syndroma (agytumor és colon polyposis társulása, recessiv autosomalis öröklődéssel), Cronkhite-Canada syndroma (a gastrointestinum generalisált polyposisa, alopecia, körömelváltozások, diffus bőrpigmentatio) jönnek szóba.

A betegség kezelésében konzervatív és sebészeti beavatkozás egyaránt létjogosult, sebészeti megoldások acut has gyanúja esetén, illetve ismétlődő haemorrhagiák, vagy a leírt szövődmények föllépte esetén indokoltak.

Winkler Gábor dr.

Anorexia nervosa férfin. Goebel, F.-D. (Med. Poliklinik der Universität München): Münchener medizinische Wochenschrift 1976, *118*, 1557—1558.

Az anorexia nervosa, mint elsősorban fiatal nőkön, asszonyokon előforduló kórkép ismert, ritkán azonban férfiakon is megfigyelhető. A két nem megbetegedési arányát egyes szerzők 10:1, 30:1 adják meg. A férfin előforduló anorexia nervosa részletes kazuisztikai ismertetése ezért különös érdeklődésre tarthat számot.

A 21 éves férfit rohamosan progrediáló gyengesége, cachexia miatt szállították be az egyetemi klinikára 1974-ben. 1971-ig — ekkor fejezte be mechanikusi tanulmányait — időszakosan jelentkező fejfájástól eltekintve teljesen egészséges volt. Ettől az időtől kezdve azonban, előbb rossz, majd fokozott étvágy mellett folyamatosan fogy, 2 éve obstipatio kínozza, emiatt hashajtók rendszeres szedésére kényszerül. Fölvételekor 189 cm magas, 41,6 kg súlyú, sápadt küllemű volt a beteg, acrocyanosist észleltek, hypotoniát, 132/min frequentiáju tachycardiát, kisfokú praetibialis oedemát találtak. Laboratóriumi leletei közül anaemiáját, leukopeniáját (1900/ml), hyposiderinaemiáját, összfehérje-értékének csökkenését, a normál tartomány alsó értéke közelében talált, esetenként hypoglykaemiás vércukor-szintjét tartják említendőnek. HGH hormonszintje emelkedett volt — 61,5 ng/ml (normálérték: 5 ng/ml-ig) —, serum insulin concentratiója magasabb volt. Az iv. glukóz-terhelés normális viszonyokat mutatott. Egyéb vizsgálati eredményei normálisak voltak.

A beteget 3000—4000 kcal/nap étrendre fogták, föltáplálás céljával Súlygyarapodás azonban nem jelentkezett, noha a táplálék elfogyasztására az ápolószemélyzet gondosan figyelt. Gondos megfigyeléssel megállapítható volt, hogy a beteg minden étkezés után hány, s ez magyarázatot adott a súlynövekedés elmaradására. Ekkor napi 2500 kcal caloriájú glukóz-, aminosav- ill. zsíroldatot alkalmaztak iv. bevitel formájában, s a betegen 2 hónap alatt folyamatosan 10 kg súlygyarapodást észleltek. Anorexia nervosa diagnosist állapítottak meg, s a somatikus kezelés mellett psychotherápiás kezelést is folytattak. 1974 októberétől kezdve a psychotherápiás kezelést egy neuropsychiatriai klinikán folytatják. A beteg innen saját kívánságára távozott, s a Max Planck Psychiatriai Intézetben, Münchenben kezelték tovább 1976 áprilisában kontroll vizsgálatok céljából újra fölkereste a kezelését megkezdő müncheni egyetemi klinikát, ekkor súlya 78,4 kg volt, laboratóriumi leletei eltérést nem mutattak.

Explorálás és környezettanulmány alapján megállapítható volt, hogy a gyermek túlságosan elfoglalt szülők harmadik, s egyben utolsó — valószínűleg „nem kívánt" — gyermeke volt, születtől kevesebb szeretetet és törődést kapott. Valódi gondozását nagynénje látta el, aki bár sokat törődött vele és anyagilag is mindennel ellátta, fiatalos törekvéseit rendre visszaszorította. Nem játszhatott kortársaival, baráti-pajtási kapcsolatot nem alakíthatott ki, ellenben nagynénjével együtt, az ő jelenlétében kellett főznie, vasalnia, mosnia, házi munkát végeznie. A betegség akkor manifesztálódott, amikor megkapta a katonai behívóját. Ezzel ui. ki kellett lépnie a család nyújtotta addigi védettségéből ,elszigeteltségéből, „támasz" nélkül maradt.

Az anorexia nervosa tünettana bár jellegzetes, diagnosisát kimondani csak organikus kórállapotok kizárása után lehet. Kezelése sok gondot jelent, a somatikus állapot rendezése mellett igen nagy jelentőségű az egyidejű psychotherápiás kezelés. Egyes adatok szerint az esetek 45%-ában eredménytelen minden therápiás próbálkozás, sikeresen kezelhető betegek is kezdetben jelentős ellenállást tanúsítanak.

Winkler Gábor dr.

Mucinosus ovarium cystadenocarcinomával szövődött Zollinger—Ellison-syndroma. Cocco, A. E., Conway, S. J. (Dep. of Medicine and Gastroenterology, Saint Joseph Hosp., Baltimore, MD): New England Journal of Medicine 1975, *293*, 485—486.

Zollinger—Ellison-syndroma szövődését az endocrin szervek adenomáival több esetben észlelték. A most közölt eset érdekességét az adja, hogy a syndroma mucinosus ovarialis cystadenocarcinomával társult, a tumor-szövet, a histochemiai vizsgálatok tanúsága szerint jelentős mennyiségű gastrint tartalmazott.

A 62 éves nőbeteg ulcusos panaszait egy éve ismerték. Radiologiailag ulcus duplex (pylorikus, ill. duodenalis localisatióban) volt kimutatható, mely konzervatív kezelésre jelentős regressiót nem mutatott. Ismételt vizsgálat alkalmával figyeltek föl a bal oldali ovarium vetületének megfelelően tapintható terimére. Műtétre került sor, amelynek során totalgastrectomiát és a tumorosan elfajult ovarium eltávolítását végezték el. A műtét után a korábban jelentősen emelkedett serum gastrin szint 100 pg/ml alá csökkent, s a 12 órás éjjeli gyomornedvtermelés 0-ra csökkent. RIA segítségével megállapították, hogy az eltávolított tumorszövet 4030 pg/mg szövet gastrint tartalmazott.

Ellison és *Wilson* retrospektív munkájából, nagy beteganyagon

szerzett tapasztalataikból ismert, hogy Zollinger—Ellison-syndromában megbetegedettek közt a többi endocrin szerv valamelyikének társult elváltozása gyakori. Az általuk elemzett 260 betegből 56 esetben tudták az egyidejűleg föllépett endocrin betegséget kimutatni. A jelen eset arra hívja föl a figyelmet, hogy e megbetegedésben szenvedők gonadalis statusának részletes átvizsgálása szükséges.

Winkler Gábor dr.

A systemás lupus erythematosus osztályozása és immunosuppressiv kezelése. Fischer, M. és mtsai. (Zentrum der Inneren Medizin, Abteilung für Hämatologie der Universität Frankfurt/Main): Deutsche Med. Wochenschr. 1975, *100*, 2591—2598.

A szerzők 34 systemás lupus erythematosusos (SLE-s) beteg kórlefolyásáról számolnak be. 31 beteget a diagnózis felállítását követően ambulanter észleltek. Az ambuláns megfigyelés 27 esetben már hosszabb idő óta (3—17 év) tartott. Járóbetegeik közül mindössze kettőt kellett kórházi osztályra felvenni: egyik esetben prednisolon therapia önkényes elhagyása következtében fellépő haemolytikus attak, másik esetben reaktiválódó tbc miatt.

A betegség klinikai tüneteit figyelembe véve 31 beteg közül csak 22-ben találtak négy vagy ennél több olyan tünetet, amelyet az amerikai rheuma-társaság (ARA) diagnosztikus értékűnek nyilvánított. Kilenc beteg tünetei közül csupán kettő vagy három felelt meg az ARA-kritériumoknak.

A corticosteroid-ból, azathioprinből és cyklophosphamidból álló gyógyszeres kezelést esetenként, a betegség aktivitásának figyelembe vételével, alakították ki. Több alkalommal (27 esetben) figyeltek meg ún. laboratóriumi recidivát a klinikai tünetek súlyosbodása nélkül. Felhívják a figyelmet a lupus nephritis korai adaequat kezelésének a fontosságára. Anyagukban 9 nephritises beteg 1—12 éve tartó sikeres kezeléséről számolnak be. Csak azokat a nephritises betegeket veszítették el (2 eset), az alapbetegség miatt, akiknek a gyógyszeres kezelését a betegség előrehaladt stádiumában kezdték el. Egy nephritises betegük leukopeniához társuló septikus állapot következtében halt meg.

A discussióban ismételten felhívják a figyelmet arra, hogy az SLE-s betegek sorsát nem kizárólag az immunsuppressiv kezelés dönti el. A kiegészítő gyógyszerek (antibiotikumok, haemotherapia s. i. t.) mellett a korai diagnózis és a folyamatos ellenőrzés (gondozás) alapvető jelentőségű.

Varga László dr.

A Bartter-syndroma pathophysiológiája. Kurtzman, A. N., Gutierrez, F. L. (University if Illinois Hospital, Chicago): JAMA, 1975, *234*, 758—759.

A szerzők feleleventik *Bartter és mtsai* eredeti hypothesisét, mely szerint e tünetegyüttesben észlelhető normotensióért az angiotensin pressor hatására elsődlegesen érzéketlen arteriás rendszer a felelős. *White* közleménye azonban meggyőzően cáfolja ezt a felvetést, mivel betegein a gyors izotóniás konyhasó infusióval elért extracellularis volumen expansio kapcsán az angiotensinre normális pressor választ kapott. Így igazolást nyert az a lehetőség, mely szerint nem a véredények defectusa, hanem az effectiv arteriás vérvolumen chronikus csökkenése magyarázza a normotensiót.

Ezt követően a Bartter-syndromát olyan primer tubulopathia következményének tartották, mely a tökéletlen Na reabsorptióban nyilvánul meg; míg a Cl és K vesztést mint másodlagos jelenséget fogták fel. Bár az elsődleges Na-vesztés számos következményt megmagyarázna, mégsem kielégítő ez az elmélet sem. Ellene szól az a tény, hogy sem a Na-pótlás, sem a Na-reabsorptio fokozását szolgáló spironolacton nem képes a physiológiás viszonyokat visszaállítani.

Mióta *Rocha és Burg* bizonyította, hogy a Henle kacs felszálló szárában a Cl transport az aktív, és a Na, valamint a K ennek következményeként passzíve reabsorbeálódik: a Bartter-syndroma kielégítőbb magyarázatot nyert. Ezek szerint az aktív chlor transport mechanizmusának károsodása következtében a Na és K sem szívódik fel megfelelő mértékben. Az így kialakult elektrolit vesztés miatt az extracellularis tér csökken, a renin és az aldosteron produkció fokozódik. A Henle kacs végén az aldosteron fokozott Na reabsorptióra készteti a hámsejteket, de ennek ára a további K-vesztés és a H fokozott excretiója. Így alakul ki az extrém hypokalaemia és a metabolikus alkalosis.

Wilhelm Ottó dr.

A phaeochromocytoma topographiai diagnosisához. L. Warter (Clinique Médicale, Strasbourg): Sem. Hôp. Paris. 1976, *52*, 2395—2400.

A phaeochromocytoma (phaec.) localisatiója csaknem kizárólag kiegészítő röntgen vizsgálatot igényel. Csak elvétve fordul elő, hogy klinikai módszerrel pl. tapintással megtaláljuk a tumort. A gyanúsnak tartott terület nyomása útján kiváltott hypertoniás krízis bizonytalan és veszélyes eljárás. A szerző egy esetben a phaeo. oldalán — a hasfalon — systolés zörejt hallott, amely megszűnt a tumor eltávolításakor. Megjegyzi, hogy hasonló jel említésével nem találkozott az irodalomban. Ugyanúgy a v. cava inferior különböző szintű katheterezése és selectiv angiographia elvégzése jelentős veszélyeket (hypertoniás krízis) rejtenek magukban.

E nehézségek miatt a szerző kutatta azokat a klinikai physicalis vizsgálati lehetőségeket, amelyek esetleg hozzájárulhatnak a phaeo. localisatiójához. A hasi bőrreflexek felé fordult a figyelme annál is inkább, mert azoknak a segmentalis elhelyezkedése egyértelműen a D_6 és D_{12} között foglal helyet. A phaeo. szokásos suprarenalis elhelyezkedése az idegstrukturák szomszédságában, a D_{11}—D_{12} magasságában van, amelyek az alsó hasi reflexek segmentjének felelnek meg. Feltételezhető, hogy a phaeo. közvetlen nyomást gyakorolva a 11—12. intercostalis idegre módosítja az alsó hasi reflexeket is.

A szerző részletes vizsgálatnak vetette alá phaeo.-ban szenvedő betegeit, akik közül 5-nek a hasi bőrreflexeiben eltérés volt kimutatható. A phaeo. 4 esetben suprarenalis, egy esetben bo.-i ectopiás (Zuckerkandl) kiindulású volt. Mingyegyikben a tumor oldalán az alsó hasreflex hiányzott, 3-ban a középső, kettőben a felső is gyöngült volt. Érdekesség volt, hogy 4 betegen a túlsó oldali hasi bőrreflexek erősen fokozódtak. Műtét után a jelzett reflex anomáliák rendeződtek, illetve 2 betegen az alsó hasi bőrreflex kiesés műtét után is megmaradt, de az ugyanitt észlelt hyperreflexia megszűnt. A hasi bőrreflex előbb részletezett zavarait más bőrreflex eltérés nem kísérte és localis érzészavart sem lehetett kimutatni, ami a reflexív mozgató szárának érintettségére utal.

A reflexzavar létrejöttének mechanizmusát a szerző nem tudja pontosan magyarázni. Kezdetben a XI.—XII. intercostalis idegek compressiójára gondolt és ez logikus is lenne abban a 4 esetben amikor a phaeo. suprarenalisan foglalt helyet, de ez nem ad magyarázatot az egy ectopiás phaeo. esetén, amikor a tumor a vese alatt volt. A compressiós magyarázat így csak hypothesis maradhat és további vizsgálatok (pl. electromyographia) fognak csak fényt deríteni a jelenségre. A hyperreflexia magyarázata egyszerűbb, miután korábban kimutatták a dopamin stimuláló hatását a medullaris polysynaptikus reflexekre (úgy tudjuk, hogy a hasi bőrreflexek polysynaptikusak.

Végül a szerző megjegyzi, hogy intézetében 14 phaeo esetet észlelt, de csak a leírt 5 betegen lehetett a hasi reflexeket értékelni. 4 betegen ictus illetve halálhoz vezető hypoglykaemiás coma, 1 esetben ectopiás, nem secretáló phaeo., 3 beteg nagyfokú elhízása és 1 beteg hasfali contracturája volt az oka az értékelhetetlen hasreflexeknek. Ezek után a szerző az 5 értékelhető esetét kevésnek tekinti ahhoz, hogy az eltérés gyakoriságáról vég-

leges véleményt lehessen alkotni. *(Ref.: „Non invasiv" diagnosztikus eljárásról lévén szó, e tünetek akkor is figyelemre méltóak, ha kiderülne, hogy csak kis százalékban kórjelzőek.)*

Széplaki Ferenc dr.

A Morbus Whipple idegrendszeri megnyilvánulásai. G. E. Feurle és mtsai (Medizinische Poliklinik, Medizinische Klinik und Anatomisches Institut der Universität Heidelberg): Schweiz. med. Wschr. 1976, *106*, 1642—1646.

Whipple-kórban ritkán találkozunk neurologiai tünetekkel. Egy 238 beteggel foglalkozó tanulmány 11 esetben (4,6%) talált idegrendszeri kórjelet.

A szerzők három esetüket ismertetik. Mindhárom beteg férfi, 38, 65 és 43 évesek és évek óta voltak ízületi panaszaik, kettőnél lázas szakaszokkal. Bőrük barnásan pigmentált volt.

Az első betegnél desorientatio, a megjegyzőképesség zavara, apathia, diplopia, tekintésbénulás, a rágó és nyelőizomzat myoclonusos mozgászavarai voltak a neurologiai jelek. Az EEG diffuz abnormitást mutatott fokális jelek nélkül. A második betegen depressiót, affectiv incontinentiát, tremort és papilla-oedemát, a harmadikon pedig horizontális nystagmust találtak.

Mindhárom betegen a vékonybél-biopsia állította fel a diagnózist: a lamina propria mucosaeban szemcsés, PAS-pozitív anyagot tartalmazó makrophagok és bacterium-maradványok.

Az 1. beteg penicillin-, streptomycin-, tetracyklin- és chloramphenicol-kezelés után teljesen panaszmentes lett, csak verticalis tekintés-paresis maradt vissza. A 2. beteg 1 évig szedett tetracyklint, az első 2 hétben corticosteroidot is. Étkezés utáni alhasi fájdalmain és affectiv labilitásán kívül minden panasza és tünete visszafejlődött. A 3. beteg is néhány hetes penicillin-streptomycin kezelés után gyógyult.

A M. Whipple valamennyi szervet érintheti, így a központi idegrendszert is, annak valamennyi részét. A szerzők az irodalomban 32 esetben találtak idegrendszeri tünetekkel járó Whipple-kórt. A leggyakoribb idegrendszeri kórjelek: organikus psychosyndroma (desorientatio, zavartság, dementia, psychosis), tekintésbénulás, myoclonus, nystagmus, tonusos-clonusos rohamok.

Szövettanilag kétféle elváltozást találhatunk a központi idegrendszerben: apró, PAS-pozitív anyaglerakódásokat és a mikroglia, astrocyták, histiocyták vagy phagocyták granuloma-szerű proliferatióját részben PAS-pozitív sarlószerű granulákkal.

A gyógyítás szempontjából a korai kórismézésre kell törekednünk. Ízületi panaszok, fokozott vörösvérsejt-süllyedés és hypochrom anaemia a betegség első jelei.

Kollár Lajos dr.

Szív- és keringési betegségek

A koszorúérbetegség konzervatív kezelése. Kaltenbach, M.: (Zentrum der Inneren Medizin Abteilung für Kardiologie, Klinikum der Universität Frankfurt a. M., Theodor-Stern-Kai 7.): Deutsche Med. Wschr. 1976, *101*, 208—213.

Az összefoglaló közlemény fő célja az angina pectorisban ajánlott nagyszámú gyógyszer kritikai összehasonlítása. A coronariaszerek objektív vizsgálata csak beteg embereken „kettős vak" módszerrel történhet. Ha egy szer kettős vak kísérletben a placebo medicatióval szemben csökkenti az anginás rohamok számát és a nitroglycerinszükségletet, még nem biztos, hogy az koszorúrér-gyógyszer: endoanaestheticumok, sedativumok, fájdalomcsillapítók tartós szedése mellett is csökkenhet az anginás fájdalmak gyakorisága. Az American Drug Project szerint, ha egy szer nem védi ki az anginás betegek elektrokardiogramján a terheléssel provokálható ST-depressiót, úgy az nem tekinthető „coronaria szernek". A vizsgálatok gyakorlati kivitelezésekor csak a *valódi* ischaemiás ST-depressio vehető figyelembe, amely ugyanazon betegen, ismételt terheléssel szabályszerűen reprodukálható. Egyesek pozitív selectiv coronarographiás leletet is megkövetelnek. Egy szer hatásosságának bizonyításához pedig placebo és aktív kezelés mellett végzett terhelési próbán kívül azt is megkívánják, hogy a szer kihagyása után ismét jelenjék meg az aktív kezelés alatt megszűnt vagy csökkent ST-depressio.

Ilyen szigorú feltételek mellett a nitroglycerin és a béta-receptor blockoló szerek hatásossága statisztikailag is szignifikáns. A nagyszámú béta-receptor blockoló szer antianginás hatása aequipotens dozírozás mellett körülbelül azonos. A propranolol erős negatív chronotrop hatása sokszor nem kívánatos; a pindolol (Visken) negatív chronotrop hatása kisebb, további előnye, hogy alacsony dozírozásban (3 × 2,5—3 × 5 mg) is jól hat. Más, „modern coronariadilatatorok" (Persantin, Segontin, Ildamen, Intensain) hatásosságát az említett kísérleti feltételek mellett acut, ill. chronikus adagolás mellett nem lehetett bizonyítani.

A „calcium-antagonista" coronaria szerek közül a verapamil (Isoptin) és a nifedipin (Adalat) hatását a szerző objektív módszerrel igazolni tudta. Az elhúzódó hatású nitrát készítményeket (isosorbitdinitrát) is hatásosnak találta. Bal szívfél elégtelenségben a nitroglycerin és az isosorbitdinitrat csökkenti a bal kamra emelkedett töltőnyomását. Az isosorbitdinitrát (10—20 mg pro dosi) felszívódása megbízható és hatása legalább 4 órán át tart. A béta-receptor blokkolók és nitrátok additív hatása bizonyított, kombinált adásuk súlyosabb esetben indokolt.

Konzervatív kezeléssel az anginás betegek nagy részének állapota javítható. Súlyos, konzervatív kezeléssel nem befolyásolható esetekben a coronaria bypass műtét ma már reális alternatíva. A tartós anticoagulans kezelés hatásossága (különösen bypass operatio után) még ma is problematikus. Ha a thrombocyták aggregatiós készsége fokozott, szóba jöhet acetylsalicylsav (napi 1,5 g) tartós adása. A koszorúér betegség prophylaxisát a késői gyermekkorban kell elkezdeni (a dohányzáshoz szokás megelőzése, egészséges életmódra nevelés). A rehabilitációs módszerek közül a postinfarctusos betegcsoportok („coronaria klub", „Infarktgruppe") kialakítását eredményesnek tartja, nem annyira az elérhető tréning effektus, mint inkább kedvező psychosomatikus eredmények alapján.

Szám István dr.

„Sick sinus syndroma" (s. s. s.)-a sinus csomó megbetegedése. Hamet, A., Pidrman, W., Mach, J. (II. interní klinika lékařské fakulty Hradec Králové, Interné odd. OÚNZ v Červené Vodě): Vnitřní lékařství 1975, *21*, 761—770.

Az utóbbi években néhány klinikai szempontból is jelentős arrhythmiáról kiderült, hogy keletkezésük a sinus csomó megbetegedésére vezethető vissza. A szerzők 11 esetük részletes elemzését közlik munkájukban (5 férfi, 6 nő, átlagéletkor 54 év). Leggyakoribb ritmuszavar a sinus bradycardia volt (10 eset), ezenkívül sinoauricularis block (9), az AV vezetés zavarai (6), paroxismalis pitvari tachycardia (4), pitvar fibrillatio és flutter (3), kamrai ritmus (2) fordult elő. 6 betegen a bradycardia tachycardiával váltakozott, 5 esetben csak különböző bradyarrhythmiák voltak megfigyelhetők. A bradycardiát 2mg atropin i. v. egyik betegen sem befolyásolta lényegesen — ezt tekintették az egyik fő diagnosztikus jelnek. Szubjektív panaszok közül leggyakoribb a rohamszerűen jelentkező nehézlégzés volt, ezenkívül 5 betegen syncope, 4-en szédülés, 3 esetben palpitatio és fáradékonyság jelentkezett.

Irodalmi adatok alapján 6 csoportba foglalják a s. s. s. fő megjelenési formáit: 1. Sinus bradycardia, mely lehet relatív is (terhelésre, láznál nem emelkedik a frekvencia). Jellemző, hogy atropin vagy isoproterenol hatására nem jön létre kifejezett tachycardia. 2. A sinus leállása — jellemző, hogy a pótló ritmus csak hosszabb idő után jelenik meg,

vagy egyáltalán nem lép fel, hanem a sinus ritmus újul meg hosszabb szünet után. 3. Pitvarfibrillatio lassú kamrai ritmussal — ha ez nem a gyógyszeres kezelés következménye —, az AV vezetés zavarának tulajdonítható. 4. Pitvarfibrillatio miatt végzett cardioverzio után nem lép fel a sinus ritmus. 5. Ismételt sinoatriális blokkok, melyek nem gyógyszerhatás következményei. 6. Bradycardia és tachycardia váltakozása: a/a kifejezett bradycardiát paroxysmalis fibrillatio, flutter, vagy pitvari tachycardia szakítja meg b/a tachycardiás rohamok a sinus leállása, vagy sinoatrialis block után jelentkeznek, mint pótló ritmus.

A kezelést minden betegüknél pharmakotherapiával kezdték (a felhasznált gyógyszerek béta-blokkolók, ajmalin, chinidin, procainamid, atropin, isopropylnoradrenalin, orciprenalin; néhány beteget egyidejűleg digitalizáltak is). Tartós „on demand" pacemaker beültetésére csak két esetben kényszerültek. Hangsúlyozzák a pharmakotherapia pontos beállításának jelentőségét a kezelés sikerében (a beállítást intenzív therapiás osztályon, állandó monitorozás mellett végezték).

Hizsnyan Géza

A sick sinus syndroma kezelése tartós kardiostimulációval. Šimíček, J., Káňa, A., Králik, J. (Krajská nemocnice s poliklinikou Ostrava, vnitřní oddělení): Vnitřní lékařství 1975, *21*, 771—777.

A komplet A—V blokk mellett a sinus csomó károsodásából eredő arrhythmiák is járhatnak Adams—Stokes syndromával. Ezt a tünetcsoportot sick sinus syndroma (s. s. s.) néven ismerik. A s. s. s.-hoz *Ferrer* szerint a következő állapotok tartoznak: 1. tartós, súlyos, vagy hirtelen fellépő bradycardia, 2. a sinus csomó leállása helyettesítő junctionalis vagy pitvari ritmussal, 3. a sinus leállása a helyettesítő mechanizmus elégtelenségével, ami szívmegálláshoz vezet, 4. hosszantartó pitvarfibrilláció lassú kamrai ritmussal, amennyiben ez nem pharmakotherapiás hatás következményeként jött létre, 5. a szív képtelen a kardioverzió után a sinus ritmus helyreállítására.

Klinikai szempontból egyszerűbb ez a felosztás: 1. tartós, megmagyarázhatatlan bradycardia, 2. a sinus leállása, 3. tachycardiás rohamokkal váltakozó bradycardia (ún. brady-tachycardia syndroma).

A s. s. s. kezelésében a pharmakotherapia kevéssé hatásosnak bizonyult, ezért a szerzők s. s. s. esetén pacemakert (on demand) implantálnak. Intézetükben 1971—73. között 82 pacemaker implantációt végeztek — a ebből 25 volt on demand. 10 esetben a beültetés indikációját a sinus csomó dysfunkciója képezte. 4 betegük kórlefolyását részletesen ismertetik.

A kardiostimulációs kezelés lehetővé teszi kardiotonikumok és bétalytikumok adását a sinoatrialis blokk veszélye nélkül. Alkalmazását elsősorban ischaemiás szívbetegségben létrejövő s. s. s. esetén tartják abszolút indikáltnak, mivel itt a legnagyobb a súlyos arrhythmiák fellépésének veszélye.

(Ref.: az előző referált közlemény arra mutat rá, hogy a s. s. s. kezelésében a pharmakotherapia is jó eredményeket adhat, ha a kezelés beállítása gondosan, tartós monitorozás mellett, intenzív therapiás osztályon történik.)

Hizsnyan Géza

Normolipaemizáló szerek és a coronaria-insufficientia Sanchez, A. és mtsai (Hopital Ambroise Paré, 9. av. Charles de Gaulle, 92 100 Boulogne): La Revue de Médecine 1976, *17*, 601—603.

A zsírszegény diétaelőírás a coronaria-insufficientia (a továbbiakban ci.) megelőzésében csak középszerű eredményhez vezetett. A jelen kutatások olyan gyógyszerek előállítása irányában folytatódnak, amelyek hatékony lipoidszint-csökkentők.

A clofibratról már bizonyítottan tudjuk, hogy a plasmalipidek szintjét csökkenti, emellett a véralvadásra is hatással van. Egyre több tanulmány igyekszik e téren következtetéseket levonni. Ezen egymásnak ellentmondó álláspontokat veszi szemügyre a közlemény.

Két brit munkacsoport (1971) a ci.-s betegek morbiditását és mortalitását követte clofibrat-kezelés hatására: a cardialis hirtelen halálesetek számát, valamint az infarctus nem halálos recidiváinak a számát is csökkentette a kezelés. Amerikai utánvizsgálatok (1974) viszont nem igazolták az előbbit; a protokoll hiányosságaival magyarázták a clofibratnak tulajdonított jó hatást. Amerikai cardiológusok csoportja (1975) a clofibrat-kezelés eredményeit coronarographiás módszerrel követte; a coronaria-laesiók szignifikáns javulását nem észlelték a kezelt csoportban; a clofibrat szedését nem ajánlják ci.-s betegeknek. A „Coronaria-gyógyszerek hatása" c. közzétett amerikai beszámoló (1975) 8000 páciens bevonásával arra a következtetésre jut, hogy a clofibratnak nincs jótékony hatása a már megállapított coronaria-laesiók esetén.

Érdekes, hogy eddig a se-cholesterin szint emelkedését tekintettük cardiovascularis rizikófaktornak, ma pedig a szerzők többsége inkább a hypertriglyceridaemiát tartja fontos tényezőnek a ci.-s betegek jövője szempontjából.

A szerző kritikusan elemezve a referált adatokat arra a megállapításra jut, hogy — bár egyértelmű álláspont nem alakítható ki a clofibrat-kezelés hatásosságáról — a magas triglycerid szintű ci.-s betegeinknek a clofibratot továbbra is előírjuk, tudván a várható eredmények kevésbé meggyőző voltát, mert az eddigi közlemények hiányosságai (a kritériumok a hatáselenőrző módszerek durva jellege, az idő rövidsége) zavarják a megítélés tisztaságát.

(Ref.: Hozzá kell tennünk a kép teljessége kedvéért — noha a coronaria-szívbetegség kimenetelét egyelőre megváltoztatni nem tudjuk —, de a cardiovascularis rizikófaktorok sorában a lipoid-paraméterek szerepéről egyre többet tudunk: a hypertriglyceridaemia, hypercholesterinaemia, hyperbétalipoproteinaemia atherogenitását kezdjük megismerni, a magas FFA-szint arrhythmogen hatásáról is jelennek meg beszámolók. E rizikófaktorokból viszont csak statisztikusan következtethetünk az infarctusveszélyre, a coronaria-laesio meghatározó jelentőségű a folyamat fellépésében.

A világszerte folyó preventív törekvések differenciálódnak: a rizikófaktorok kiiktatásából, ill. long-term beta-blokád és hypolipaemizáló szerek alkalmazásából állnak. Eredményességükről lassan kirajzolódik a kép. A „secunder preventio", a reinfarctus megelőzése tekintetében azonban csak lehangoló eredmények születtek eddig.)

Huber Tibor dr.

A fel nem ismert myocardialis infarctus. Szerkesztőségi közlemény. Lancet, 1976, *II.*, No. 7983, 449—450.

Az utóbbi időben egyre szélesebb körben válik elfogadottá az a szemlélet, amely szerint egy kórkép jellemzőit nem lehet kizárólag a hospitalizált esetek tükrében meghatározni. Az Egészségügyi Világszervezet nemzetközi felmérése, amely három és fél millió egyén adatait dolgozta fel, jelentős felvilágosításokkal szolgált a myocardialis infarctus természetét illetően, mivel vizsgálat alá vette mindazokat, akiknél a myocardialis infarctusnak akár csak a gyanúja is felmerült valaha. Viszont az Egyesült Államokban történt vizsgálatok szerint az infarctusoknak csaknem a harmadában az acut folyamatnak még a gyanúja sem merül fel. Egy Izraelben végzett 10 000, 40 éven felüli férfi adatait magába foglaló felmérés felvilágosításokkal szolgált a tünetek és panaszok nélkül lezajló infarctusoknak a klinikai tünetekkel bíró esetekhez való viszonyáról, rizikótényezőiről és prognózisáról. Az 5 éves követési periódusban 427 infarctust regisztráltak, amelyek közül 170 esetben (40%), csak a kontroll EKG-vizsgálatok során derült fény a lezajlott coronaria eseményre. Hasonlóan a klinikai tünetekkel bíró infarctusokhoz, ezek száma is kifejezett növekedést mutatott az életkorral, az esetek felében teljesen tünet- és panaszmentesen, 40%-ban atípusos tünetek mellett alakultak ki. Jelentős különbség mutatkozott a komputer által és a vizsgálatokat

végző cardiologusok által történt EKG-értékelés között, amennyiben ez utóbbiak csak 15%-ban fogadták el a komputer diagnózisát. A következő 5 éves periódusban viszont a komputer által infarctusnak értékelt esetek közül valamivel több volt a klinikailag manifeszt, illetve a fel nem ismert infarctusok száma. Leggyakoribb veszélyeztető tényezőnek a kor, a bal tengely deviatio, bal kamra hypertrophia, dohányzás, hypertonia és a perifériás érbetegségek bizonyultak. 7 éves követési periódusban a klinikai tünetekkel nem járó infarctusok mortalitása négyszer, a klinikailag manifeszt infarctusoké tizenhatszor volt nagyobb, mint a vizsgált populatio átlagos évi mortalitása.

Az amerikai és izraeli vizsgálatok szerint minden, klinikai tünetekkel lezajlott infarctusra legalább egy fel nem ismert infarctus jut. Ez a tény felveti a középkorúak, egy vagy több veszélyeztető tényezővel vagy kis tünetekkel bíró egyének rendszeres EKG-kontrolljának szükségességét, bár ennek szociális és financiális következményei aggasztóak.

Hajduczki István dr.

A balkamra funkciója szívizom ischaemiás betegeken szívizominfarktus után. Kasalický, J. és mtsai (Centrum výskumu kardiovaskulárnych chorob Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha 4): Časopis lékařů českých 1975, *114*, 1488—1492.

Ischaemiás szívbetegségben, különösen infarctus után, a szívizom egy része teljesen működésképtelenné válik, vagy kontraktilitása regionálisan csökken, ami hátrányosan befolyásolja a balkamra funkcióját. A szerzők 6 cardiovascularis betegségben nem szenvedő egyénen és 21 szívizom ischaemiás betegen (mindegyikük anamnesisében infarctus szerepelt), de rajtuk szívelégtelenség jelei nem mutatkoztak (vizsgálták a balkamra haemodynamikáját, beleértve a diastolés és reziduális volumen valamint a systolés ejectiós fractio), a verőtérfogat és diastolés térfogat aránya %-ában meghatározását is. 18 betegen kerékpár ergometriás terhelés után is (átlag 450 kpm/p terhelés) elvégezték a vizsgálatokat.

Az infarctus utáni, ischaemiás szívbetegségben szenvedő betegek diastolés és reziduális volumene, valamint a balkamra végdiastolés nyomása szignifikánsan magasabb volt a kontroll csoportban mért értékeknél ($p<0{,}001$). Nyugalomban a többi paraméterben nem volt statisztikailag jelentős eltérés. Terhelésre jelentősen nőtt a balkamra diastolés nyomása, valamint a systolés ejectiós fractio, a diastolés és reziduális volumen viszont csökkent. A balkamra dyskinesises vagy balkamra aneurysmás betegek systolés ejectiós fractiója nyugalomban és terhelésre is alacsonyabb értékeket mutatott. A terheléskor fellépő angina pectoris (5 esetben) nem befolyásolta jelentős mértékben eltérően a haemodynamikai paramétereket.

Eredményeik alapján megállapítják, hogy infarctus után a balkamra funkciója romlik azokban az esetekben is, ahol nem találhatók meg a szívelégtelenség jelei és a nyugalmi haemodynamikai paraméterek még a normál értékeken belül vannak. A terhelésre fellépő változásokat a kamra tágulási képességének csökkenésével magyarázzák, mivel az arányos terhelés kompenzálására a szív még rendelkezik bizonyos funkciós tartalékkal.

Hizsnyan Géza

Az ST-szakasz dinamikus természete ischémiás szívbetegségben. Stern, S., Tzivoni, D. (Jerusalem): Amer. Heart. J. 1976, *91*, 820.

A 24 órás jeltárolók segítségével ki lehetett mutatni, hogy az ST-szakasz a teljesen normálistól a súlyos süllyedtségig változhat egy napon belül is, és angina pectoris korántsem mindig kíséri a romlásokat. Ez a jelenség normális kísérője a koronária betegségnek, nem jelenti annak súlyosbodását vagy a preinfarktust, de kórjelző jelentőségét a több lépcsős kerékpár terheléses vizsgálat is megerősíti (Wolf és mtsai: Brit. Heart J. 1974, *36*, 90.).

Apor Péter dr.

Angol vizsgálat a fizikai edzésről, mint gyógyeljárásról. I. Középkorú férfiak. II. Coronaria betegek. Carruthers, M. E. és mtsai., illetve Nixon, P. G. F. és mtsai. (St. Mary Hosp., London): Brit. J. Sports Med. 1976, *10*, 47, ill. 54.

I. Üzletemberek számára egy londoni gimnáziumban heti 2—3 alkalommal 15 perces edzéseket tartottak, amelyek dinamikus jellegű — nem préselő, nem statikus — tornatermi gyakorlatokat és néhány kg-os súllyal sokismétléses gyakorlatokat foglaltak magukba. 302 személy (26—57 évesek) féléves fejlődését a következő adatok demonstrálják:

A heti 3 edzést végzők munkavégző képessége (súly×ismétlésszám) 500-ról közel 6000-re, a heti 2 edzést végzőké 4300-ra nőtt. A terhelés során az oxigénfelvétel 1750 ml/perc (22 ml/kg. perc) volt, a maximális 50—65%-a. 100 Wattos kerékpár terhelés során a pulzusszám 130-ról 124-re csökkent.

Az edzésprogramokban 7 év alatt e gimnáziumban 2500 személy vett részt, s nem történt egyetlen kardiális „baleset" sem.

II. 248, 35—60 éves beteg (7% szívneurózis; 7% hypertonia; 29% preinfarktus; 28% ischémiás szívbeteg; 29% postinfarctus) a fent vázolt edzésprogramban vett részt. Mind az edzések, mind az életvezetés során igyekeztek elkerülni a stressz-szituációkat. A 90 feletti nyugalmi pulzussal érkező betegeket pihentették az edzés előtt. A terhelés során pulzusmonitorral szerelték fel a betegeket, s a gyakorlatok intenzitását úgy választották meg, hogy a 30 évesek munkapulzusa 135—160, a 60 éveseké 90—135 között legyen.

Az első 2 hónapban 5% hagyta abba az edzést, 3 év alatt 3,6% beteg halt meg, egyik sem az edzéssel kapcsolatba hozható körülmények között. Egyévi edzés után a nyugalmi pulzus és vérnyomás csökkent, ritkult a galoppritmus, gyérültek a kis EKG-eltérések. A plazmalipidek az első két hónap során javultak s a normalizált értékek mindaddig megmaradtak, amíg fizikailag aktív volt a beteg. A kamrafunkciókra utaló értékek (nem részletezve) nem változtak.

(Ref.: Irodalmi és saját tapasztalatok szerint a fentieknél elsősorban volumenben, időtartamban hosszabb edzések szükségesek a kedvező szívhatás kiváltására. A veszély elsősorban az intenzitás növelését kíséri.)

Apor Péter dr.

Haláleset negatív eredményű terheléses próba után. Lintgen, A. B. JAMA 1976, *235*, 837.

Egy 56 éves férfi urológiai műtét előtt 155-ös pulzusig fokozatosan emelkedő kerékpárterhelésen esett át, miközben csak junkcionális ST-eltéréseket észleltek, de ezek is normalizálódtak 10 perccel a terhelés után. Harminc perc múlva a beteg meghalt. Az autopszia során a bal leszálló koronária ágban az intimában levő plakkba betört vérzést mutattak ki, amely a rárakódó trombussal együtt elzárta az eret.

A szűkült szakasz mellett a Bernoulli-elv alapján fokozott a koronária falra nehezedő nyomás, így is bekövetkezhet baleset a terheléses vizsgálat során. Rochmir (JAMA 1971, *217*, 1061) egyébként 170 000 terheléses vizsgálat során 16 halálesetről tud.

Apor Péter dr.

Termékenység, meddőség

Clomiphennel indukált ovulatio mesterséges donor inseminatio esetében. Leonard, K. J. (Department of Obstetrics and Gynecology, Sonoma County Community Hospital, Santa Rosa, California 95401): Fertility and Sterility. 1976, *27*, 383—388.

A szerző intézetében 1973. január 1. és 1974. december 31. között 17 olyan házaspár, ahol a férj infertilitását igazolták (6 esetben azoospermia, 3 esetben súlyos oligospermia, vasectomia után 7 esetben, heretumor miatt 1 esetben, orchiectomia) kérte a mesterséges megtermékenyítést. Valamennyi asszonynál inseminatio előtt ovula-

tiós cyclust igazoltak. A menstruatiót követő 4—5. vagy 6. napon 50 mg clomiphen citrátot adagoltak 5 napon keresztül, majd a clomiphen kúra befejezése után 5. és 7. napon inseminatiót végeztek. A beavatkozás alkalmával friss ondót alkalmaztak cervixsapka segítségével. Az eljárást a következő hónapokban addig ismételték, amíg terhesség nem következett be. A 17 páciens közül 16 esett teherbe az összesen 29 therapiás cyclus alatt. A 16 beteg közül 59% (11 eset) lett terhes az első, 23% (4 eset) a második és 12% (2 eset) a negyedik cyclus alatt. Csupán egy beteg nem esett teherbe, aki anyagi okok miatt két sikertelen beavatkozás után abbahagyta az eljárást.

A 17 terhességből 2 végződött spontán abortussal a 10. gestatiós héten. Közülük az egyik beteg a spontán abortus után ismételt inseminatiót követően terminusban szült.

13 beteg terminusban normál gyermeket szült. Két betegnél ikerszülés zajlott le. A terhességi ráta 94%-os volt, az átlagosan 1,7 therapiás cyclus alatt, ami jobb az eddig közölt eredményeknél. E sikeres beavatkozás oka számos tényezővel áll összefüggésben, többek között a friss ondó alkalmazásával, a gondos inseminatiós technikával és feltehetően az ovulatioinductio céljából alkalmazott clomiphen adagolással.

Zernig Frigyes dr

LH és FSH válasz különböző dózisú szintetikus LH—RH intramuscularis adagolása után normo- és oligospermiás férfiakon. Turner, D. és mtsai (Gruppo de Estudio en Fertilidad y Endocrinologia de Rosario, Clinica de las Glándulas Endocrinas. Cordoba 1764, Rosario, Argentína): Fertility and Sterility. 1975, *26*, 337—339.

A jelen munka célja az volt, hogy megállapítsa, hogy az im. adott LH—RH milyen hatást vált ki normál és oligospermiás férfiakon, valamint az ideális dózis megállapítása krónikus kezelés esetén. Munkájukban 2 egészséges és 3 oligospermiás egyénen végeztek vizsgálatot. 50—100—250—500 μg mennyiségű LH—RH-t adagoltak, majd 60—120—180 és 240 perccel az injectio beadása után serum kontroll vizsgálatot végeztek. A serum FSH és LH szintet radioimmunoassay-vel határozták meg.

Eredményeikből kiderült, hogy a serum trophormonok basalis szintje nem különbözik a két csoportban a therapia előtt. A maximális hormonválasz főleg LH vonatkozásában a 100 és 250 μg közötti dózis után 60 és 180 perccel az injectio után jelentkezett.

Ez az adag látszik legmegfelelőbbnek az oligospermiás egyének krónikus therapiájában.

Zernig Frigyes dr.

Máj- és epeútbetegségek

Acut vírus hepatitis B. (Az Epidemiological Research Laboratory of the Public Health Laboratory összeállítása az Egyesült Királyság és az Ir Köztársaság közkórházainak és kórházi laboratóriumainak alapján). Brit. Med. J. 1976. *2*. 536.

1974. júliustól 1975. júniusig 913 hepatitis B surface antigennel (HB_sAg) társult acut vírus hepatitises beteget jelentettek Anglia, Wales és Írország laboratóriumaiból. Angliában és Walesben a korábbi évekhez képest folyamatos növekedés észlelhető.

A betegek kor és nem megoszlása azonos a korábbi időszakéval. A férfiak minden korcsoportban felülmúlták a nőket, az összes eset $^2/_3$-át tették ki. A legtöbb beteg — 363 (40%) — a 15—24 éves csoportba tartozott, 210 (23%) a 25—34 évesbe.

Epidemiologiai részleteket 507 (56%) betegről szolgáltattak. Kiderült, hogy 166 (18%) volt kábítószer élvező, 46 (5%) kapott vértransfúziót vagy vérkészítményt és 7 (1%) betegségének kitörése előtti 6 hónapon belül tetováltatta magát. Továbbá 58 (6%) beteg fertőződhetett munkája során. Ezek közül 16 egészségügyi dolgozó, 5 sebész, 24 nővér volt. Az utóbbiak közül 7 a mentálisan retardáltakat ápoló kórházakban dolgozott. 9 segéd személyzet volt orvosok mellett, közülük 3 szintén mentálisan retardáltakat ápolt. 7 laboratóriumi munkás volt és 2 fogorvos. Az 58-ból csak egy orvos dolgozott vese-osztályon, aki azonban betegségét megelőző 6 hónapban emellett még az intenzív osztályon is dolgozott. A vese-osztály betegei és személyzete közül senkinek sem volt HB_sAg fertőzése sem az orvos betegsége előtt, sem azután.

A munkahelyükön fertőződöttek az 58-ból csak 6-an voltak. Ketten véletlenül inoculálódtak HB_s Ag-t tartalmazó anyaggal, és anti-HB_s Ig-t kaptak. A többi 4 a következőképpen fertőződött: egyet megharapott egy oligophren, egyikük megszúrta az ujját vérvételkor, egyet megkarmolt egy kábítószer élvező, a negyedik megszúrta az ujját egy már kidobott injectiós tűvel.

A hepatitis előfordulás legtöbbje sporadikus volt. Járvány még a mentálisan retardáltakat ápoló intézetben sem fordult elő. 56 beteg tudott arról, hogy betegségük kitörése előtti 6 hónapban szoros kontaktusban voltak hepatitises beteggel vagy HB_sAg-hordozóval. A fertőzés feltételezett forrása 8-nak a felesége, 18-nak a sexuális partnere, 11-nek a családtagok voltak. Egy HB_sAg-hordozó anya csecsemője volt, 2 kórházi beteg és 16-ról nem tudták pontosan kideríteni a kontaktust.

Csak 15 (2%) beteg kapott a betegségét megelőző 6 hónapban prophylactikus vagy therápiás injectiót. Négy fogorvosi kezelt volt. 63 (7%) beteg anamnesiséből mást nem tudtak kideríteni, mint hogy 6 hónapon belül külföldi utazást tettek. 56 megbetegedésben a legmélyrehatóbb anamnesis sem tudta feltárni a fertőzés forrását.

6 beteg halt meg, akiken a hepatitisen kívül egyéb halálokot nem tudtak kimutatni.

Péter Károly dr.

Immunológiai vizsgálatok akut vírushepatitises gyermekekben. Kanakoudi, F. és mtsai. (First Pediatric Clinic, Aristotle University, Thessaloniki, Greece): Clin. Exp. Immunol. 1975, *22*, 78—83.

A szerzők egy év alatt észlelt 116 egymást követő (consecutiv), válogatás nélküli akut vírushepatitiszes gyermekben vizsgálták a HB_sAg jelenlétét, simaizom ellenes antitest (SMA) előfordulását és a serum immunglobulin szintek alakulását. A cellularis immunválasz követésére dinitrochlorobenzol (DNCB) bőrpróbát végeztek.

Eredmények: 21 esetben találtak HB_s Ag-t immunelectrophoresis alkalmazásával (közismerten kevésbé érzékeny eljárás! — *Ref.*), és 88 esetben kaptak pozitív SMA reakciót, a sárgaság kezdetétől számított 1—2. héten vett serum mintákban. Amíg 18 SMA-negatív beteg közül 17 serumában találtak HB_s Ag-t, addig 88 SMA-pozitív serum közül mindössze 4 esetben észleltek egyidejű HB_s Ag-pozitivitást.

Nem volt kapcsolat az SMA jelenléte valamint a betegek kora, neme, serum bilirubin és transaminase szintjei között. Az SMA a sárgaság kezdetétől számított 6 hétig a legtöbb esetben eltűnt a betegek serumából.

A serum IgM szintjét 41 betegben vizsgálták, közülük 28 esetben találták emelkedettnek a serum szintet a betegség akut szakában, ez a normálisra tért vissza a reconvalescentiára. Negatív correlatiót mutattak ki az SMA-pozitivitás és IgM emelkedés, — valamint a HB_s Ag-pozitivitás között ugyanazon betegekben.

A DNCB bőrpróba pozitív volt a vizsgált 42 HB_s Ag-negatív beteg mindegyikében, és a 21 HB_s Ag-pozitív közül 20 esetében úgyszintén.

Az adatok alapján a szerzők úgy vélik, hogy inkább az A vírus hepatitis társul simaizom ellenes antitestképződéssel és emelkedett IgM szinttel, szemben a B hepatitisszel, amelyben ez nem általános, sőt ritka jelenség. Másrészt úgy látszik, hogy a sejthezkötött immunitás durva károsodása — legalábbis a DNCB bőrpróba alapján — nem tapasztalható gyermekek akut vírushepatitis-eseteiben.

Pár Alajos dr.

Magas titerü hepatitis B immunglobulin. Szerkesztőségi közlemény Brit. Med. J. 1976. *1*. 241.

Régóta ismert a standard immunglobulin készítmények preventív hatása a lokalizált A-típusú hepatitis járványok esetén. Ma már rendelkezésre állnak olyan immunglobulin (Ig) készítmények, melyek magas titerben tartalmaznak hepatitis B surface antigen (HB_sAg) elleni antitesteket (anti-HB_s).

Újabban összehasonlították a magas titerű anti-HB_s-t tartalmazó Ig-t alcsony titerű készítményekkel olyan kórházi dolgozókon, akik HB_sAg-pozitív betegek vérével fertőződtek. Az alacsony titerű globulinnal passzívan immunizált 251 beteg közül 17-en (6,8%) fejlődött ki hepatitis 6 hónapon belül, míg a magas titerű anti-HB_s készítményt kapott 253 közül 5-ben (2,0%). Ezeket azonban 6 hónap után is nyomon követték, és ezután még 6 esetben lépett fel fertőzés. A végső előfordulás tehát 4,4% volt. Ez pedig nem különbözik szignifikánsan az előző csoporttól.

A 6 hónapnál később kitörő esetekre nincs egyértelmű magyarázat. Lehetséges, hogy a vírus az Ig-adás idejére már megtelepedett, de hatását a keringő antitestek kivédik egészen addig, amíg az antitest szint le nem csökkent olyan értékre, amelyen a vírus antigen már érvényre juthat. Valószínűbb azonban — és erre több bizonyíték van —, hogy a magas titerű Ig meggátolja az aktív immunitás kifejlődését. Így tehát egy későbbi vírus expositio — a passzívan adott anti-HB_s protectiv szint alá csökkenésekor — érvényesül. Ez az effectus az alacsony titerű Ig-t kapott csoportban nem észlelhető.

Az elmondottakból következik, hogy magas titerű Ig ismételt adására van szükség, ha újabb expositio valószínűsége felmerül. Ez azonban komoly hátrányt jelent, mivel későbbi következményei ismeretlenek.

Kétségtelen, hogy vese dialysáló egységekben komoly nehézséget jelent az ismétlődő expositio veszélye. Kivételt csak azok az esetek képeznek, amelyekben hagyják kifejlődni az aktív immunitást, és ezt követően adják hosszú ideig az Ig-t.

Az American National Heart Lung Institute vizsgálatai igazolták, hogy a magas titerű Ig-t kapott személyzet 6,9%-a kapott hepatitist 8 hónapon belül, az alacsony titerűt kapottak közül pedig 11,1%. A különbség nem szignifikáns. Más dialysáló egységekben pedig ennél is kedvezőtlenebb volt az arány. Figyelemre méltó viszont, hogy Angliában a Rosenheim jelentés figyelembe vétele óta jelentősen csökkent a haemodialysáló osztályokon a B-típusú hepatitis előfordulása. Itt pedig nem alkalmaznak prophylactikusan Ig-t, de lelkiismeretes figyelmet fordítanak a gondos hygiénére. A felvétel előtt minden beteget megvizsgálnak HB_s Ag-re, és a HB_sAg-pozitív betegek dialysisét izolálják.

A másik jelentős megoldandó probléma a B-típusú hepatitis infectióra különösen kockáztatott további csoport védelme — az acut B-típusú hepatitises betegek feleségei.

Végül megállapítják, hogy a magas titerű anti-HB_s Ig hatásos prophylaxist jelent hepatitis B vírus infectio ellen, bizonyos körülmények között, egy meghatározott időszakra. Nem teszi feleslegessé azonban az aktív immunitást nyújtó hatásos vaccina utáni kutatást.

Péter Károly dr.

Hepatitis B vírusfertőzés a szájsebészeti gyakorlatban. Goubran, G. F. és mtsai (Dept. of Oral and Maxillo-facial Surgery, Liver Unit, King's College Hosp. and Hepatitis Research Unit, London School of Hygiene and Tropical Medicine, London) Brit. Med. J. 1976. 2. 559.

A közelmúltban számos közlemény bizonyította, hogy mind a B-típusú acut hepatitis megbetegedés, mind a tünetmentes hepatitis-B surface antigen (HB_sAG) hordozók előfordulási aránya magasabb a fogorvosok és a szájsebészek között, mint az általános népességben.

A szerzők egy fogászati klinika törzsszemélyzetének felméréséről számolnak be. 61 fogorvost ill. szájsebészt vizsgáltak meg kérdőíves módszer segítségével.

A fogorvosok közül 6-nak (10%) volt korábban hepatitise, egyiküknek hepatitis B vírus okozta a fertőzését. A HB_sAg szűrést radioimmunoassay-vel végezték. Antigenhordozókat nem találtak, de átmeneti antigenaemiát egy fogorvosban megfigyeltek. A HB_sAg elleni antitestet (anti-HB_s) szintén radioimmunoassay-vel igazolták 4 fogorvosban (7%). Ezek közül csak egynek volt manifest klinikai hepatitise.

A szerzők elismerik, hogy a fogorvosok ill. szájsebészek hepatitis B vírus fertőződésének kockázata nagyobb, mint az általános populációé. Hangsúlyozzák azonban, hogy ez a kockázat a lehető legkisebbre csökkenthető a kórházi-klinikai gyakorlatban, ahol a legtöbb fertőző beteget már kivizsgálták, és így megfelelő óvintézkedéseket tudnak alkalmazni. Az antigen-pozitív fogorvosokról a betegeikre történő átvitel kockázata is kiküszöbölhető, ha a szükséges előírt rendszabályokat betartják.

Péter Károly dr.

Az idült májbetegségben szenvedők coagulatiós defektusának korrekciójáról. Mannucci, P. M. és mtsai (3rd Dept. of Clinical Medicine, University of Milano): Lancet, 1976, *II*, 542—545.

Az idült májbetegségek törvényszerűen járnak véralvadási zavarral. Bár minden esetben megfigyelhető a thrombocyta-szám csökkenése is, e coagulatiós defektust elsősorban a máj által termelt plasmatikus coagulatiós factorok mennyiségének csökkenése határozza meg. E manifest vagy latens coagulatiós elégtelenség megnehezíti a diagnosztikus biopsiák és laparoscopiás vizsgálatok elvégzését. Számos kísérletet tettek már e defektus átmeneti megoldására friss teljes vér alkalmazásával, e beavatkozás azonban — a többnyire nem kívánatosan nagy volumen miatt — veszélyekkel, nevezetesen a varixvérzés veszélyével jár. A szerzők munkájukban egy olyan eljárás kidolgozását és ellenőrzését tervezték, amely a coagulatiós defektust a volumenterhelés veszélye nélkül is képes volna megoldani. 30, véralvadási zavarban szenvedő betegüknek 12 ml/kg mennyiségű frissen fagyasztott plasmát infundáltak 45—60 perc alatt, majd 20 ml desztillált vízben oldva 25 E/kg mennyiségben II, IX és X factort tartalmazó prothrombin complexet adtak (Immuno, Wien). Mint tapasztalták, ezt 12 E/kg mennyiségű VII. factor concentratummal is ki kellett egészíteni, hogy ideálisnak mondható coagulatiós statust biztosíthassanak.

Thrombocyta-szám korrekciót nem végeztek. Azt tapasztalták, hogy a frissen fagyasztott plasma, a prothrombin complex + VII. factor substitutio minden esetben ideális eredményt adott és nem idézett elő semmiféle káros következményt (pl. DIC-et). Ugyancsak mentesek maradtak a betegek a HB_sAg fertőzéstől is, valamint nem következett be az antithrombin III tartalom csökkenése sem. A frissen fagyasztott plasma infusiója alkalmával elegendő inhibitor kerül a keringésbe ahhoz, hogy csökkentse a thromboembóliás komplikációk veszélyét.

Berkessy Sándor dr.

A májcirrhosist kísérő consumptiós coagulophathia kezelése kisdosisú heparin adagolásával. Fischer, M. és mtsai (Med. Abt. des Krankenhauses der Stadt Wien-Lainz): Wiener med. Wschr. 1976, *88*, 488—494.

A májparenchyma progressiv károsodását a véralvadási és fibrinolytikus factorok synthesisének zavara, ezenkívül a thrombocyták felhasználódásból származó megfogyatkozása kíséri. A máj RES elemeinek clearing-functiója is károsodik, ami tovább súlyosbítja a fenti okok miatt keletkező haemostatikus elégtelenséget. Végeredményként enyhébb-súlyosabb vérzékenység alakul ki.

A factorhiányból származó haemostatikus elégtelenség K_1-vitaminnal és factor substitutióval (friss teljes vérrel vagy factor-preparatumokkal) javítható. A consumptiós tényezők befolyásolására a heparin megfelelő.

A subcutan, kisdosisú heparinizálás hatásosságát e célból a szer-

zők 109 májcirrhosisos betegen vizsgálták. Laboratóriumi eljárásaik között a thrombocyta-szám, a fibrinogén-szint, a thrombin idő és az ethanol teszt szerepeltek. Therápiásan 6 óránként 3000 E depot-heparint, másodnaponta 15 mg K_1-vitamint, naponta 2 g human fibrinogént és 8 óránként 1—2 ampulla prothrombin-complex preparatumot adagoltak. E therápiára emelkedett a betegek thrombocytaszáma, csökkent a fibrinogén degradatiós termékek concentratiója és kb. két hét alatt normalizálódott a fibrinogén szint is, valamint jelentősen javult a II., VII. és X. factor concentratio. A consumptiós folyamatból származó thrombocyta és factorszint csökkenés megszűnése a heparin therápia eredménye volt.

Ha meggondoljuk, hogy a májcirrhosisos betegek kb. 75%-a szenved consumptiós eredetű haemostatikus elégtelenségben, ami túlmenően a haemorrhagiás készség növekedésén, a májbiopsia kivitelezésének is akadálya lehet, a heparin kezelés (ill. a K_1-vitamin therápia és a szükség szerinti factor-substitutió) eredményessége nemcsak therápiás értékű, hanem a megfelelő kivizsgálás szempontjából is nagy gyakorlati jelentőségű.

Berkessy Sándor dr.

Anyagcserebetegségek

Az elhízás és kezelése 263 eset kapcsán. Mazansky, H. (Braamfontein, South Africa): South Africa Medical Journal 1975, *49*, 1955—1962.

Az elhízás — definítio szerint — excessiv zsíraccumulatio a test „tároló" szöveteiben. A triglycerid-fölhalmozódás a zsírsejtek megnagyobbodása és/vagy zsírszövet hyperplasiája útján lehetséges. A fiatalkori elhízást a szövet-hyperplasia, a felnőttkori formát inkább a zsírsejt-növekedés jellemzi. Utóbbi formában elmarad a zsírszövet sejttartalmának fokozódása. Súlyvesztés a zsírsejek contractiójának következménye, anélkül, hogy számuk egyidejűleg megkevesbedne.

Az elhízás mértékének kifejezésére a testsúlyt, ill. annak az idealis testsúlytól (magasság, nem, kor) való százalékos eltérését használják. Egyesek már 10%-os többletsúlyt elhízásként tartanak számon, mások 20%-ot tekintenek határnak. A jelen közlemény megállapításai a Metropolitan életbiztosítási társaság adataival egyezően a 10%-os súlytöbbletet eltérő obesitasra vonatkoznak. További jellemző adatként a testsúly-indexet hsználták (BMI = body mass index), mely a súly és a magasság^2 arányának kifejezője. A 25 kg/m^2 értéket elérő BMI-t „obesitasnak", közepes elhízásnak minősítették, a 40 kg/m^2 érték fölött „nagyfokú obesitasról" beszéltek. Ez az értékelési mód *Leelarthaepin* nevéhez fűződik.

Az elhízás aetiologiájában az életkor igen korai szakaszaiban bekövetkező táplálkozási eltérések is szerepet játszanak. Kimutatták, hogy a csecsemőkori hibás táplálás, kisgyermekkori túltáplálás lehet alapja, a következményes zsírsejtszaporulat alapján, felnőttkori elhízásnak. *Taitz* kimutatta, hogy a korai tápszeres táplálás, ill. cerealiák idő előtti bevezetése excessiv súlygyarapodást idézhet elő. A későbbi elhízás megelőzését jelentheti, ha a túl gyorsan fejlődő csecsemőnél időleges caloriamegszorítást, a cukorbevitel csökkentését alkalmazzák, cerealiákat csak későbbi időben kezdenek adni, ill. forszírozzák a csecsemők szoptatását.

Általános aetiologiai factorként olyan anyagcsere-zavart tételeznek föl, mely elősegíti a triglycerid-képződést, ill. hypothalamikus szabályozó központok olyan működés-változását, mely nem, vagy hibásan adaptálja az energiafölvételt, a szervezet energiaigényéhez képest A központ e föltételezett károsodásán kívül egyéb tényezők szerepét is fölvetik, ilyen pl. a psyché, a magatartásforma (compensatorikus „evéskésztetés" depressiós, anxiosus betegen, unalomból származóan, ill. egyéb motivatio híján), szociális tényezők, örökletes sajátságok.

Az obesitast az insulin fokozott, a növekedési hormon csökkent secretiója jellemzi. Utóbbi lipolytikus aktivitással is rendelkezik, tehát e lipolytikus aktivitás is csökken. Az insulinsecretio fokozódása föltehetően insulin resistentiára vezethető vissza. Más vélemények szerint az elhízott szervezet insulinantagonistákat termel a szív- és izomszövetben, mely a glukóz-utilisatio fokozódásához, ill. egyidejűleg hyperlipogenesishez vezet. *Draznin* és *Marakhovski* úgy vélik, hogy ez az insulin többletsecretio béta-sejt hypersensivitásnak a következménye, s az elhízást így a béta-sejtek betegségének tekintik. Kimutatták, hogy az elhízás korai fázisában a postprandialis hyperglykaemiát latens hypoglycaemia követi, ez a corticotropin-glucocorticoid rendszer aktivitását, végül állandó hypercorticismust von maga után. A glucocorticoidok idézik elő az észlelt insulin-resistentiát, s okozzák egyidejűleg — contrainsularis hatásuk folytán — a fokozott insulinelválasztást, s a béta-sejt hyperplasiát.

A vizeletből kivont, zsírmobilisáló hormonként (FMS = fat mobilising substance) számontartott anyag mellett újabb kutatások más, a zsírforgalmat befolyásoló hormonokra is fölhívták a figyelmet. Ilyen a bélben termelődő IRP (insulin releasing polypeptid), melynek ma már több típusa ismeretes, elválasztása és a vérbe jutása a táplálék bizonyos komponenseinek hatására indul meg.

A szerzők részletesen elemzik 263 elhízott betegük kórtörténetének adatait, számbaveszik a lehetséges aetiologiai factorokat. Vizsgálták a különböző kezelési eljárások — kalóriamegszorítás, tréning, gyógyszeres kezelés, psychotherápia — hatásosságát. Elemzik a phendimetrazin bitartarat, a fenfluramin, a diureticum adásával szerzett tapasztalatokat, s leírják a kiegészítő kezelés (allopurinol, clofibrat) adjuváns hatásának fontosságát. Az eredményekből levonható legfontosabb therápiás konzekvencia, hogy szoros felügyelet mellett lehet csak számottevő fogyást elérni, s az ellenőrzésnek a fogyókúra periódusára és az azt követő időre egyaránt ki kell terjednie.

(Ref.: a közlemény érdeklődésre tarthat számot, mert általánosan összefoglalja az elhízásról, aetiologiájáról, pathogenesiséről alkotott mai elképzeléseinket, s ismerteti az újabb kutatások eredményeit is. A saját esetek részletes ismertetésére — a referatumok szokásosan megszabott terjedelme folytán — nincs lehetőség, a földolgozás előnyös volta azonban feltétlenül említést érdemel. Nemcsak a nagy esetszám meggyőző, hanem az is, hogy a szokásos aetiopathogenetikai értékelés mellett psychosomatikus vonásokra is kitér, szokások — étkezés, dohányzás — psychés jellemvonások — félelem, düh, szorongás —, életmód is jelentőséget kapnak. A therápiában a diéta és az anorexigen szerek együttes alkalmazásának előnyeiről ír.)

Winkler Gábor dr.

Prolongált hyperamylasaemia diabeteses ketoacidosisban. — van Sonnenberg, E., C. S. Pitchumoni (Sect. of Gastroenterol., Metropolitan Hospital Center, 1901 First Ave., New York, NY 10 029): JAMA, 1976, *236*, 482—483.

Diagnosztikai problémát okozó hyperamylasaemiát észlelt a két New York-i szerző egy olyan 54 éves diabetikán, akinek 3 éve ismert a diabetese, s chlorpropamidra és phenforminra állították be. Diabeteses ketoacidosisa különösebb előzmény nélkül alakult ki, s a kórházba érkezésekor hypotoniás, hypothermiás, lactacidosis jelei mutathatók ki, 333 mg%-os vércukorszinttel és 40 mg%-os urea nitrogen-szinttel. Az arteriás vér pH-ja 6.90 volt, a serum amylase-szintje Caraway jodometriás módszere szerint 1300 E/100 ml (norm. érték 160—180 E körül). Más egyéb lényeges eltérést nem találtak.

A ketoacidosist folyadékbevitellel, insulinnal és bicarbonattal megszüntették, a vércukorszint már a második napon 275 mg%-ra csökkent, a beteg sensoriuma feltisztult, az amylase-szint azonban napokon keresztül 400 E/100 ml érték felett maradt. A beteg semmiféle discomfort érzésről nem panaszkodott, sem a tápcsatorna, sem a biliaris tractus vizsgálata

nem fedett fel kórosat, az egész észlelés során hyperlipidaemiát sem találtak. A vesefunctiók jók voltak, autoimmun betegség tüneteit sem találták.

Azok a közlemények, amelyek diabeteses ketoacidosisban a pancreas külső fermenttevékenységének károsodására is mutatnak, hangsúlyozzák, hogy a ketoacidosis rendezésével általában 72 óra alatt a hyperamylasaemia is megszűnik, ha nincs kísérő pancreatitis egyéb biztos jele. A szerzők saját esetük gondos elemzése során sem találtak olyan adatokat, melyek egyidejű pancreatitis fennállására utaltak volna, s így fenti betegségek kizárásával arra a megállapításra jutottak, hogy a prolongált amylase emelkedés a diabeteses ketoacidosisra vezethető vissza, pontos magyarázata azonban rejtve maradt.

Ref.: Diabeteses ketoacidosis és heveny pancreatitis egyidejű fellépte súlyos prognosist jelenthet, különösen akkor, ha utóbbi fennállására nem gondolnak. Korábban magunk is közöltünk olyan halállal végződő ketoacidosisos eseteket, melyekben a sectio acut necrotisáló pancreatitiseket is igazolt. (Med. Klin., 1970, 65, 115.)

Iványi János dr.

Májbetegségek gyermekkori és fiatalkori cukorbetegeken. Schukowski, H. és mtsai: Z. ärztl. Fortbild, 1976, 70, 883—887.

A juvenilis cukorbetegek anyagcseréjének tartós kompenzálása még ma is komoly feladatot okoz a diabetologusnak. Az NDK-ban évente 350 0—16 éves új cukorbeteget ismernek fel. A szerzők az utóbbi 3 és fél évben rendszeresen figyelemmel kísérték ezek kísérőbetegségeit, és ezen belül elsősorban a májbetegségeket kutatták.

1525 cukorbetegük között 3 és fél év alatt 30%-ban találtak májbetegségre utaló elváltozást. Első helyen a májmegnagyobbodás állott. Ez az anyagcsere javulásával gyakran reversibilisnek bizonyult. Szemlátomást azonban csak a chronikus anyagcsere decompensatio vezetett májmegnagyobbodáshoz és acut decompensatióban (coma és praecoma) ez nem volt kifejezett. A glykogen és zsírlerakódások által okozott májmegnagyobbodások leginkább Mauriac-syndroma gyanúját kelthetik, és ennek létrejöttében a decompensált anyagcsere és az inadaequat insulin-applikáció mellett valószínűleg még más endogen pathogen tényezők is szerepet játszanak. Hangsúlyozzák, hogy diabeteses gyermekpopulációjuk többnyire normálsúlyú volt és a zsírmáj létrejöttében az elhízásnak nem volt szerepe. A hyperlipoproteinaemia ugyancsak kizárható volt.

A biopsiával vizsgáltak 55%-ában tudták a zsírmáj különböző fokozatát kimutatni. A májelzsírosodás klinikailag némán zajlik le, és lehetséges, hogy beteganyaguk nagyobb hepatitis rizikója ezzel is magyarázható. 114 biopsiás kontrollal összesen 81 cukorbetegüket (47 fiút és 34 lányt) vizsgálták, bár közöttük 14 már 17—20 éves volt. 18-nak volt „májanamnesise", de csak 11 esetben észleltek összefüggést az előzmények és a histologiai lelet között. Florid hepatitist 26 betegen láttak, 2 esetben icterusos formában. Az icterusos és anicterusos hepatitisek aránya tehát beteganyagukban 1:20 volt. Ugyanakkor az acut májbetegségek anyagcsere-rosszabbodással is jártak. Au-antigén pozitivitást megismételt vizsgálattal is csak 8 betegen észleltek. Úgy tűnik, hogy gyermekkorban, ellentétben a felnőttekkel, a serumhepatitis nem játszik döntő szerepet.

A gyermekkori és fiatalkori diabetesben a gyulladásos májbetegségek kezelése is a diabetes optimális beállításán alapszik. Az ágynyugalom mellett a szükséges szénhidrát mennyiséget könnyen emészthető formában adják, és a részben szabadon hagyott fehérjemennyiség mellett a táplálék zsírtartalmát is redukálják (0,8—1,0 g/kg-ra). Amennyiben a pathologiás leletek nem normalizálódnak, májbiopsiás vizsgálatot is végeznek, és a további gyógykezelést ennek eredményétől teszik függővé. Cukorbeteg gyermekeken bizonyos kautélák betartásával a prednisonkezelés sem kontraindikált, bár ez az insulinigényt sok esetben megnöveli. A zsírmáj felismerése pedig nem vezethet ezzel kapcsolatos nihilizmushoz, mivel az anyagcsere jó és tartós beállításával korrigálható.

Angeli István dr.

A szénhidrát anyagcsere és a haemoglobin A_{1c} koncentráció összefüggése diabetes mellitusban. Koenig, J. R. és mtsai (Rockefeller University, 1230 York Ave., New York, NY 10 021): New England Journal of Medicine 1976, 295, 417—420.

Az insulinkezelés bevezetése óta egyre nagyobb számban észlelik a diabetes mellitus érszövődményeit. Általában elfogadott az a nézet, hogy a szénhidrát anyagcsere helyes befolyásával e szövődmények veszélye mérsékelhető. Ennek bizonyítása azonban nehéz, mert mind a szénhidrát anyagcserének, mind az érszövődmények kialakulásának kellő kontrollja hosszú időn, esetleg évtizedeken keresztül nehezen megvalósítható.

Az ún. minor haemoglobinok a normális haemoglobin molekulához hasonló szerkezetűek. A haemoglobin A (HB_{1c}) a haemoglobin A molekulától a béta lánc terminális aminosav csoportjához kapcsolódó szénhidrát csoport kötésében tér el. Egészséges emberben a teljes haemoglobin 3—6%-a HbA_{1c}. Mind juvenilis, mind idős kori diabetesben ez az arány 6—12%-ra nőtt. Hasonló növekedés figyelhető meg különböző állatokban létrehozott kísérletes diabetes 3—4. hetétől kezdve. A haemoglobin A_{1c} koncentrációját oszlop kromatográfiás módszerrel határozták meg.

A szerzők 5 betegen szerzett tapasztalataikat ismertetik. Vizsgálták a szénhidrát anyagcsere és a haemoglobin A_{1c} koncentráció összefüggését. A betegek vizsgálat előtti vércukorszintje átlagban 343 mg% volt (280—450 mg%). Az alkalmazott kezeléssel (diéta és insulinváltoztatás) az optimális átlag 84 mg% lett. (70—100 mg%). A szénhidrát anyagcsere kontrollját gyakori vérvételekkel, heti egy alkalommal autoanalizátor használatával, vércukorterheléssel és a vizelet cukortartalmának pontos regisztrálásával végezték.

A betegek átlagos HbA_{1c} koncentrációja a kezelés kezdetén 9,8% (szélső értékek 6,8—12,1%) volt, ami a kezelés optimális időszakában 5,8%-ra csökkent (szélső értékek 4.2—7,6%). A HbA_{1c} vizsgálatát heti egy alkalommal végezték.

Megfigyeléseik szerint a diabetes mellitus állapota és a HbA_{1c} koncentrációja szoros összefüggésben van. A szénhidrát anyagcsere javulásával az előzőleg magas HbA_{1c} koncentráció párhuzamosan csökken. Megállapítják, hogy a HbA_{1c} koncentráció a vérvételt megelőző 5—7 nap vércukor koncentrációjának, azok átlagos értékének jól használható indikátora. Ily módon heti egy vizsgálattal a szénhidrát anyagcsere állapotáról tájékoztatást nyertek.

Ezért e technikát megfelelőnek tartják a diabeteses betegek állapotának ellenőrzésére, egyben alkalmas lehet arra, hogy az érszövődmények kialakulására felhívja a figyelmet. A HbA_{1c} molekulák létrejötte és számuk emelkedése az érszövődmények pathomechanizmusára is adhat felvilágosítást.

Koller Oszkár dr.

Kis adagú insulin szemben a nagy adaggal a diabeteses katoacidosis kezelésében. — Kanter, Y., A. N. Bessman (Diab. Serv., Rancho Los Amigos Hosp., 7601 East Imperial Highway, Downey, Ca 90 242), West. J. Med., 1975, 122, 509—513.

Egyelőre még nem dőlt el a vita a diabeteses ketoacidosis nagy vagy kis adagú insulin therapiáját illetően, a kaliforniai szerzők ehhez a kérdéshez úgy próbálnak közelíteni, hogy olyan diabeteses betegük adatait közlik, akit mindkét ajánlott módon is kezeltek. 50 éves, rendkívül labilis diabeteses asszonyról van szó, aki 3 év alatt 54-szer volt ketoacidosis miatt a Los Angeles körüli kórházakban, utóbb orvosa tanácsára teljes pancreatectomia történt. A napi insu-

lin adagját így sikerült 25 E Lente és 5 E Semilente mennyiségre beállítani, ezzel nem voltak kiugró hyperglycaemiás értékei. A következő ketoacidosisos epizódja 1 éven belül ötször ismétlődött, ebből kétszer olyan osztályra került, ahol 12 óra alatt 180 E insulin volt az összes insulin (105 E NPH insulin + 75 E kristályos cink-insulin). 3 alkalommmal egy másik osztályra került, ahol a 6 órás átlag 266 E, a 12 órás átlag 325 E insulin volt (200—525 E között). A folyadékpótlás azonos volt mindkét osztályon (félnormál sóoldatból 3 liter az első 6 órában). Mindkét osztályon a folyadékpótlással egy időben kezdtek adni káliumot is, 15—30 mval/1 adagban intravénásan. A kiindulási egyéb laboratóriumi értékek nagyjából azonosak voltak mindkét osztályon, a confususitól stuporosusig terjedő öntudat 8—12 óra alatt egyformán feltisztult.

A nagyobb adagokkal kezelő osztályon (csaknem kivétel nélkül intravénásan juttatták be az insulint) többször észlelték hypoglycaemia előfordulását is, mely parenteralis glucose adására rendeződött. A kisebb adagokkal kezelő osztályon (egyszerre 25—50 E subcutan) hypoglycaemia nem fordult elő, a ketoacidosis valamivel hamarabb rendeződött, mint akkor, amikor a beteg nagyobb adagokat kapott intravénásan. Noha a ketoacidosis fokában még ugyanazon betegen sem lehetett teljes azonosságot megfigyelni, a szerzők mégis úgy vélik, hogy az összehasonlítás alapján a *kisebb adagokkal való kezelés előnyösebbnek látszik.*

Iványi János dr.

Sebészet

Idősek hasműtéteinek veszélye és lefolyása. Kraas, E. és mtsai (Chirurgische Klinik und Poliklinik im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin): Zentralblatt für Chirurgie, 1977, *102,* 297—304.

Mind többször kerül sor 70 évesnél idősebbek műtétére. A szerzők intézetében 1969 és 1973 között 13 589 beteget operáltak. 1005 beteg életkora meghaladta a 70 évet. *A műtétek megoszlása:*

1. csoport: *hasi műtétek* (zárójelben a letalitas): gyomor 146 (34%), epeutak 116 (16%), bél 163 (28%), erek 15 (27%), próbalaparotomia 56 (55%).

2. csoport: *nem hasi beavatkozások* (zárójelben a letalitas): struma 120 (3%), emlő 41 (2%), traumatologiai esetek 100 (21%), erek 129 (26%), sérv, tumor, incisió 119 (8%).

A két csoport összesítése: 496, ill. 509 eset, 29 — 14%-os letalitas.

A betegek átlagos életkora: 75 ± 5 év (70—97 év), 61%-uk nő, 39%-uk férfi volt. 848 esetben volt „elektiv műtét": az előkészítés 24 óránál tovább tartott. Átlagos letalitás 18%. 157 betegen akut műtét vált szükségessé, közülük 42% halt meg a postoperativ szakban. A műtét utáni kórházi tartózkodás során összesen 214 beteg (21%) hunyt el. A halálozás életkor szerinti csoportosításban: 70—75 évesek esetén 629-ből 19%, 75—80 évesek között 242-ből 20%, 85 év felettiek körében 46 betegből 46%. A nők letalitása 18%, a férfiaké 28%.

A betegek állapota műtét előtt:

1. csoport (zárójelben a letalitas): „jó" általános állapot — 141 (11%), „csökkent" általános állapot — 285 (61%), rákbeteg — 215 (27%), cukorbeteg — 39 (26%), agyműködés károsodott (somnolentia stb.) — 14 (71%).

2. csoport (zárójelben a letalitas): „jó" általános állapot — 224 (3%), „csökkent" általános állapot — 269 (30%), rákbeteg — 80 (6%), cukorbeteg — 81 (11%), agyműködés károsodott — 15 (40%).

Jellemző volt a *multiorbiditas* is: a műtétet indokoló betegség mellett a betegek több mint a felének 2 vagy több egyéb betegsége is volt. A betegek 41%-ában a keringés,, 26%-ában a tüdő, 22%-ban vese érintettségét észlelték. 33%-uk anaemiásnak bizonyult.

Keringési zavarok. 1. csoport (zárójelben a letalitas): a műtét előtt ritmuszavar 63 (41%). A műtét alatt supraventricularis extrasystolia 50 (34%), ventricularis extrasystolia 6 (50%), a systolés tensio 100 Hgmm alatt 95 (45%). A műtét után ritmuszavar 63 (70%), infarctus, szívelégtelenség 99 (95%).

2. csoport (zárójelben a letalitas): A műtét előtt ritmuszavar 79 (26%). A műtét alatt supraventricularis extrasystolia 8 (75%), a systolés tensio 100 Hgmm alatt 68 (31%). A műtét után ritmuszavar 53 (32%), infarctus, szívelégtelenség 85 (81%).

Tüdőműködés. 1 csoport (zárójelben a letalitas): műtét előtt restrictiv vagy obstructiv zavar 61 (28%). Műtét után bronchitis, pneumonia 51 (62%), gépi lélegeztetés 34 (59%).

Veseműködés. Azon betegek letalitása, akiknek műtét előtti creatinin-értéke 1,5 mg% alatti volt, 15%-os, a magasabb creatinin-értékűek 41%-os, 2,5 mg%-nál magasabb creatinin-érték esetén az 1. csoportban 58 beteg 67%-a, a 2. csoportban 25 beteg 64%-a hunyt el.

Kémiai értékek. A különböző eltérések (anaemia, alvadási zavar, electrolytszintek kóros eltolódása) növelte a halálozást.

Az utóbbi években mind kedvezőbbé váltak a körülmények az idősek operálására. A szerzők idézik az Innsbrucki Sebészeti Klinika anyagát: 1930-ban a betegek 2%-a volt 70 év feletti, 33%-ukat operálták. 1950-ben a 7%-ból 49%-ot műtötték, 1970-ben pedig 12,4%-ból már 72%-ot operáltak.

Az eredmények igazolták a várható adatokat: az akut műtétek halálozása 2—3-szor nagyobb, mint hosszasabb előkészítés után. Ennek egyik *megelőzési* módja: fiatalabb korban kell operálni, ami már akkor szükségesnek látszik. A szerzők ennek egyik példájaként említik az epesebészetet. Az idősek műtéti halálozásának kb. 50%-a elkésett műtétekből adódik.

Az *előkészítés* idejével szorosan összefügg a halálozás. A szerzők anyagában a 24 órán belüli műtéteké 42%, 2—3 napos előkészítés esetén 30%, 4—5 nap esetén 23%, 6—7 nap esetén 14%. 8 napos vagy annál tovább tartó előkészítés után ismét emelkedik a halálozás, kb. 16%. A szerzők felvetik, hogy kedvezőtlen a beteg számára, ha sokáig fekszik a kórházban műtétre várva, ez psychés szempontból is hátrányos. Utalnak azonban arra, hogy nem egységes az irodalom állásfoglalása.

Felvetik a műtét előtti digitalizálás kérdését. A szív vonatkozásában negatív kórelőzményű betegeknek is adtak digitalist („mert nehezen kórismézhető a latens szívelégtelenség").

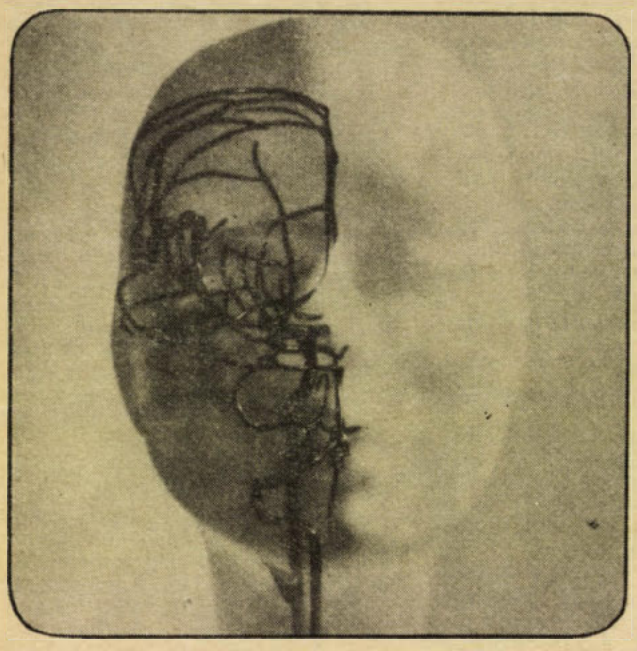
A szerzők helyesen — fontosnak tartják a beteg egyéb szociális-családi körülményeit is. Az egyedül élők letalitása 17%, a családban élőké 21%, idősek otthonában lakóké 29%. Az utóbbiak esetén az akut műtétek aránya 25,6% volt, a többi csoportban (egyedül, családban élő) 11,2%. *(Ez egyértelműen utal a „társadalmi" gondozás hiányosságaira. Érdemes lenne hazai adatokkal összehasonlítani!)*

Vértes László dr.

SANDOMIGRAN®

drazsé

migraine-prophylacticum



HATÁS

A Sandomigranra jellemző a biogenaminokra, különösen a serotoninra kifejtett polyvalens gátló hatás.
A rohamok frekvenciáját csökkenti, így alkalmas a migraine kúraszerű kezelésére.

A Sandomigran sajátossága a nyújtott hatás.

ÖSSZETÉTEL

Pizotifenum 0,5 mg (0,73 mg hidrogen-malát alakjában) drazsénként.

JAVALLATOK

Migraine és migraine típusú fejfájások megelőzése: tipikus és atipikus migraine; vascularis eredetű fejfájások, Horton-syndroma kezelhetők a legelőnyösebben Sandomigrannal. Kevésbé eredményes a tenziós, psychogen, posttraumás fejfájások esetén.

Az akutan kialakult migraines rohamot nem befolyásolja.

ELLENJAVALLATOK

Tekintettel a parasympatholyticus hatás-komponensre. glaukoma; prostata hypertrophia; továbbá terhesség; MAO-bénítók egyidejű alkalmazása.

ADAGOLÁS

A napi adagot lépcsőzetesen célszerű emelni, az alábbi táblázat szerint:

	1–2	3–4	5 . . . nap
REGGEL	–	–	1 drazsé
DÉLBEN	–	1	1 drazsé
ESTE	1	1	1 drazsé

Az esetek többségében az 5. naptól napi 3 × 1 drazsé adható. Makacs esetekben a napi adag lépcsőzetesen 3 × 2, 3 × 3 drazséra emelhető.

MELLÉKHATÁSOK

A fenti adagolási tájékoztató betartása esetén csak ritkán lép fel enyhe sedativ hatás, mely többnyire 1–2 heti kezelés után megszűnik. Egyes esetekben testsúlynövekedés figyelhető meg, mely az étvágy fokozódásának eredménye.

FIGYELMEZTETÉS

A Sandomigran alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani, nyugtatók szedése kerülendő.

CSOMAGOLÁS

30 db drazsé Térítési díj: 13,40 Ft

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint ismételhető (legfeljebb három alkalommal).

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

SANDOZ A.G. – BASEL licencia alapján

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Műtéti beavatkozást nem igénylő agyűri hőmérséklet vizsgálat.

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam *Szarvas István dr., Szabó Árpád dr. és Serényi Pál dr.* „Halálmegállapítás a szervkivétel és -átültetés gyakorlatában" címmel megírt nagy jelentőségű munkáját. (Orvosi Hetilap 1977, *118*, 1271—1274.) Munkájukban többek között a következőket írják: „Az izolált agyhalál tényének megállapításához szükséges vizsgálatokat két csoportra oszthatjuk fel: 1. klinikai-fizikális vizsgálat, 2. műszeres vizsgálatok... *Agyi hőmérsékletmérést is végeztek egyesek, s az agyi hőmérsékletet mindig alacsonyabbnak találták, mint a testhőmérsékletet agyhalál esetében. Ilyen mérések viszont csak műtéti beavatkozás kapcsán behelyezett elektródok révén lehetségesek, így nem várható e módszer általános alkalmazása.*"

A fentiekhez szeretném hozzáfűzni a következőket:

1. 1960. december 15-én az idegelme szakcsoport tudományos ülésén tartottam meg előadásomat az agyűri hőmérséklet vizsgálataival szerzett észleléseimről az addig 62 alkalommal végzett vizsgálat kapcsán.

2. A Rábai—Katona-féle hőmérsékletvizsgáló műszer szabadalmi leírását az Orsz. Találmányi Hivatal 150. 111. szám alatt 1963. III. 31-én közölte. *A műszerrel az agyűri hőmérséklet-vizsgálat nem igényel műtéti beavatkozást, rutinszerűen alkalmazható, s a beteg számára nem jelent nagyobb megterhelést.*

3. Az agyűri hőmérséklet-vizsgálataim további eredményeit az Orvos és Technika 1964. január 12-iki számában közöltem, amikor már 146 vizsgálatról számoltam be, s *felhívtuk a figyelmet arra, hogy a műszer rutinszerű alkalmazhatósága jelentőséggel bír a klinikai gyakorlatban.*

4. A La Semaine des Hopitaux 1967. november 8-iki számában számoltam be az agyűri hőmérséklet-vizsgálati eredményeimről epilepsziás betegeknél. Ebben a munkámban is kiemeltem a *módszer rutinszerű alkalmazhatóságának* a jelentőségét.

5. Összesen 730 esetben végeztem agyűri hőmérséklet-vizsgálatokat, s ezzel egy időben minden alkalommal a hónaljban és a végbélben is. Vizsgálataim kapcsán egy alkalommal végeztem az agyűri hőmérséklet-vizsgálatot izolált agyhalál megállapítása céljából végzett EEG-vizsgálattal egy időben 1967-ben, s ezen esetben az agyűri hőmérsékletet alacsonyabbnak találtam a hónaalji hőmérsékletnél. Az agyűri hőmérséklet-vizsgálattal szerzett összes vizsgálati eredményeim közlésén jelenleg dolgozom.

6. Mindennek ismertetését azért találtam különös fontosságúnak, mert *vizsgálati eredményeim azt igazolják egyértelműen, hogy módszerünkkel az agyűri hőmérséklet-vizsgálat nem igényel műtéti beavatkozást, rutinszerűen alkalmazható, s elvégzése néhány másodperc alatt lehetséges, melynek folytán az izolált agyhalál megállapításában nagy jelentőséggel bír.*

Rábai Kálmán dr.

Ismerjük meg a hazai irodalmat.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1977. június 26-i számában jelent meg „A basal-sejt naevus (Gorlin—Goltz-) syndromáról saját esetünk kapcsán" c. érdekes cikk Bagi István dr., Tasi István dr. és Balás Gyula dr. tollából (1528—1532 old.), amelyben saját esetükkel kapcsolatban ismertetik a kórképet. A szerzők az egyébként átfogó és a syndroma interdisciplinaris jellegét is kihangsúlyozó munkájukban azt írják, hogy a magyar orvosi irodalomban Gorlin—Goltz-syndroma esetét leíró közleménnyel nem találkoztak. Meg szeretném említeni, hogy a szegedi Bőrklinikáról néhány évvel korábban az Orvosi Hetilapban közöltünk egy hasonló esetet családkutatással kibővítve (Schneider Imre dr., Pokorny Lajos dr., Husz Sándor dr., és Simon Miklós dr.: „Basalsejtes carcinoma syndroma". Orv Hetil. 1971, *112*, 1848—1851). A teljesség kedvéért említem meg, hogy betegünket a Magyar Dermatológiai Társulat ülésén is bemutattuk a budapesti Bőrklinikán (Schneider Imre dr.: Naevoid basalsejt carcinomás syndroma. Bőrgyógyászati venerologiai Szemle,1969, *45*, 86—87.)

Schneider Imre dr.

T. Szerkesztőség! Schneider Imre dr. „Ismerjük meg a hazai irodalmat!" cím alatti észrevételét helyben kell hagynunk. Őszintén sajnáljuk, hogy *Schneider dr.* és társai „Basalsejtes carcinoma syndroma" c. tanulságos cikkét csak azt követően ismertük meg, miután maga a szerző hívta fel rá figyelmünket. Azonban nem rajtunk múlott, hogy esetismertetésüket, mely a magyar irodalomban prioritást élvez, hivatkozásainkban nem méltattuk. A történtekben nem érezzük magunkat vétkesnek. A magyar nyelvű irodalom áttekintésében a Magyar Orvosi Bibliográfiát tekintettük alapvető forrásnak. A munkánk témájával foglalkozó dolgozatokat „basalsejtes-naevus syndroma", „Gorlin—Goltz syndroma" és *„basalsejtes carcinoma"* címszavak alatt is kerestük. Schneider dr. és társai cikke a bibliográfia tárgymutatójában sajnos az említett címszavak egyike alatt sem szerepel. Sőt, fenti címszavak szerint még az Orvosi Hetilap 1971. évi 112. évfolyamának tartalomjegyzéke tárgymutatójában sem található meg. Így történhetett, hogy a magyar orvosi irodalomban Gorlin—Goltz-syndroma esetét leíró közleménnyel nem találkoztunk — holott Schneider Imre dr. és társainak 1971-ben megjelent cikke valójában ilyen.

Bagi István dr. és mtsai

Szerk. megjegyzés: Ha irodalmi adat után nézünk, akkor az adott címszót több helyütt is keresnünk kell. A konkrét esetben a közlemény a „carcinoma-syndroma — basalsejtes" címszó alatt az Orv. Hetil. 1971. évi tartalomjegyzékében megtalálható. Az ott szereplő oldalszám megegyezik a fenti cikk oldalszámával.

Az első magyar nyelvű gyógyszerészi esküszöveg.

T. Szerkesztőség! A 118. évfolyam 28. számában megjelent *„Az első magyar nyelvű gyógyszerészi esküszöveg az 1861 évből"* cikkel kapcsolatban helyesbíteni szeretnék.

Birtokomban van 1848-as keltű magyar nyelvű és nemzetiszínű zsinóros pecséttel ellátott gyógyszerészi oklevél és esküszöveg, melynek fénymásolata megtekinthető a soproni gyógyszertári múzeumban is. Ükapám Scheich Károly gyógyszerész 1848. május hó 25-én magyar nyelvű és nemzetiszínű zsinóros pecséttel ellátott gyógyszerészi oklevelet kapott a Magyar Királyi Tudományos Egyetem Orvosi Karán. A diplomához egy magyar nyelvű bizonyítvány és magyar nyelvű esküszöveg is van mellékelve, mely utóbbi sajnos évszámmal nincs ellátva.

Brenner Ferenc dr.

T. Szerkesztőség! Köszönettel vettem *Brenner Ferenc dr.* hozzászólását cikkemhez. Nem tudtam arról, hogy a soproni gyógyszertári múzeumban 1848-ból származó magyar nyelvű esküszöveg van. Nem említi ezt sem *Domonkos József* „A soproni múzeum gyógyszerészeti gyűjteménye" c. könyvecskéjében, sem *Józsa Alajos* „A soproni patikamúzeum" c. cikkében (Gyógyszerésztörténeti Diarium, 1974.). Az általam közölt esküszöveg néhai *dr. Horváth Jenő*, a Magyar Gyógyszerésztudományi Társaság volt jegyzőjének hagyatékából származik, rajta az ő kézírásos megjegyzésével, amely szerint ez az első magyar nyelvű esküszöveg. Igen örvendetes, hogy egyetemünk az 1848-as forradalmi időkben magyar nyelvű diplomát adott ki és még arra is figyelmet fordított, hogy a pecsét nemzetiszínű zsinóron függjön.

Hegedüs Lajos dr.

150 éve született Korányi Frigyes

Korányi Frigyes születésének 1977-ben esedékes 150. évfordulója méltó megünneplése szabolcsi javaslatra került 1976. okt. 28-án, a Magyar Orvostörténeti Társaság közgyűlése elé, amely egyhangú lelkesedéssel megalakította a Korányi Frigyes Emlékbizottságot (Orv. Hetil., 1977, *118*, 706.). Rövidesen kijegecesedett az országos ünneplés nyitó és záró eseményeinek helyszíne valamint időpontja: Nagykálló, 1977. szept. 16., valamint Budapest, Magyar Tudományos Akadémia, 1977. dec. 10.

A régi szabolcsi megyeszékhely, a patinás Nagykálló szinte megfiatalodott, megpezsdült 1977. szept. 16-án, ezen a szép őszi pénteken. Nemcsak az orvosok és egészségügyi dolgozók gyűltek össze, hanem nagy számban megjelent Nagykálló nagyközség és a környező falvak népe. Elzarándokolt Nagykállóba külön autóbusszal a Magyar Orvostörténelmi Társaság jóformán minden jelentős reprezentánsa *Antall József dr.* főtitkárral az élen, az Országos Korányi TBC és Pulmonológiai Intézet vezetői, s az Orvosi Hetilap képviseletében annak felelős szerkesztője.

A nagykállói Járási Művelődési Ház új színháztermében zajlott le a tudományos emlékülés. *Magyar János dr.*, megyei főorvos bevezetője után *Fazekas Árpád dr.*, főorvos (Nyíregyháza) *„Korányi Frigyes és Szabolcs megye"* címen tartott előadást.

Bár *Szállási Árpád dr.* főorvos (Esztergom) előadása csak részben tartalmazta a *„Korányi Frigyes munkássága"* címen elvárható adatokat, mégis volt két olyan „rögtönzése", amelyek közül az egyik tudománypolitikailag volt figyelemre méltó, a másik viszont a helybelieknek tetszett. Felsorolva ugyanis néhány magyar orvosdinasztiát (Korányiak, Bókayak, Krompecherek) a szónok rámutatott azon vitán felüli pozitív szerepre, amelyet e dinasztiák mind a hazai, mind a nemzetközi tudományban betöltöttek. Végül a nagykállói fejlődés látható jeleként dicsérte Szállási főorvos a Járási Művelődési Ház modern és impozáns épületét, ami érthetően hízelgő volt a nagykállóiak számára.

Antall József dr., főtitkár (Budapest) és *Kapronczay Károly dr.*, titkár (Budapest) *„Korányi Frigyes és a pesti orvosi iskola"* c. előadása rendkívül tárgyszerű és színvonalas volt.

Böszörményi Miklós professzor (Orsz. Korányi TBC és Pulmonologiai Intézet, Budapest) *„Korányi Frigyes és a tuberkulózis"* című rendkívül impressionáló és szívhez szóló előadása kapcsán ezeket mondta: „Ha most valami csodálatos módon Korányi Frigyes megelevenedhetne és közénk jöhetne, úgy gondolom, meg lenne elégedve velünk!"



1. ábra.
Korányi Frigyes fiatalkori képe, és a nagykállói Korányi Emlékház emléktáblája a koszorúzás után

Kedves színfoltja volt az emlékülésnek Korányi Frigyes Sao Paulóban (Brazília) élő unokájának (Korányi Sándor professzor leánya) körünkben való megjelenése. *Magyar János dr.*, megyei főorvos kedves szavakkal köszöntötte és az alkalomra készített gyönyörű Korányi-plakettel (fecit: Tóth Sándor; átmérő: 100 mm, vastagsága: 5—15 mm) tüntette ki *Korányi Erzsébetet*, akit a mintegy 500 főnyi közönség melegen ünnepelt. Mindezekre a 76 éves Korányi Erzsébet meghatottan és szép magyarsággal így válaszolt: „Nagy örömömre szolgál, hogy részt vehettem a bensőséges, szép ünnepségen. Nagyapám nagyszerű ember volt... de még nagyszerűbb látni: megvalósultak álmai! Magyarországon a közegészségügy a legfontosabb feladatok közé tartozik. Összegyűjtöttem minden írást, amit lehetett és átadtam az Emlékháznak, úgy vélem, itt lesznek a legjobb helyen, Nagykállóban!"

Azt hiszem, hogy akik e szép őszi napon elzarándokoltak Nagykállóba, maradandó élménnyel és emlékkel lettek gazdagabbak. Az előadásokat még a közeli szülőház falán levő emléktábla megkoszorúzása és az épületben 1971-ben kialakított Korányi Emlékház jelentősen kibővült kiállítási anyagának megtekintése követte.

Mindnyájunk nevében megköszönöm *Szücs Imre* elvtársnak, az MSZMP járási első titkárának a színvonalas rendezés irányítását és *Sarkady Tibor dr.* elvtársnak, a nagykállói Járási Hivatal elnökének a gyüléselnöki teendő tisztének kifogástalan ellátását.

Fazekas Árpád dr.,
a Korányi Emlékbizottság tud. titkára

„Hogy az emberek megtanulják és megértsék, hogy az egészség kincs, a legbecsesebb kincs, úgy az egyénre, mint az egész nemzetre nézve, ahhoz az emberiség gondolkodását kell átalakítani."

Fodor József

HÍREK

Az **Egri megyei Kórház** főigazgatója a *Markhot Ferenc* emlékplakettet ez évben *Alberth Béla dr.* egyetemi tanárnak, a Debreceni Orvostudományi Egyetem Szemklinika igazgatójának adományozza, aki ez alkalomból 1977. november 25-én este 7 órakor, a Kórház díszermében előadást tart *„Új utak a szemsebészet terén: A vitrectomia"* címmel.

A **Szegedi Akadémiai Bizottság** és a **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja** 1977. november 22-én 16 órakor Szegeden, az Akadémiai Bizottság Székháza üléstermében — *prof. Gelei József akadémikus halálának 25. évfordulója alkalmából — emlékülést* rendez.

Üléselnök: *prof. Molnár János.*

1. *Prof. Ábrahám Ambrus akadémikus:* Emlékezés Gelei Józsefre, a tudósra és emberre.
2. *Prof. Szemere György:* Apáthy és Gelei kapcsolata levelezésük tükrében.
3. *Németh Gábor dr.:* Mag/plazma hányados változások a Geleiről elnevezett Tetrahymena pyriformis sejtcyclusa során.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. november 14-én du. 2 órára tűzte ki *Németh Tibor dr.: „A gümőkóros fertőzés újabb járványügyi surveillance mutatóinak értékelése"* c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: *Berencsi György dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Kulka Frigyes dr.*, az orvostudományok doktora, *Mihóczy László dr.*, az orvostudományok doktora.

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1977. november 15-én du. 2 órára tűzte ki *Temes Gyula dr.: „Indirekt (implantatios) és direkt (bypass) szívrevascularizációs műtétek következményeinek elemzése"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a Semmelweis OTE II. Belklinika tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46.).

Az értekezés opponensei: *Bornemissza György dr.*, az orvostudományok doktora, *Árvay Attila dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1977. november 16-án du. 2 órára tűzte ki *Nagy László dr.: „Az alkoholos befolyásoltság megítélése, különös tekintettel a szeszes italok mellékanyagainak káros hatásaira"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Dési Illés dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Kenyeres Imre dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. november 17-én du. 2 órára tűzte ki *Gömör Béla dr.: „A spondylitis ankylopoetica epidemiológiája és genetikája"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Pazonyi Ilona dr.*, a biológiai tudományok kandidátusa, *Szegedi Gyula dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. november 22-én du. 2 órára tűzte ki *Mózsik Gyula dr.: „A gyomorsecretióban és az ulcus pepticum kialakulásában szerepet játszó cellularis mechanizmusok"* c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *György Lajos dr.*, az orvostudományok doktora, *Papp Miklós dr.*, az orvostudományok doktora, *Varró Vince dr.*, az orvostudományok doktora.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. november 23-án du. 2 órára tűzte ki *Horváth Mihály dr.: „A kedvezőtlen szocio-ökonomikus helyzet szociálpediátriai következményei. A cigánykérdés gyermekegészségügyi vonatkozásai"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Sárkány Jenő dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Velkey László dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **Magyar Gyermekorvosok Társasága** 1977. november 17-én csütörtökön 14 órakor, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) *tudományos ülést* rendez.

W. Plenert (Jena): A csecsemőkori táplálás aktuális irányai.

A Magyar Gyermekorvosok Társasága tiszteletbeli tagjává avatja Wolfgang Plenert professzort.

Barta Lajos (Bp.): A diabeteses coma kezelésének elvei (20 perc).

Sólyom János, Horn Gabriella, Drexler Miklós (Bp.): Tartós hatású vasopressin diabetes insipidus kezelésére (10 perc).

Bókay János, Mine Salwa, Büky Béla (Bp.): A sav-bázis helyzet IRDS-ben, alkali, ill. respiratiós kezelés hatására (10 perc).

Tulassay Tivadar, Ritvay Judit, Bors Zsuzsa, Büky Béla (Bp.): Vesefunctio IRDS-ben (10 perc).

Az **Országos Gyermekleukaemia Therapiás Hálózat** 1977. november 18-án pénteken 9 órakor Budapesten, a II. Gyermekklinika tantermében (IX., Tűzoltó u. 7.) *ankétot* rendez.

W. Plenert (Jena): Beszámoló az NDK Gyermekleukaemia Munkacsoport működéséről (20 perc).

P. Krepler (Wien): Beszámoló az Osztrák Gyermekleukaemia Munkacsoport működéséről (20 perc).

Megyeri Pál, Virág István (Bp.): „A praediagnosztikus periódus" diagnosztikus értékéről acut gyermekkori leukaemiában (15 perc).

Szokolai Vera, Fogarassy Ibolya, Marcell Mihály (Bp.): Diabetes mellitus asparaginase kezelés kapcsán (15 perc).

István Lajos, Cholnoky Péter, B. Egyed Ágnes (Szombathely): Gyermekkori malignus lymphomák (15 perc).

Révész Tamás (Bp.): Beszámoló a hálózat munkájáról, javaslat az 1978-as kezelési módokra (20 perc).

A **Magyar Arteriosclerosis Társaság** 1977 november 18-án du. 15 órakor, az Országos Traumatológiai Intézet VIII. emeleti előadótermében (VIII., Mező Imre út 17.) *tudományos ülést* rendez.

Tárgy: *Az érbetegségek immunologiai vonatkozásai.*

Prof. Gerő Sándor (Budapest): Bevezetés (5 perc).

Székely Judit dr. (Budapest): Humoralis immunválasz érfalantigénekkel szemben érbetegségekben (10 perc).

Horváth Mária dr. (Budapest): Cellularis immunválasz emberi és kísérletes érbetegségekben (10 perc).

Füst György dr. (Budapest): Keringő immunkomplexek vizsgálata érbetegségekben (10 perc).

Szondy Éva (Budapest): Keringő immunkomplexek vizsgálata kísérletes arteriosclerosisban (10 perc).

Fehér János dr. (Budapest): Érfalantigénekkel létrehozott aorta elváltozások.

Hozzászólások, vita

A **Magyar Igazságügyi Orvosok Társasága** 1977. november 18-án pénteken 10 órakor, a Semmelweis OTE Igazságügyi Orvostani Intézet tantermében (IX., Üllői út 93.) közgyűléssel egybekötött esetbemutató *tudományos ülést* rendez.

Bagi Dénes (Bpest.): Tájékoztató a szakértői tevékenység igazságügyi minisztériumi vizsgálatáról.

Zavilla N. (Somogy megyei RFK Eü. Oszt.): Streptomycin okozta halálos anaphylaxiás shock.

Szabó I. (Pécs): Lyssa-védőoltás ritka szövődménye.

Basch A. (Budapest): Baleseti következmény-e a gyógyszer mellékhatás okozta egészségkárosodás?

Vita — Szünet

11.15 óra

A Magyar Igazságügyi Orvosok Társaságának közgyűlése.

Főtikári beszámoló.

Pénztáros jelentése.

Hozzászólások

Szünet

12.15 óra

Takács G. (Bpest.): Extrakciós tulajdonságok változása összetett gyógyszeranalízis kapcsán.

Szemantsik T., Héjj G., Lambey L., Hajós M. (Bpest.): A véna subclavia funkció klinikai tapasztalatairól és orvosszakértői megítéléséről.

Perneczki S. (Bpest.): Prodectin kimutatása biológiai anyagokból.

Varga T., Szabó Á., Kollok A. (Bpest.): Eszközazonosítás rtg és SEH vizsgálattal.

Vita — Szünet

14.30 óra

Szendrényi I., Kósa F., Jobba Gy. (Szeged): Különleges bolus-halál.

Balogh I., Bellus E., Radványi P. (Bpest.): Propán-butángáz embólia önkezű szívszúrás után.

Virágos Kis E., Jobba Gy. (Szeged): Marphansyndroma fiatal nőnél.

Héjj G., Lukács J. (Bpest): Sclerosis tuberosa két esete.

Mojzes L., Virágos Kis E., Jobba Gy. (Szeged): Elvérzés az arteria uterina óriás aneurysmájából.

Vita

Az ülés bezárása

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem I. Belklinika,** az Orvostovábbképző Intézet közreműködésével 1977. november 23-án Debrecenben, az I. Belklinikán (Nagyerdei krt. 98.) *konferenciát* rendez.

Téma: *Újabb adatok a hyperthyreosisok diagnosztikájában, differenciáldiagnosztikájában és complex therápiájában.*

10.00 óra

Leövey András: Általános elméleti bevezető: újabb irányzatok a hyperthyreosisok pathogenetikai kutatásában és diagnosztikájában.

Balázs Csaba, Erdei István: Cellularis és humoralis immunológiai vizsgáló módszerek. (Demonstratio.)

Szabó Tibor: A radioimmunoassay vizsgálatok szerepe és jelentősége.

Fazekas Sándor: A funkcionális jellegű izotóp-vizsgálatok jelentősége a pajzsmirigy-betegségek diagnosztikájában.

Sztojka Ilona: A pajzsmirigy vékonytű-biopsiájának gyakorlati értéke. (Demonstratio.)

14.30 óra

Balázs Csaba: Újabb irányzatok a Basedow-kór gyógyszeres kezelésében.

Fazekas Sándor: A radiojód-therápia értékelése.

Balázs György: A hyperthyreosisok sebészi kezelése.

Hozzászólások, megbeszélés.

A jelentkezők részvételüket mielőbb közöljék az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Osztályával.

A **Magyar Tudományos Akadémia Szerves- és Gyógyszeranalitikai Munkabizottsága** 1977. november 24-én de. 9 órakor Budapesten, a Magyar Tudományos Akadémia nagytermében (V., Roosevelt tér 9.) *„Korszerű kémiai módszerek a klinikai analitikában, III."* címmel *tudományos ülést* rendez.

A rendezvény — az előző évekhez hasonlóan — korszerű módszerek bemutatásával, elsősorban az orvoslaboratóriumokban dolgozó orvosoknak és vegyészeknek kíván segítséget nyújtani.

Az előadások témája: *A klinikai kémiában alkalmazott automaták és az általuk elért eredmények.*

Az előadásokat kerekasztal-megbeszélés követi, amely az egyes készülékfajtákkal kapcsolatos tapasztalatokat kívánja nyilvánosságra hozni.

A részvétel díjtalan. Részletes program a Munkabizottság titkáránál (Szokács Ottóné dr., 1443 Budapest 70, Pf. 123) igényelhető.

A **Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete** 1977. november 25—26-án Budapesten, a Magyar Tudományos Akadémia Dísztermében (V., Roosvelt tér 9.) — megalakulásának 10 éves évfordulója alkalmából — *ünnepi rendezvényeket* tart.

1977. november 25., 13.00 óra

Jubileumi közgyűlés

1. *Szőnyi András dr.:* Megnyitó.

Tóth Károly dr., a MÁOTE elnöke: Ünnepi beszéd.

A közgyűlést üdvözli: *Medve László dr.* miniszterhelyettes, *Füzi István dr.,* az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete főtitkára, *Varga Árpád dr.* fővárosi vezető főorvos, Med. Rat *Gottfried Heller dr.,* a SIMG elnöke. A külföldi társaságok képviselői.

2. Tiszteletbeli tagok választása.

Előterjeszti: *Szatmári Marianna dr.*

3. *Tóth Károly dr.:* A Medicus Anonymus emlékérem átadása.

4. *Andor Miklós dr.:* A III. Országos Pályázat eredményhirdetése.

5. *Werkner János dr.:* A Medicus Universalis 1975—1976. évi nívódíjainak átadása.

Szünet

6. *Andor Miklós dr.:* Főtitkári beszámoló.

7. *Szirmák Gábor dr.:* Pénzügyi beszámoló.

8. *Farkas Elemér dr.:* A Számvizsgálóbizottság elnökének jelentése.

Vita

9. Vezetőségválasztás.

1977. november 26., 9.30 óra

Tudományos ülés.

Üléselnökök: *Tóth Károly dr., Andor Miklós dr.,*

1. *Szatmári Marianna dr.:* Az általános orvostan oktatásának fejlődése és perspektívája.

2. *Király Piroska dr.:* Az általános orvostan társadalomorvostani szemléletet.

3. *Várallyai Gyula dr.:* Az általános orvosi tudományos munka lehetőségei és módszerei.

4. A III. Országos Pályázat díjnyertes munkái.

Az ünnepi rendezvénnyel kapcsolatban mindennemű felvilágosítást a MÁOTE Titkársága ad.

Címe: 1132 Budapest, Visegrádi u. 47/c, telefon: 495-920/54.

A **Fővárosi Pszichotherápiás Módszertani Központ** Bálint-csoportot indít Szinetár Ernő dr. ny. ig. szaktanácsadó vezetésével, amelyre pszichotherápia iránt érdeklődő orvosok és klinikus pszichológusok jelentkezhetnek.

Jelentkezési határidő: *1977. november 30.*

Cím: Főv. Pszichotherápiás Módszertani Központ, 1025 Budapest, Palatinus u. 1.

A **Magyar Rheumatologusok Egyesülete** 1977. november 16—17-én Budapesten, a TIT Természettudományi Stúdióban (XI., Bocskai út 37.) *nagygyűlést* rendez.

1977. november 16. 9.00 óra

Nagyterem

Elnöki megnyitó.

Prof. Bozsóky Sándor: Bevezető.

Elnökök: *Vadász Gyula dr., Richter András dr.*

Vadász Gyula dr. (Budapest): A rheuma mozgásszervi betegellátás problémái Magyarországon.

Richter András dr., Fodor István dr., Richter András dr. jr. (Budapest): Az ízületi tok és a subchondralis csont primär elváltozásainak jelentősége az osteoarthrosis patomechanizmusában.

Szünet

Tomola György dr., Nemessuri Mihály dr., Zsemlye László dr., Fekete Csilla dr., Hegedüs Ferenc dr. (Balf, Budapest): Adatok a mozgásszervi betegek rehabilitációjának módszertanához (10 perc).

Balogh István dr., Belley Éva dr. (Hévíz): A hévízi komplex therápia eredményességének vizsgálata, a kúrát követő munkaképesség elemzése alapján (10 perc).

Ürmösi András dr. (Tatabánya): Bányászok mozgásszervi károsodása (10 perc).

Papp Irén dr. (Budapest): Rheumatológiai beteganyag gondozásával nyert tapasztalataink a Gyáli úti Szakorvosi Rendelőintézet ellátási területéről (10 perc).

Gecseg Gyula dr. (Vác): A rheumás betegek gondozásának tapasztalatai és fejlesztésének lehetőségei

Vác Rendelőintézet területén (10 perc).

Szász Ferenc dr. (Balf): Polyarthritis chronica progressiva-ban szenvedő betegek gondozásával szerzett tapasztalataink (10 perc).

Molnár Éva dr., Kálózdi Tamás dr. (Harkány): A rheumatoid arthritises betegek gondozásának tapasztalatai a siklósi járásban (10 perc).

Bartosiewicz Gábor dr. (Budapest): A vasútegészségügy országos rheuma gondozásának tapasztalatai (10 perc).

Hozzászólások

1977. november 16., 10.00 óra
Kisterem

Elnökök: *prof. Bencze György, Temesvári Péter dr.*

Ormos Gábor dr., Bencze György dr. (Budapest): Idegrendszeri tünetek systemás lupus erythematosus (S. L. E.) betegségben (10 perc).

Dombay Margit dr., Bozsóky Sándor dr., Neumark Tamás dr., Gáspárdy Géza dr. (Budapest): Nervus suralis biopsia rheumatoid arthritises betegekből (10 perc).

Neumark Tamás dr., Dombay Margit dr., Gáspárdy Géza dr. (Budapest): Rheumás betegek nervus suralisának ultrastructurális vizsgálata (10 perc).

Vértes Péter dr. (Budapest): Myopathia systemás lupus erythemathosusban (10 perc).

Tóth Etelka dr., Vértes Péter dr. (Budapest): Ágyéki porckorongsérv miatt laminectomizált betegek mozgásszervi és személyiségvizsgálata (10 perc).

Nagy Erzsébet dr., Bartosiewicz Gábor dr., Németh Julianna dr. (Budapest): A lumbalpunctio helye és haszna discopathiás esetekben (10 perc).

Grósz Éva dr., Weisz Mária dr., Gloviczky Zoltán dr., Káli András dr. (Budapest): A neurovascularis vállöv-syndroma non invasiv diagnosztikája (10 perc).

Ormos Gábor dr. (Budapest): Cervicalis fejfájás típusok (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

Elnökök: *Balogh Zoltán dr., Gömör Béla dr.*

Kovács László dr. (Budapest): A secundaer rheumatismusról (10 perc).

Balogh Zsolt dr. (Budapest): Juvenilis rheumatoid arthritis (10 perc).

Németh Julianna dr., Sárközi Annamária, Nagy Erzsébet dr. (Budapest): Jacoud polyarthritis (10 perc).

Gömör Béla dr. (Budapest): Panvasculitis nodosa familiaris (10 perc).

Siró Béla dr. (Debrecen): A familiárisan előforduló rheumatoid arthritisről (10 perc).

Győry Judit dr., Megyeri Ágnes (Budapest): Gyermekkorban kezdődő spondylarthritis ankylopoetica (10 perc).

Papp Tibor dr. (Nyíregyháza): Purin tartalmú tápanyagok okozta ízületi gyulladásos reakció, testvérek rheumatoid arthritisben szenvedő leszármazottainál (10 perc).

Simon György dr., Irsai Éva dr. (Miskolc): Exogen derékbántalmak orthopédiai-rheumatologiai epidemiája és megoldása (10 perc).

Hozzászólások

1977. november 16., 15.00 óra
Kisterem

Elnökök: *Bozsóky Sándor dr., Merétey Katalin dr.*

Hodinka László dr., Korda Judit, Somló György, Falus András, Merétey Katalin dr., Bozsóki Sándor dr. (Budapest): Antinukleáris ellenanyagok és az autoimmun betegségek diagnosztikai kritériumai (10 perc).

Géher Pál dr., Bukosza Mária dr., Hodinka László dr., Gömör Béla dr., Merétey Katalin dr. (Budapest): A sejt-közvetítette immunreaktivitás mérése PPD és PHA bőrpróba segítségével gyulladásos mozgásszervi betegekben (10 perc).

Bőhrer Győző dr., Ambrus Mária dr., Kapisinszky Natália dr., Bajtay Gábor dr., Balogh Zoltán dr., Molnár Éva dr. (Harkány): Általános és specifikus immunreaktivitás vizsgálata 40 rheumatoid arthritises betegben (10 perc).

Gömör Béla dr., Merétey Katalin dr., Géher Pál dr., Bakos László dr. (Budapest): HLA B 27 pozitív és negatív betegek immunogram, immunglobulin és bőrpróba eredményeinek összehasonlítása (10 perc).

Zahumenszky Zille dr., Hodinka László dr., Géher Pál dr., Gömör Béla dr., Telegdy László dr., Merétey Katalin dr. (Budapest): Krónikus ízületi brucellosis: a reaktiv spondarthritis egy új formája? (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

Bencze György dr. (Budapest): Két típusú „haematoxylin-testecske" (H. T.) diagnosztikus jelentősége autoimmun betegségekben (10 perc).

Szőcsik Katalin dr., Sárközi Annamária dr., Bartosiewicz Gábor dr. (Budapest): A paraproteinaemiák mozgásszervi aspectusból (10 perc).

Kovács Elemér dr., Fenyőházi László dr., Jávor Mária dr., Faust Erzsébet dr. (Szekszárd): Plasmocytoma előfordulása rheumatologiai osztály gyakorlatában (10 perc).

Hozzászólások

1977. november 17., 9.00 óra
Nagyterem

Elnökök: *Bakos László dr., Balogh István dr.*

Meghívott külföldi vendégek bejelentett előadásai.

Siró B. dr., Csobán Gy. dr. (Debrecen): A rheumatoid arthritis epidemiológiai vizsgálatának néhány elvi és gyakorlati kérdéséről (10 perc).

Weisz Mária dr., Bakos László dr., Gömör Béla dr. (Budapest): Polyarthritis chronica progressiva prevalencia és longitudinális vizsgálata (10 perc).

Schiefner György dr. és munkatársai (Miskolc): Lakosságszűrés idült gyulladásos-rheumás betegek kiemelése céljából (10 perc).

Fenyőházi László dr., Jávor Mária dr., Faust Erzsébet dr., Jávor András dr. (Szekszárd): Mozgásszervi betegek területszűrése Tolna megyében (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

Siró B. dr., Csobán Gy. dr., Erdős É. dr., Kalmár L. dr., Gesztesi S. dr., Berényi I. dr. (Debrecen): A rheumatoid arthritis előfordulása kelet-magyarországi mintákon (10 perc).

Walkó Rózsa dr., Gömör Béla dr., Bakos László dr. (Budapest): Lakosság vizsgálati csípőfelvételek radiologiai elemzése (10 perc).

Gömör Béla dr., Bakos László dr., Fülöp József dr. sen., Walkó Rózsa dr., Weisz Mária dr. (Budapest): Sacroiliacalis röntgenjelek és sp. a. klinikai tüneteinek párhuzamossága epidemiológiai anyagon (10 perc).

Mituszova Mila dr., Vargha Péter dr., Bányai Barna (Budapest): A serum húgysav cholesterin- és összlipoid szintjének összehasonlító vizsgálata egészséges populációkban (10 perc).

Lakatos László dr., Kovács András dr., Berta Zsuzsanna dr., Hegyesi József (Orosháza): Adatok a cardialis és extracardialis szívpanaszok elkülönítéséhez (10 perc).

Genti György dr., Forgács Péter dr., Győry Erzsébet dr., Mráz Anna dr., Nádas Iván dr. (Budapest): Echocardiographiás vizsgálatok rheumatoid arthritisben (10 perc).

Balogh István dr., Belley Éva dr., Fallusi Lajos dr. (Hévíz): A hévízi tó és a cardio-respiratoricus rendszer (10 perc).

Barla Szabó Sándor dr. (Harkány): A jelen adottságai és a jövő kilátásai a rheumatologiában (10 perc).

Hozzászólások

1977. november 17., 8.30 óra
Kisterem

Elnökök: *prof. Riskó Tibor, Tarnóczy Mária dr.*

Richter András dr. ján. (Budapest): Helyzetünk és feladataink a rheumás kézmegbetegedések sebészi rehabilitációjában (10 perc).

Gál Domokos dr., Gáspárdy Géza dr. (Budapest): Az ulna-fejecs syndroma műtéti kezelése rheumatoid arthritisben (10 perc).

Gáspárdy Géza dr., Udvarhelyi Iván dr., Lakatos József dr. (Budapest): A Clayton és Hybinette műtéttel szerzett tapasztalat progressiv chronicus polyarthritisben (10 perc).

Bencze György dr., Riskó Tibor dr. (Budapest): Kétoldali csípő total endoprothesis systemás lupus erythematosus (S. L. E.) betegen (10 perc).

Saád Judit dr., Barabás Klára dr., Piszker Anna dr. (Budapest): Gyógyszauna alkalmazása a complex fiziotherapiában (10 perc).

De Sorgo Miklós dr. (Bpest.): Egy új elektromos eljárás a secundär osteodystrophiák és necrosisok kezelésére (10 perc).

Piszker Anna dr., Barabás Klára dr., Saád Judit dr. (Bpest.): Interferencia kezelés mozgásszervi betegeken (10 perc).

Kovács Pál dr., Molnár Etelka dr., Sófalvi Csaba dr. (Kakasszék): Rheumás betegek komplex ellátásának 2 éves tapasztalatai Hódmezővásárhelyen (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

Elnökök: *Forgács Péter dr., Fenyőházi László dr.*

Hodinka László dr., Merétey Katalin dr., Bozsóky Sándor dr. (Budapest): Levamisole: az immunmoduláció lehetőségei a rheumatoid arthritis kezelésében (10 perc).

Siró B. dr., Szabó T. dr. (Debrecen): Rheumatoid térdek Yttrium kezeléséről (10 perc).

Kilián Katalin dr., Bencze György dr. (Budapest): Kis adagban alkalmazott D-Penicillamin kedvező therapiás hatása rheumatoid arthritisben (10 perc).

Zsemlye László dr., Árvay György dr., Kiss-Antal Mária dr., Velősy György dr. (Balf): A fluor kezelés és az osteoporosis kapcsolata (10 perc).

Sárközi Annamária dr., Bartosiewicz Gábor dr. (Budapest): Calcium pyrophosphat arthropathiában alkalmazott túlszulfatált chondroitinkénsav kezelés elméleti alapjai és hatása (10 perc).

Judák Annamária dr., Bányai Barna, Mituszova Mila dr. (Budapest): Milurit alkalmazásának újabb lehetőségei a köszvény kezelésében (10 perc).

Barabás Csaba dr. (Miskolc): Saroktáji fájdalmak kezelésében szerzett tapasztalatok (10 perc).

Siró Béla dr. (Debrecen): Új magyar nem steroid gyulladásgátlóval szerzett tapasztalataink mozgásszervi betegségekben.

Hozzászólások

1977. november 17., 15.00 óra
Kisterem

Elnökök: *prof. Farkas Károly Tanka Dezső dr.*

Richter András dr. sen. (Budapest Termálkúrák hatása a sejtmembrán aktivitására a degeneratív ízületi betegeken (10 perc).

Neumark Tamás dr., Vértes Péter dr., Fedor József dr. (Budapest): Sjögren kórban szenvedő betegek nyálmirigyeinek elektronmikroszkópos vizsgálata (10 perc).

Gyalogh Mária dr., Makovitzky József dr. (Budapest): Polyarthritis chronica progressiva esetünk visceralis manifestatiojának klinikо-pathologiai értékelése (10 perc).

Kempelen Imre dr., Tanka Dezső dr. (Budapest): Amyloid kimutatása endoscopos gastrobiopsia segítségével (10 perc).

Bély Miklós dr., Fodor István dr., Vijhe M. W. dr., Schoot H. dr. (Budapest, Amsterdam): Femur diaphysisre localisált vascularis eredetű asepticus csont-necrosis (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

Tanka Dezső dr., Makovitzky József dr. (Budapest): Pcp-s synovialisban található érelváltozásokról (10 perc).

Keller Mária dr., Tanka Dezső dr. (Budapest): Anyagcsere vizsgálatok Pcp-s synovialis membránon és rheumatoid csomón (10 perc).

Makovitzky József dr., Tanka Dezső dr. (Budapest): Amyloidosis hiánya a Pcp-s synovialis erekben (10 perc).

Szász Ferenc dr. (Balf): Polyarthritis Chronica Progressiva és vesebántalom (10 perc).

Neumark Tamás dr. (Budapest): Rheumás kórképekhez társuló érelváltozások elektronmikroszkópos vizsgálata.

Hozzászólások

1977. november 17., 15.00 óra
Klubterem

Elnökök: *Károlyi Márta dr., Kálózdi Tamás dr.*

Kálózdi Tamás dr., Maros Magda dr., Tabár László (Harkány): A kezekről készült lágyrész röntgenfelvételek elhasználása a rheumatoid arthritis korai diagnosztikájában (10 perc).

Bene Éva dr., Megyeri Ágnes dr. (Budapest): A lumbosacralis gerinc variatioinak és fejlődési rendellenességeinek klinikai jelentősége (10 perc).

Csik László dr. (Budapest): A lumbosacralis régió dysplasiás elváltozásainak jelentősége a discopathia keletkezésében és diagnosztikájában (10 perc).

Korányi Ágnes dr., Márkus Ilona dr. (Budapest): Serdülőkorúak és fiatal felnőttek kezelésével és gondozásával szerzett tapasztalatok mozgásszervi rehabilitációs osztályon (10 perc).

Fülöp József dr. jún., Mituszova Mila dr. (Budapest): Pletismographiás vizsgálatok arthritis uricában (10 perc).

Hozzászólások

Holländer Erzsébet dr. (Budapest): Köszvényes betegek tartós megfigyelésével szerzett tapasztalataink (10 perc).

Kempelen Imre dr. (Budapest): Az urgens oesophago-gastro-duodenoscopia jelentősége mozgásszervi betegek gastrointestinalis vérzésének kórismézése esetén (10 perc).

Deák Hajnal dr. (Budapest): A temporomandibularis ízületek fájdalmával és mozgáskorlátozottságával fogászaton jelentkező betegek rheumatologiai vizsgálatairól (10 perc).

Hozzászólások

Általános tudnivalók:

Előadások időtartama: 10 perc, hozzászólásoké: 3 perc.

Vetítés: 5 × 5 cm-es Dia.

Részvételi díj: MOTESZ tagoknak 400,— Ft.

Kongresszusi Iroda: a Magyar Rheumatologusok Egyesülete Titkársága 1023 Budapest, Frankel Leó u. 25., C. osztály, november 16—17-én, a TIT Természettudományi Stúdio Halljában.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(462/c)

Újszentmargita Községi Tanács elnöke (4065 Újszentmargita) pályázatot hirdet egy **védőnői** állás betöltésére.

Illetmény a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasítás alapján a szolgálati évek figyelembevételével. Lakást 1977. október 1-től tudunk biztosítani.

Jelentkezés írásban vagy személyesen.

Aranyosi Imre
tanácselnök

(478/c)

A mezőkövesdi Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmények igazgatója (3400 Mezőkövesd, Tanácsköztársaság u. 63.) **pályázatot hirdet**
a belgyógyászati osztályon

1 fő adjunktusi
a rendelőintézetben
1 fő sebész,
1 fő szemész,
1 fő orr-fül-gégész szakorvosi,
továbbá
1 fő belgyógyász felülvizsgáló főorvosi állásokra.

Besorolás és bérezés a szakképzettségnek és szolgálati időnek megfelelően az érvényben levő bérutasítás, illetve megegyezés szerint történik.

Lakást a Városi Tanács személyes tárgyalás alapján biztosít. Pályázati kérelmeket az Orvosi Hetilapban történő megjelenéstől számított 30 napon belül az Egyesített Eü. Intézmények igazgató főorvosa címére kell megküldeni.

Tombácz Imre
igazgató főorvos

(494/b)

Hajdúsámson Nagyközségi Tanács elnöke 4251 Hajdúsámson, Szabadság tér 5., a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet az 1977. szeptember 1-től áthelyezés folytán megüresedett **II. sz. orvosi körzetre.** Az álláshoz kétszobás komfortos lakást biztosítunk. Fizetés a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint. Váltott ügyelet, az új ügyeleti díjazás szerint. Hajdúsámson Debrecentől kb. 15 km távolságra van, vasúton és közúton jól megközelíthető. A pályázatokat Hajdúsámson Nagyközségi Tanács elnökének 4251 Hajdúsámson, Szabadság tér 5. címre kérjük megküldeni.

Jámbor Endre dr.
járási főorvos

(495/b)

Budapest Főváros XXI., Tanács VB. Egyesített Gyógyító- Megelőző Intézmény **főigazgató főorvosa** pályázatot

ELŐADÁSOK – ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1977. nov. 18. péntek	Szájsebészeti Klinika, VIII., Mária u. 52.	de 8,30 óra	*Magyar Fogorvosok Egyesülete*	*Kerekasztal konferencia.* Téma: *A teljes alsó protézis rögzítő tényezőinek értékelése gyakorlati szempontból.* Témavezető: *Kaán Miklós* 1. *Kaán Miklós:* A teljes alsó protézisek stabilitásának újabb szempontjai. 2. *Ember Erika:* A lingualis tasak stabilizáló szerepe. 3. *Prágai Géza* (Szeged): Az alaplemez tervezésének irányelvei
1977. nov. 18. péntek	Debreceni OTE I. Belklinika tanterme	du. 16 óra	*Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Belklinika*	1. *Kulcsár András, Gergely Judit, Gomba Szabolcs, Udvardy Miklós:* A beta-blockoló kezelés szerepe máj-laesióban (15 perc). 2. *Boda Zoltán, Sztaricskai Ferenc, Rák Kálmán:* A ristomycin, mint thrombocyta aggregáló anyag (10 perc). 3. *Jakó János, Kiss Attila, Telek Béla, Nagy Péter:* A leukaemia kezelése graviditásban néhány esetünk elemzése alapján (15 perc). 4. *Nagy Péter, Kiss Attila, Mikita János és Rák Kálmán:* A hydroxyurea hatása az egér thrombocytopoesisére (10 perc). 5. *Beckné, Ébrey Piroska, Györffi Árpád:* Disaccharidase-vizsgálatok gyomor-resectio után (10 perc). 6. *Prékopa Álmos, Dalmi Lajos, Hajdu László:* A klinika chronikus aktív hepatisises és primaer biliaris cirrhosios beteganyagának elemzése (15 perc). 7. *Neuwirth Gyula, Lenkey Ágota:* Az oralis contraceptiv szerek hatása a szénhidrát- és a zsír-anyagcserére (10 perc). 8. *Rák Kálmán, Kiss Attila, Jakó János:* Mai lehetőségek és törekvések a malignus lymphoma kezelésében (15 perc)
1977. nov. 18. péntek	Budapest, II. Török u. 12., Orvostörténeti Könyvtár olvasóterme	du. 18 óra	*Semmelweis Orvos történeti Könyvtár és Múzeum, a Magyar Orvostörténelmi Társaság Általános Orvostörténeti Szakosztálya*	*Czeizel Endre:* A heredodegeneratio történeti értékelése
1977. nov. 18. péntek	Budapest, V. Münnich F. u. 32. Weil-terem	du. 19 óra	*Magyar Angiológiai Társaság*	1. *Kálí András, Urai László:* Adatok az ún. „Raynaud-os attackok" pathogeneziséhez (10'). 2. *Meskó Éva:* A non invasiv diagnosztika jelentősége az art. carotis interna keringési zavarában (15'). 3. *Bugár Mészáros Károly:* Tapasztalatok az obliterat-v verőérbetegségek belgyógyászati kezelése terén (30')
1977. nov. 19. szombat	Kecskemét, Gépipari Automatizálási Műszaki Főiskola földszinti tanácsterme, Izsáki u.	de. 9,30 óra	*Magyar Sebésztársaság Délmagyarországi Csoportja, a Bács-Kiskun megyei Tanács Kórház Sebészeti Osztálya*	Téma: *Antibioticumok a sebészi gyakorlatban*
1977. nov. 19. szombat	Orvostovábbképző Intézet, 3. ép. tanterme, XIII., Szabolcs u. 35.	de. 10 óra	*Orvostovábbképző Intézet Röntgenológiai Intézete*	Tárgy: *Gyermekradiológiai megbeszélés.* *Dénes János:* Az emésztőcsatorna sebészi megbetegedései a gyermekkorban
1977. nov. 21. hétfő	Pécsi OTE Közp. Épület	du. 16 óra	*Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja*	1. *Cservék Emil:* A KGST-árak módosulósai 1976-tól. 2. *Molnár Zoltán, Böhm Klára:* Lymphovenosos anastomosisok. 3. *Süle Tamás, Nagy Judit, Deák György:* Sorozatos vesebiopsia értéke a belgyógyászati vesebetegségek diagnosztikájában. 4. *Málovics Ilona, Vertényi Adél, Kontrohr Tivadar, Pácsa Sándor, Kétyi Iván:* Shigella flexneri törzsek által termelt hőstabil enterotoxin. 5. *Emődy Levente, T. A. Avdeeva, Kétyi Iván:* Új toxin Escherichia coli-ban. 6. *Szmolenszky Tamás, Ráth Erzsébet, Soltész Gyula, Sétáló György, Török Béla:* Albuminuriával, illetve aminoaciduriával járó tranziens kóros állapot preservált autogen vesék revascularizációjakor. 7. *Molnár József, Pongrácz Gyula, Kovács László:* Kő nélküli cholecystektomiák tapasztalatai. 8. *Székely Miklós:* Az endotoxin-láz centrális mediatiója újszülött állatban. 9. *Mestyán Ildikó:* Az alkalikus phosphaltase heterogenitásával kapcsolatos vizsgálataink
1977. nov. 23. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet Lukács klubterme, II., Frankel L. u. 25.	de. 7,30 óra	*Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet, Országos Kardiológiai Intézet*	*Kiss Gabriella, Békássy Szabolcs:* Műbillentyű beültetés
1977. nov. 24. csütörtök	Kisvárda, Városi Tanács Kórház	du. 14 óra	*Kisvárdai Városi Tanács Kórház Tudományos Bizottsága*	1. *Mátyás Lajos, Varga Sándor:* Diagnosztikus problémákat okozó extrém nagyságú retroperitonealis tumor. 2. *Cserna Éva:* Myxoid liposarcoma másfél éves gyermeken. 3. *Veres Ilona, Adorján Tibor, Józsa István, András István:* A Lown—Ganon—Levine (LGL) syndromáról néhány saját eset kapcsán. 4. *Nagy Margit, Cserna Éva:* Ochronosissal szövődött larva migrans esete. 5. *Szathmáry György:* A szédülésről. 6. *Ujhelyi János, Palásthy Géza:* Adatok a gyermekkori végtagnecrosis klinikumához. 7. *Molnár Károly, Kalmár József, Kőműves Sándor, Gerzon József:* Lycurim intrapleuralis és intravénás alkalmazásának eredményei pleurametastasist okozó daganatok esetén
1977. nov. 24. csütörtök	Fővárosi Tétényi úti Kórház ebédlője, XI., Tétényi u. 14—16., „A" ép.	du. 14 óra	*Fővárosi Tétényi úti Kórház-Rendelőintézet Tudományos Köre*	1. *Máté Károly, Szabó Zoltán, Szűcs László:* Immunoblastos lymphadenopathia (15'). 2. *Máté Károly, Kulcsár Marianne, Oszvald Péter, Faragó János:* Marfan-syndromás beteg terhessége és szülése. 3. *Némedi László, Faragó János:* Tanderil alkalmazása a nőgyógyászati klinikumban

hirdet a járóbeteg-ellátás területén megüresedett
1 fő **rheumatológus szakorvosi** állásra,
1 fő laboratóriumi szakorvosi állásra,
változó munkahellyel.
Az illetmény megállapítása a kulcsszámnak megfelelően a szolgálati idő figyelembevételével történik.

Mittler István dr.
főigazgató főorvos

(497/a)

Komárom Városi Tanács Kórház Komárom (Szőny) igazgató főorvosa pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett **belgyógyász** szakorvosi állásra. Az állást 1977. évben végzetteken kívül szakképzettenek is megpályázhatják. Illetmény a képesítés, ill. gyakorlati időnek megfelelően. Az állás 1977. november 1-től elfoglalható. Lakás a kórház területén biztosított.

Szőnyi László dr.
osztályvezető főorvos
ált. igazgató

(498/a)

Komárom Városi Tanács Kórház Komárom (Szőny) igazgató főorvosa pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett **gyermek szakorvosi állásra.** Az állást 1977. évben végzetteken kívül segédorvosok is megpályázhatják.
Belgyógyász képesítéssel rendelkező orvosházaspár előnyben. Illetmény a képesítés, ill. gyakorlati éveknek megfelelően. Az állás 1977. október 1-től elfoglalható.
Lakás a Kórház területén biztosított.

Szőnyi László dr.
osztályvezető főorvos
ált. igazgató

(508)

A Budapest VIII., Tanács Balassa János Kórház és Egyesített Intézményei főigazgató főorvosa (Budapest VIII., Vas u. 17.) pályázatot hirdet a kórház I. Sebészeti osztályán megüresedett két **segédorvosi** állásra.
Pályázhatnak szakorvosi képesítéssel nem rendelkező, de már némi sebészeti gyakorlattal rendelkező orvosok is.
Illetmény a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes utasítás szerint.

Gazdag Imre dr.
főigazgató főorvos

(509)

Dunaújvárosi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató-főorvosa (2401 Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6. Pf. 107.) pályázatot hirdet az alábbi üresen levő kórház—rendelőintézeti orvosi állásokra:

1 fő **szülész-nőgyógyász szakorvosi** állásra,
1 fő **rheuma szakorvosi** állásra,
a város területén:
1 fő **gyermekkörzeti orvosi** állásra,
1 fő **körzeti orvosi állásra,**

a véradó állomáson levő üres **segédorvosi** állásra, melyet pályakezdő orvossal kívánunk betölteni, valamint a véradó állomás **főorvosi** állására.
Illetmény és a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
kórház—rendelőintézet
igazgató-főorvosa

(510)

Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház—Rendelőintézet „II. Rákóczi Ferenc" Kórház—Rendelőintézete (Szikszó, Pf. 56.) főigazgató helyettes főorvosa **munkaszerződéssel** a szülészeti osztályon orvost alkalmaz, egyelőre kettő évre, külföldi munkát vállaló orvos helyettesítésére.
Szolgálati lakást biztosítunk. Bérezés a 18/1971. EüM—MüM közös utasítás alapján.

Pető Árpád dr.
főigazgató helyettes főorvos

(511)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánjt pályázatot hirdet a II. sz. Belklinikán 3224. ksz. **klinikai orvosi** állásra.

Pályázhatnak azok az 1—3 éves diplomával rendelkező orvosok, akik belgyógyászati osztályon már dolgoztak, s egyetemi éveik alatt tudományos diákköri munkában (elsősorban neuroendokrin témakörben) vettek részt. A pályázónak meg kell felelnie az oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak (megtekinthető: az Egyetem Szebmélyzeti és Oktatási Osztályán, Bp. VIII., Üllői út 26. fszt. 9.).
A kinevezendő orvos feladata a klinika oktató-nevelő, betegellátó és tudományos munkájában való részvétel.
Illetményét a kulcsszámnak megfelelően állapítják meg.
A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a 6/1970. EüM sz. utasításnak megfelelően a szolgálati út betartásával kell az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára a közzétételt követő 15 napon belül benyújtani.

(512)

A Belügyminisztérium Országos Rendőrfőkapitányság Bűnügyi Technikai Intézete (Budapest VIII., Mosonyi u. 9.) pályázatot hirdet egy fő **kórboncnok** vagy **laboratóriumi szakorvosi** állásra 28—35 év közötti szakorvos vagy szakvizsgához közelálló orvos számára. Illetmény megbeszélés szerint + 30% veszélyességi pótlék. Pályázati határidő a hirdetmény megjelenésétől 30 nap.

Kertész Imre dr. r. ezredes,
az intézet vezetője

(513)

Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (Vác, Vöröshadsereg útja) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:
1 fő **belgyógyász segédorvosi,**
1 fő **röntgen segédorvosi,** és
1 fő **anaesthesiológiai szakorvosi** állás betöltésére.

Az anaesthesiológiai állásra nem szakorvosok is pályázhatnak.
Illetmény szolgálati időtől függően.

Csőge József
személyzeti vezető

(514)

A MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet főigazgató főorvosa — 1062 Budapest VI., Rudas László u. 111. — pályázatot hirdet a kórházban áthelyezés folytán megüresedett **szemész szakorvosi** állásra.
Illetmény megállapítása a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes bérügyi utasítás alapján a szolgálati időtől függően történik.

Varga György dr.
főigazgató főorvos
c. egy. docens

(515)

Debrecen megyei Városi Tanács Anya-Gyermek- és Ifjúságvédelmi Szolgálat vezetője (4011 Debrecen, Kossuth u. 12—14. Pf. 36.) pályázatot hirdet **körzeti gyermekszakorvosi, ifjúságorvosi és szülész-nőgyógyász szakorvosi állásokra.**
Az állások elnyeréséhez gyermek-, belgyógyász-, illetve szülész-nőgyógyász szakorvosi képesítés szükséges. Bérezés a 18/1971. EüM sz. együttes utasítás alapján.

Cs. Tóth Sándor dr.
igazgató főorvos

(516)

A hévízi Állami Gyógyfürdőkórház igazgató főorvosa pályázatot hirdet: az intézmény **igazgatóhelyettes főorvosi — egyben osztályvezető főorvosi —** állásának betöltésére.
Huzamosabb szakorvosi gyakorlat szükséges.
Lakást az intézmény biztosít.
Illetmény alapbér és vezetői pótlék a 18/1977. és a 39/1975. EüM—MüM sz. együttes utasítások szerint.

Strecker Ottó dr.
igazgató főorvos

(517)

A Békés megyei Tanács Kórházának főigazgató-főorvosa (5700 Gyula, Semmelweis u. 1.) pályázatot hirdet az alábbi, kezdő orvosokkal is betölthető üres orvosi állásokra:

sebészeti osztályra 3 fő,
bőrgyógyászati osztályra 1 fő,
kórszövettani osztályra 1 fő,
intenzív osztályra 1 fő,
ideg-elme osztályra 2 fő,

Havi illetmény kulcsszám szerint. Az állásokhoz férőhelyes elhelyezést biztosítunk.

Buda István dr.
főigazgató főorvos

(518)

A László Kórház főigazgató főorvosa (1097 Bp., Gyáli út 5—7.) pályázatot hirdet a kórház gégészeti osztályán áthelyezés folytán megüresedett **alorvosi** állásra.
Szakképesítés hiányában segédorvosok is pályázhatnak.
Bérezés az érvényben levő bérutasítás szerint.
Az állás 1977. november 1-től tölthető be.

Kátay Aladár dr.
főigazgató főorvos

(519)

A Korányi S. és F. Kórház főigazgatója (1074 Budapest, Alsóerdősor 7.) pályázatot hirdet a kórház baleseti belosztályán megüresedett **belgyógyász segédorvosi** állásra. 1977-ben végzettek nem pályázhatnak.
Bérezés kulcsszám szerint + 30% veszélyességi pótlék + 500 Ft munkahelyi pótlék.
Az állás azonnal elfoglalható.

Turczer György dr.
főigazgató főorvos

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16 Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a hírlapkézbesítő postahivatalokná,
a kézbesítőknél és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(KHI 1900 Budapest V., József Nádor tér 1.)
közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530
Előfizetési díj egy évre 312,— Ft, negyedévre 78,— Ft, egyes szám ára 6,50 Ft

77.3085 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002 INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.

118. ÉVFOLYAM

47. SZÁM

1977. NOVEMBER 20.

TARTALOMJEGYZÉK

Balogh Tibor dr., Bajtai Gábor dr., Ambrus Mária dr., Péley Iván dr., Kádas István dr. és Varga Levente dr.:
Az alpha$_1$-foetoprotein jelentősége a csecsemő- és gyermekkori májsejtregeneratiós készség megítélésében 2815

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Decastello Alice dr., Remenár Éva dr., Tóth Jeannette dr., Pozderka Borbála és Bartók István dr.:
Korai stádiumban bekövetkezett myocardialis infarctus kimutatása boncoláskor a K/Na ionhányados alapján 2819

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Terner Kornélia dr., Balázs Mihály dr. és Jávor Tibor dr.:
Cytostaticumok mellékhatása a szájnyálkahártyán 2823

Tódor Gábor dr. és Vincze Károly dr.:
Tizennégy szívsérült gyógykezelésének tapasztalatai 2829

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Tulassay Zsolt dr., Papp János dr., Hajós Endre dr. és Kollin Éva dr.:
Az endoscopos retrograd cholangio-pancreatographia diagnosztikus értéke a krónikus pancreatitis és a pancreas carcinoma elkülönítésében ... 2833

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Laczi Ferenc dr., Czakó László dr. és László Ferenc dr.:
A Hand—Schüller—Christian-betegség tartós Prednisolon kezelésével szerzett tapasztalataink 2839

KAZUISZTIKA

Schmidt Ilona dr., Bruncsák András dr. és Faragó Ferenc dr.:
Pancreatitis familiaris hyperlipoproteinaemiában 2845

Romhányi Imre dr., Póder György dr. és Hittner Imre dr.:
Gyermekkori heveny epehólyag-tágulat 2849

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2851
Folyóiratreferátumok 2855
Levelek a szerkesztőhöz 2869
Könyvismertetés 2871
Hírek 2873
Pályázati hirdetmények 2874
Előadások, ülések 2876

DEVINCAN® injekció és tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 10 mg, 1 tabletta 10 mg vincamin.-t tartalmaz.

●

HATÁS: A vincamin javítja a károsult agyi keringést: cerebrovascularis és peripherias vasodilatator.

●

JAVALLATOK: Chronikus cerebrovascularis állapotok acut és chronikus vérátáramlási zavarok következtében jelentkező psychés és intellektualis zavarok, fejfájás, szédülés, szemfenéki keringési zavarok. – Hypertensiv encephalopathia. Vegetatív neurosis, neurogen tachycardia.

●

ELLENJAVALLAT: Terhesség.

●

ADAGOLÁS: A készítmény intézeti és ambuláns kezelésre egyaránt alkalmas. Cerebrovasculáris kórképekben, vérátáramlási zavarokban, hypertensiv encephalopathiában célszerű a kezelést 5 mg (1/2 ampulla) Devincan iv. adagolásával kezdeni. Majd az első néhány napon napi 5–15 mg (1/2–1 1/2 ampulla) Devincant adagolni, iv. – két-három – részletben. A tüneti kép javulása után – 3–4 nap elteltével a parenteralis kezelés im.-ra változtatható, vagy a kúra oralis adagolással folytatható. Az im., illetőleg oralis napi dózis felnőtteknek 40–60 mg (4–6 ampulla, ill. 4–6 tabletta) 2–3 egyenlő részletre elosztva. A fenntartó adag tartós kúrában napi 20–30 mg (2–3 tabl.).
Vegetatív neurosisban, neurogen tachycardiában az oralis adag napi 5–15 mg (1/2–1 1/2 tabletta) kúraszerűen. – A vérnyomás a kezelés alatt fokozatosan csökkenhet, a panaszok 1–2 hét után szűnnek meg. 4–5 hét múlva az adag csökkenthető.
Gyermekeknek naponta 3 × 1/4–1/2 tabletta adható.

●

MELLÉKHATÁSOK: a Devincan mellékhatást általában nem okoz. A hosszabb kúráknál esetleg kisfokú bágyadtság jelentkezik.
Gyógyszeres interakció ez ideig nem ismeretes.

●

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

●

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla	térítési díj: 2,– Ft.
50 tabletta	térítési díj: 21,50 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Baranya megyei Kórház, Pécs
Vértranszfúziós Állomás
(főorvos: Bajtai Gábor dr.)
Kórbonctani-kórszövettani Osztály
(főorvos: Kádas István dr.)
Baranya megyei Gyermekkórház
Fertőző Osztály
(főorvos: Péley Iván dr.)

Az alpha$_1$- foetoprotein jelentősége a csecsemő- és gyermekkori májsejtregeneratiós készség megitélésében

Balogh Tibor dr., Bajtai Gábor dr.,
Ambrus Mária dr., Péley Iván dr.,
Kádas István dr. és Varga Levente dr.

Az alpha$_1$-foetoprotein (AFP) 70 000 dalton molekulasúlyú alfa-globulin, melyet normál körülmények között a magzati máj termel a legnagyobb mennyiségben (19—21 μg/min) (21, 27). A foetális serumban rendkívül magas a koncentrációja (3000 mg/l), mely fokozatosan csökken a születésig, s az 5—6. postnatalis hét után már 0,1 mg/l alatt van (11, 25). Az első életév végére éri el azt a szintet (2—16 μg/l), mely — fiziológiás körülmények között — az élet folyamán változatlan (24, 25, 29).

Abelev és Tatarinov (1, 2, 34) közölte először, hogy bizonyos éretlen tumorok, mint pl. a hepatocelluláris carcinoma, az ovarium és testis embryonális teratomáinak kialakulásakor — a tumor-sejtek produktumaként — a normál értéket *több ezerszeresen* meghaladó AFP szint mutatható ki a serumból.

Meglepő volt ugyanakkor, hogy *nem neoplasiás* felnőttkori májsejtkárosodás, mint pl. acut és chronikus hepatitis, cirrhosis esetén is figyeltek meg mérsékelt AFP szint emelkedést (3, 10, 31, 32). Ez átmeneti jellegűnek bizonyult, s a remissio során visszatért a normál értékre.

Ezen túlmenően több szerző hívja fel újabban a figyelmet arra, hogy a csecsemő- és gyermekkori májbetegségekben lényegesen *gyakoribb* a kóros AFP szint, és *jelentősen felülmúlja* a felnőttkori májlaesiók során észlelhető emelkedés mértékét (9, 17, 26). Különösen magas AFP koncentrációt észlelt *Zeltner* (37) neonatalis hepatitisben, mely alkalmas volt a kórkép elkülönítésére a vele született epeút atresiától. Ez utóbbi során ugyanis az AFP szint — ha még nem alakult ki súlyosabb másodlagos sejtkárosodás — nem haladja meg a normál átlagot (16). Az újabb vizsgálatok alapján több szerző kórjelzőnek tekinti a serum AFP szint emelkedését neonatalis hepatitis gyanúja esetén (8, 16, 18, 37). Jelenleg azonban a fenti kórképekben megjelenő kóros AFP koncentráció pathogenesise valamint esetleges prognosztikai jelentősége még nem egyértelműen tisztázott.

Munkánk során érett, nem májbeteg valamint perinatalis (a szülés során kialakult) infectióban szenvedő újszülöttek serum AFP szintjének alakulását határoztuk meg a postnatalis napok függvényében, összehasonlítva csecsemő- és gyermekkori májbetegségekben észlelt AFP koncentrációkkal. Ez utóbbi beteganyag vizsgálatával arra a kérdésre kerestünk választ, hogy mely klinikai, pathologiai és laboratóriumi adatok hozhatók kapcsolatba a kóros AFP szinttel.

Anyag és módszer

A *normál* postnatalis AFP koncentráció-változás meghatározására 134 érett, nem májbeteg újszülött serum AFP szintjét vizsgáltuk. Az életkori megoszlás 0—42 nap, a beküldő diagnózis minden esetben légúti megbetegedés (rhinitis, acut bronchitis, bronchitis spastica) volt.

Perinatalis infectióban szenvedő újszülöttek AFP szintjét 62 esetben vizsgáltuk. Az életkori megoszlás 4—56 nap volt. A fenti diagnózist minden esetben alátámasztotta az immunglobulin koncentrációk (IgG, IgA, IgM) meghatározása során észlelt rendkívül kifejezett IgM hypergammaglobulinaemia.

A továbbiakban 16, a *táblázatban* részletezett májbetegségekben szenvedő csecsemő, ill. gyermek esetében követtük az AFP szint alakulását. A diagnózist 14 esetben tűbiopsiás, ill. májexcisiós, 2 esetben pedig laparotomiás próbaexcisiós szövettani vizsgálat erősítette meg. A vizsgálat 10%-os formalinban rögzített, paraffinba ágyazott anyagon történt, a szokásos rutin histológiai eljárásokkal (H-E., Van Gieson, Gömöri-féle ezüstimpregnáció, PAS, berlinkék reakció).

A serum AFP koncentrációt esetenként 3—5 alkalommal mértük. A mennyiségi meghatározást *Laurell* (23) electroimmundiffusiós eljárásával végeztük, korábbi közleményünkben részletezett módon (6). Új festési eljárással (0,5%-os Coomassie Brillant Blue) a módszer érzékenységét 0,4 mg/l-re növeltük. Az ennél alacsonyabb AFP szintet *Alpert és mtsai* (4) által kidolgozott „immunoenzymatic assay"-vel határoztuk meg.

A electrophoresis után a futtató lemezt háromszor mostuk pH 7,4-es phosphat-pufferben, majd 1:50-es hígítású torma-peroxidase-val jelzett antinyúl-IgG immunglobulint (Dakopatts, Denmark) rétegeztünk a gélre, s nedveskamrában, szobahőn 12 óráig incubáltuk. Ezt követően a lemezt ismét háromszor mostuk a fenti pufferben, majd 0,1 M, pH 7,6-os TRIS-pufferbe helyeztük, mely 0,05% diaminobenzidint (Sigma Chemical Co., USA.) és 0,05% H_2O_2-t (Reanal) tartalmazott. A 15—20 perc múlva eltűnő barna immunpraecipitatiós íveket mértük. Az eljárás érzékenysége 0,1 mg/l volt.

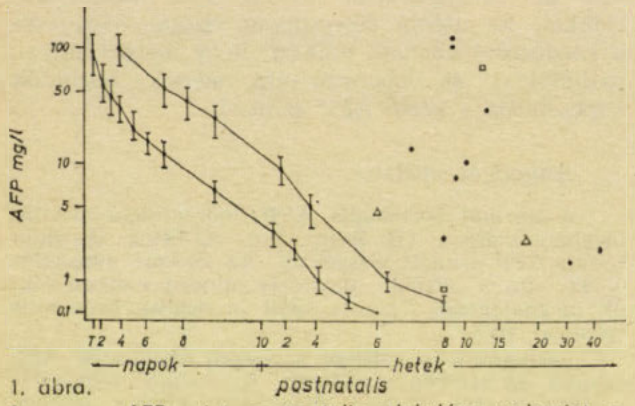
Az AFP szint mérésével párhuzamosan minden esetben vizsgáltuk a serum HB_sAg pozitivitását is. A meghatározást ellenirányú electrophoresissel, ill. passziv haemagglutinatióval (Hepanosticon, Organon) végeztük, ez utóbbit *Novák* (13) módosított mikromódszere szerint.

Eredmények

Az érett nem májbeteg újszülöttek AFP szintjének születés utáni alakulását az *1. ábrán* mutatjuk be a postnatalis napok függvényében. A születés után a koncentráció gyorsan csökken, mely megfelel az AFP 3,5 napos biológiai felezési idejének (12). A 6. héten eléri a 0,1 mg/l-es szintet, s ezt követően mindvégig ez alatt marad.

Szembetünő változást mutatnak a perinatalis infectióban szenvedő újszülöttek AFP átlagértékei. Lényegesen magasabb a koncentráció a születés után, s mindvégig jelentős különbség figyelhető meg a két csoport AFP szintje között.

Ugyanezen ábrán tüntetjük fel a 14, májbetegségben szenvedő csecsemő legmagasabb serum AFP szintjét, mely — a 15 sz. esetet kivéve — *kifejezetten meghaladja* mind a normál, mind a perinatalis infectióban szenvedő csoport életkornak megfelelő átlagértékét.



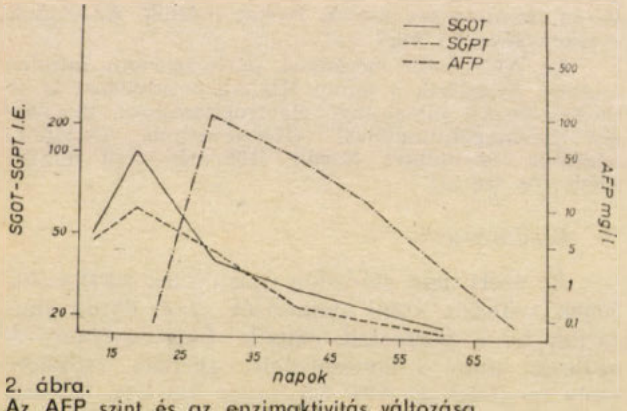
1. ábra.
A serum AFP szint postnatalis alakulása valamint a csecsemőkori májbetegségekben mért lemagasabb értékek. Jelmagyarázat: ●—● normál átlag, ○—○ perinatalis infectiós csoport T = terminus, ● hepatitis, △ cholostasis, □ epeút atresia

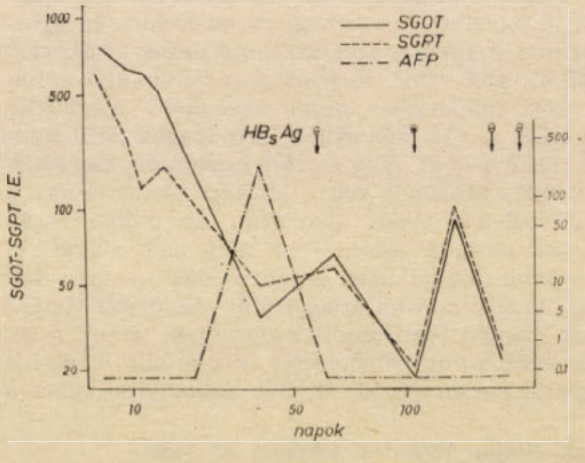
Az egyes esetek szövettani diagnózisát, laboratóriumi adatait és a klinikai kép végső alakulását a *táblázatban* részletezzük. A 12 vírushepatitisben szenvedő beteg közül 6 klinikailag maradéktalanul gyógyult. Betegségük során a — szövettani vizsgálattal igazolt — májkárosodást jelző transaminase aktivitás maximumának elérése után, annak csökkenésekor kezdett emelkedni az AFP szint, majd lassan visszatért a normális értékre *(2. a) ábra,* 2. sz. eset). Csökkenése már a betegség remissiójával esett egybe, mintegy végig követve a restitutiós folyamatot. Az AFP szint alakulása minden gyógyult esetben megfigyelhető volt.

Három csecsemő esetében a kórfolyamat chronikus persistáló hepatitisbe ment át. A betegség acut szakában a kifejezetten emelkedett enzim-aktivitás és az AFP szint a fentiekhez hasonlóan alakult *(2. b) ábra,* 4. sz. eset). Ez utóbbi maximumának elérése után azonban gyorsan lecsökkent a normál értékre, s a persistáló fázisban már nem volt kimutatható annak ellenére, hogy az enzim-aktivitás ismételten emelkedett. A szövettani vizsgálat jobbára ép parenchyma sejteket mutatott.

A betegség folyamán mért legmagasabb laboratóriumi értékek — *Táblázat*

Sorszám	Kor (hét)	Diagnózis	SGOT I. E.	SGPT I. E.	AFP mg/liter	HB_sAg	A betegség kimenetele
1.	7	neonatalis hepatitis	42	38	17,1	—	gyógyult
2.	9	neonatalis hepatitis	91	62	94,0	—	gyógyult
3.	9	neonatalis hepatitis	37	27	8,5	—	gyógyult
4.	9	neonatalis hepatitis	700	920	100,2	+, —	persistáló hepatitis
5.	10	neonatalis hepatitis	590	140	12,1	—	persistáló hepatitis
6.	14	neonatalis hepatitis	153	70	31,8	—	persistáló hepatitis
7.	8	hepatitis inoculata coma hepaticum	96	198	2,7	+	meghalt
8.	20	vírushepatitis	115	119	25,2	—	gyógyult
9.	7 év	vírushepatitis	260	340	12,4	—	gyógyult
10.	2 év	vírushepatitis coma hepaticum	150	520	15,5	—	gyógyult
11.	32	persistáló hepatitis	123	135	1,5	—	persistáló hepatitis
12.	44	chron. activ hepatitis	84	96	1,9	+	chron. activ hepatitis
13.	6	cholostasisos hepatosis	33	26	5,0	—	gyógyult
14.	18	cholostasisos hepatosis	40	20	2,6	—	gyógyult
15.	8	epeút atresia	35	27	0,8	—	műtét
16.	13	epeút atresia	91	63	89,6	—	nem korrigálható





2. ábra.
Az AFP szint és az enzimaktivitás változása
a) klinikailag maradéktalanul gyógyult és
b) persistáló folyamatba átment hepatitisben

Két esetben már fennálló persistáló, ill. chronikus hepatitisben az erősen emelkedett transaminase aktivitás ellenére csak alig fokozódott az AFP koncentráció, mely néhány nap alatt eltűnt, s a kórfolyamatban lényeges változás nem történt.

Két csecsemőnél a betegség acut szakában *coma hepaticum* alakult ki. A 10. számú, kifejezett parenchyma-laesióval járó esetben az enzimaktivitás nagymérvű emelkedését észleltük, mely felülmúlta a betegség kezdetén mért értékeket. Csökkenésekor — a korcsoport átlagához képest — *rendkívül kifejezett* AFP választ láttunk, mely lassan tért vissza a normál szintre. 3 héttel a coma lezajlása után a beteg klinikailag tünetmentes volt, s a szövettani vizsgálat *ép parenchymát* mutatott, mellyel egyidőben a serumból AFP-t már nem tudtunk kimutatni.

A 7. számú beteg esetében a szintén erősen fokozódott enzim-aktivitást követő AFP szint emelkedés *nagyon mérsékelt* volt. Három nap múlva a koncentráció 0,1 mg/l alá esett, s a továbbiakban egy alkalommal sem haladta meg ezt az értéket. A csecsemő betegségének 10. napján meghalt. A sectio során látott szövettani kép a májparenchyma *teljes* pusztulását mutatta.

Két cholostasisos hepatosisban (acut húgyúti infectiót kísérő reactio, 13. sz. eset, ill. „sűrűepe" syndroma, 14. sz. eset) kismérvű májsejtkárosodást követett mérsékelt AFP szint emelkedés. A folyamat rövid idő alatt megoldódott, a betegek tünetmentesekké váltak.

A két epeút atresiás beteg közül a 15. számú, lényeges parenchyma-károsodást nem mutató esetben csak minimálisan elevált transaminase aktivitást, ill. AFP szintet mértünk, az elzáródás műtéttel korrigálható volt. A másik esetben (16. sz.) a vizsgálat idején már kifejezett májsejt-laesio volt szövettanilag kimutatható, melyhez nagyon magas enzim aktivitás és AFP szint társult. A rendellenesség műtéti helyreállítására nem volt lehetőség.

HB_sAg-t 3 beteg serumából tudtunk kimutatni, a 4. számú csecsemő a hepatitis persistálóvá válása után seronegatívvá vált.

Megbeszélés

A magzati máj AFP synthesise a 28—30. terhességi hét után fokozatosan csökken. A differenciálódás folyamán ugyanis az érett májsejtek kerülnek túlsúlyba, melyek beszüntetik az embryonális fehérjék termelését (35). A születés utáni 5—6. hét körül, de az első életév végére már feltétlenül kialakul az a májsejt-populáció, mely „felnőtt" típusú fehérjéket synthetisál (19). Bizonyos rendellenességekben (ataxia teleangiectasia, perinatalis infectio) retardált a magzati májsejtek differenciálódása, ill. károsodik a májparenchyma. Ilyen esetekben a születéskor mért serum AFP szint jelentősen meghaladja a 80—90 mg/l-es átlagot, de ezután hamarosan eléri a normál értéket az érett májsejt-populáció kialakulásának eredményeként (8, 36). Jól mutatja ezt a folyamatot anyagunkban a perinatalis infectióban szenvedő betegcsoport AFP átlagértékeinek alakulása.

A vírushepatitisek során észlelt átmeneti AFP szint emelkedést korábban az infectiv ágens direct sejtkárosító hatásával magyarázták. (5, 33). Jobban megvilágította a képet a májsejt-regeneratio részletesebb tanulmányozása, s folyamatának egybevetése az AFP termelésével.

Vírushepatitis acut szakát követően ugyanis az elpusztult májsejtek helyén kicsi, ovoid, ún. *oval-sejtek* jelennek meg és proliferálódnak (14, 30). Ezek mintegy átmeneti alakot képeznek az epeút hámsejtek és az érett hepatocyták között. Az oval-sejtek számának csökkenésével párhuzamosan kissé nagyobb, az érett sejteket megközelítő morphologiájú ún. *átmeneti-sejtek* (transitional cells) figyelhetők meg a regeneratiós zónákban, melyek érett májsejtekké alakulnak át. Ez a folyamat minden májsejt-károsodásban megfigyelhető, mint a májregeneratio egyik lehetséges formája (15, 28).

Szöveti immunfluorescentiás vizsgálatokkal az oval- és átmeneti-sejtek cytoplasmájában és felszínén *nagy mennyiségű* AFP volt kimutatható. Ezzel szemben sem a necrotikus sejtalakok, sem az érett hepatocyták nem tartalmazták ezt a fehérjét. A májsejt-regeneratio során tehát a *fenti sejteket* kell tekintenünk az AFP termelés helyének (31, 35).

Az oval-sejtek az érett hepatocyták ún. ősseitjei, melyekből a restitutio kiindul. Ennek során a szervezet a foetális differenciálódás folyamatát ismétli meg, melynek következményeként megindul — a magzati élet mintájára — a fokozott AFP termelés, mely addig tart, míg a regeneratio be nem fejeződik (35). Így érthetővé válik a csecsemő- és gyermekkori májbetegségekben megfigyelt rendkívül magas AFP érték. A májsejtek „retrodifferenciálódása" ugyanis annál könnyebben megy végbe, minél közelebb vagyunk az embrionalis életkorhoz.

Feltételezhető tehát, hogy a mért serum AFP szint emelkedés *képes* felvilágosítást adni a sejtnecrosist követő regeneratio fokáról, s ily módon prognosztikai jelentőségű.

Anyagunkban a transaminase aktivitás és az AFP koncentráció legmagasabb értékei változóan alakultak. Ismeretes, hogy fiatal csecsemőkben az előbbi nem minden esetben reprezentálja megbízhatóan a hepatocelluláris károsodás mértékét. Ezért a parenchyma-laesio megítélésében elsősorban a szövettani vizsgálatra támaszkodtunk, amellyel az AFP szint változása minden esetben szoros összhangban volt.

A gyógyult folyamatokban az enzimaktivitás csökkenésekor emelkedő AFP szint és lassú visszatérése a normál értékre jól mutatja a restitutio kialakulását, a tapasztalt koncentrációváltozás megegyezik az irodalmi adatokkal (7, 22, 32, 37). A persistáló folyamatokban az AFP szint gyorsan visszaesett a fiziológiás szintre az enzimaktivitás ismételt emelkedése ellenére. A jelenséget a szöveti kép magyarázza: mint chronicus persistáló hepatitisben általában, eseteinkben is a parenchyma sejtjei épek voltak.

A két epeút atresiás beteg közül a *8 hetes* csecsemő esetében a szövettani vizsgálat kezdődő,

OH 2817

kismértékű másodlagos sejtkárosodást mutatott, mellyel jól egyeztek a laboratóriumi értékek. *Johnston* (16) vizsgálatai szerint vele született epeút elzáródásban a 6. élethét előtt lényegesebb parenchyma-laesio általában még nincs, így a serum AFP szint legfeljebb csak *minimálisan* haladja meg a normál értéket. Ezzel szemben a fenti életkor után, a májsejtkárosodás előrehaladtával fokozatosan megközelíti a neonatalis hepatitisben mért koncentrációt. Jól mutatja ezt a másik, *13 hetes*, epeút atresiában szenvedő csecsemő esete, akinél a szövettani vizsgálat már *kifejezett másodlagos májsejtkárosodást* mutatott. A máj elhúzódó és eredménytelen regeneratiós kísérletét igazolja a *rendkívül magas* AFP szint, mely hetekkel később is csak minimálisan csökkent. A fentiek alapján az AFP differenciáldiagnosztikai jelentősége a két kórkép vonatkozásában — az esetek többségében — *csak a 6—7. élethét előtt* értékelhető. Későbbi életkorban továbbra is szükség van a szövettani vizsgálatra, ill. a laparotomiára.

Az AFP koncentráció és a májsejt-regeneratio szoros kapcsolatát legjobban májcomás eseteink bizonyítják. A klinikailag maradéktalanul gyógyult beteg serum AFP szintje közvetlenül a coma lezajlása után kifejezetten emelkedett, s a normál értékre való visszatérésekor a histologiai vizsgálat *ép parenchymát* mutatott. A másik esetben csak minimális regeneratióra utaló AFP szintet mértünk, mely hamarosan eltűnt, a beteg meghalt. A szövettani kép a parenchyma *teljes, regeneratiótól nem kísért* pusztulását mutatta. A fentieket erősíti meg *Karvountzis* (20) adata, aki felnőtt májcomás beteg vizsgálatakor magas AFP koncentrációt észlelt később tünetmentesen gyógyult esetekben. Amikor azonban AFP-t nem, vagy csak a normál értéket alig meghaladó mennyiségben tudott kimutatni, a kórfolyamat az esetek nagy többségében halállal végződött.

Feltehető tehát, hogy csecsemő- és gyermekkori májbetegségek során az AFP szint folyamatos követésével lemérhető lenne a beteg „regenerativ potenciálja", s a vizsgálat alkalmas lenne annak eldöntésére, hogy a beindult regeneratio képes lesz-e teljes egészében helyreállítani a károsodott functiot, vagy eleve számolnunk kell a restitutio csökkent mértékével.

Természetesen ezen csekély számú eset értékelésekor nem állíthatunk fel meghatározott „minimum" AFP szinteket, melyek a regeneratiónak — a májsejtkárosodás mértéke által megszabott — szükséges nagyságára utalnak.

Annak eldöntésére, hogy az adott sejtlaesiót követő restitutio milyen szorosan és megbízhatóan korrelál a betegség folyamán mért AFP koncentrációval, további vizsgálatok szükségesek.

Összefoglalás. A szerzők érett, egészséges és perinatalis infectióban szenvedő újszülöttek serum mintáiban valamint csecsemő- és gyermekkori májbetegségekben vizsgálták a serum alpha$_1$-foetoprotein szint alakulását. Perinatalis infectióban a normál korcsoport átlagértékeit jelentősen meghaladó koncentrációt találtak, mely hamarosan visszatért a normál értékre. A szövettanilag igazolt parenchyma-laesióval járó májbetegségekben az alpha$_1$-foetoprotein szint alakulása a májsejt-regeneratio mértékével mutatott szoros kapcsolatot. Feltételezik, hogy a koncentráció emelkedés mértéke képes felvilágosítást adni a májsejtnecrosist követő regeneratio fokáról, s ily módon prognosztikai jelentőségű. Felhívják a figyelmet a serum alpha$_1$-foetoprotein meghatározás differenciáldiagnosztikai értékére a vele született epeút atresia és a neonatalis hepatitis eseteiben.

Köszönetnyilvánítás. Ezúton mondunk köszönetet *Mestyán Gyula dr.* professzor úrnak, a pécsi Gyermekklinika eseteinek szíves átengedéséért.

IRODALOM: 1. *Abelev, G. I., Perova, S. O. és mtsai:* Transplantation. 1963, *1*, 174. — 2. *Abelev, G. I., Assecritova, N. A. és mtsai:* Int. J. Cancer. 1967, *2*, 551. — 3. *Alpert, E., Uriel, J. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1968, *278*, 984. — 4. *Alpert, E., Coston, R. és mtsai:* Lancet. 1974, *1*, 626. — 5. *Alpert, E., Coston, R.:* Clin. Chim. Acta. 1975, *58*, 77. — 6. *Balogh, T., Pejtsik, B. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 2887. — 7. *Bloomer, J. R., Waldmann, T. A.:* Gastroenterol. 1975, *68*, 342. — 8. *Bugajen-Gleitman, H. E., Eder, G. W. és mtsai:* Wien. Klin. Wochenschr. 1975, *87*, 601. — 9. *Dupuy, J .M., Frommel, D.:* Lancet. 1975, *1*, 191. — 10. *Endo, Y., Kanai, K. és mtsai;* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, *259*, 234. — 11. *Gitlin, D., Boesman, M.:* J. Clin. Invest. 1967, *46*, 1010. — 12. *Gitlin, D.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, *259*, 7. — 13. *Hollós, I., Novák, E.:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 2996. — 14. *Inaoka, Y.:* Gann. 1967, *58*, 357. — 15. *Iwasaki, T., Dempo, K. és mtsai:* Gann. 1972, *63*, 21. — 16. *Johnston, D. I., Mowat, A. P. és mtsai:* Acta Paediatr. Scand. 1976, *65*, 623. — 17. *Kang, K., Higashino, K. és mtsai:* Clin. Chim. Acta. 1972, *42*, 175. — 18. *Hang, K., Higashino, K.:* New Engl. J. Med. 1972, *287*, 48. — 19. *Karlsson, B. W., Bergstrand, C. G. és mtsai:* Acta Paediatr. Scand. 1972, *61*, 133. — 20. *Karvountzis, G. G., Redeker, A. G.:* Ann. Intern. Med. 1974, *80*, 156. — 21. *Kekomäki, M., Seppälä, M. és mtsai:* Int. J. Cancer. 1971, *8*, 250. — 22. *Kew, M. C., Purves, L. R.:* GUT. 1973, *14*, 939. — 23. *Laurell, C. B.:* Analyt. Biochem. 1966, *15*, 45. — 24. *Masseyeff, R., Bonet, C.:* Digestion. 1974, *10*, 17. — 25. *Masseyeff, R., Gilli, J. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, *259*, 17. — 26. *Nayak, N., Malaviya, A. N. és mtsai:* Lancet. 1972, *1*, 68. — 27. *Nishi, S.:* Cancer Res. 1970, *30*, 2507. — 28. *Onoé, T., Dempo, T.:* Gann. Monogr. Cancer. Res. 1973, *14*, 233. — 29. *Ruoslahti, E., Seppälä, M.:* Int. J. Cancer. 1971, *8*, 283. — 30. *Sakamato, S.:* Sapporo Med. 1970, *37*, 205. — 31. *Sakamoto, S., Yachi, A. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, *259*, 253. — 32. *Silver, H. K., Deneault, S.:* Cancer. Res. 1974, *34*, 244. — 33. *Smith, J. B., Blumberg, B. S.:* Lancet. 1969, *2*, 953. — 34. *Tatarinov, Y. S.:* Vop. Med. Khim. 1964, *10*, 90. — 35. *Uriel, J., Aussel, C. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, *259*, 119. — 36. *Waldmann, T. A., McIntire, K. R.:* Lancet. 1972, 2, 1112. — 37. *Zeltner, P. M., Neerhout, R. C. és mtsai:* Lancet. 1974, *1*, 373.

Péterfy Sándor utcai Kórház
Kórbonctani Osztály
(főorvos: Bartók István dr.)
és Központi Laboratórium
(főorvos: Székely Lajos dr.)

Korai stádiumban bekövetkezett myocardialis infarctus kimutatása boncoláskor a K/Na ionhányados alapján

Decastello Alice dr., Remenár Éva dr.,
Tóth Jeanette dr., Pozderka Borbála*
és Bartók István dr.

A hirtelen halál oka kórboncolás alkalmával nem állapítható meg mindig a hagyományos vizsgáló módszerekkel. Myocardialis infarctus (a továbbiakban MI) — akár fiatal korban (9) — hirtelen halált okozhat, de olyan elváltozás, amely a szokásos szövettani módszerekkel kimutatható, vagy szabad szemmel látható, csak 12 óra eltelte után alakul ki (10, 12, 16, 19, 24, 25, 27). Ha a halál korábban következik be és friss koszorúsér elzáródás nem található, a MI lehetősége legfeljebb indirekt jeleken (arteriosclerotikus koszorúsér szűkület, infarctus-heg jelenléte) (9) és a klinikai adatokon alapul. A helyzetet még inkább nehezíti az, hogy MI jellegzetes klinikai tünetek nélkül is kialakulhat (9, 15). Mindezek alapján a pathológus számára minden olyan módszernek nagy jelentősége van, amely a korai MI objektív kórbonctani diagnózisát lehetővé teszi. A módszer alkalmazhatóságának előfeltétele, hogy megbízható és könnyen kivitelezhető legyen, igen rövid időtartamú ischaemiát is jelezzen és az önemésztődés ne befolyásolja.

Kísérleti állatokban előidézett MI egyik legkorábbi jele a glycogen eltűnése a szívizomból (1, 6, 12, 24), ez azonban boncoláskor nem értékelhető, mivel az autolysis során a glycogen mennyisége az egész szívizomban erősen csökken, eloszlása pedig szabálytalanná válik (12, 24). Az ígéretesnek látszó savanyú fuchsin festés (14, 16, 21) és a haematoxylin — basicus fuchsin-picrinsav festés (4, 8, 15) megbízhatósága az újabb vizsgálatok alapján kétséges (7, 12, 18, 27). Az elhalt sejtekben a dehydrogenase enzymek aktivitása megszűnik; az ezen alapuló mikroszkópos (12, 23) és makroszkópos (2, 13, 17) hisztokémiai módszerek alkalmazásának elsősorban az autolysis szab határt (2, 10, 24). *Torack* (22) a vörösvértestek haemoglobinjának peroxydase aktivitását kísérelte meg felhasználni a szívizom keringési zavarának feltüntetésére, e módszerrel azonban eddig nincs elég tapasztalat.

Zubige és mtsai (25) a korai MI megállapítására egyszerű biokémiai módszert dolgoztak ki, amelynek lényege a kálium és nátrium ionok egymáshoz viszonyított arányának meghatározása a szívizomban. A módszer azon alapul, hogy az ischaemia igen rövid idő múlva a sejtmembrán működésének károsodását és emiatt az elektrolit-transport mechanizmus zavarát okozza: a nátrium ionok behatolása a sejtbe és a kálium ionok kiürülése onnan irreversibilissé válik. Ennek következtében a szívizomsejtek Na tartalma megnő, K tartalma csökken; az extracellularis folyadék K tartalma azonban nem növekszik, mivel az ischaemiás területen általában megmarad bizonyos fokú collateralis keringés (5), amely a károsodott sejtekből kijutott káliumot elszállítja. Az infarcerált szívizom-részletben tehát az éphez viszonyítva a K-tartalom (11) és a K/Na hányados jelentősen csökken (10, 18, 25, 26, 27). E módszer az eddigi tapasztalat szerint valamennyi korábban említett követelménynek megfelel (10, 25, 26, 27).

Boncolásaink alkalmával nem egyszer merült fel MI gyanúja a klinikai tünetek alapján, vagy hirtelen halál miatt, de a hagyományos vizsgálatokkal a MI-t nem lehetett bizonyítani. Szükségesnek láttuk tehát olyan módszer bevezetését, amellyel a szokásos festési eljárásokkal még nem látható MI is feltüntethető. Megkíséreltük a makroszkópos dehydrogenase módszer alkalmazását, ezt azonban nem találtuk használhatónak, mert a boncolások többsége a halál után 24 órával történik. Ezért a továbbiakban azt vizsgáltuk, hogy a K/Na hányados meghatározás milyen segítséget nyújt a korai MI felismeréséhez. Munkánk célja e vizsgálatok ismertetése.

Anyag és módszerek

Összesen 91 halott myocardiumát vizsgáltuk. A boncolás az esetek többségében a halál után 24—30 órával történt. Az anyag csoportosítása a következő volt:

1. csoport: 25 myocardium, amelyben szabad szemmel és szövettani vizsgálattal MI nem volt kimutatható, s a betegek halála előtt sem merült fel MI gyanúja (negatív kontroll);

2. csoport: 30 szívizom, amelyben szabad szemmel és szövettani vizsgálattal MI-t találtunk. Az elhalás a klinikai tünetek és a morphológiai kép alapján 18—48 óra alatt állhatott fenn (pozitív kontroll);

3. csoport: 36 myocardium olyan esetekből, amelyekbe korai MI gyanúja vetődött fel, de sem koszorúsér elzáródást, sem szabad szemmel látható elhalást nem találtunk. Az esetek egy részében a klinikai tünetek és leletek (mellkasi fájdalom, kóros EKG, serum transaminase érték emelkedése, shock, pangásos szívelégtelenség) MI-ra vagy annak lehetőségére utaltak. A tünetek fellépése és a halál beállta közt egy esetben 14 óra, a többiben $1^1/_2$—10 óra telt el. A többi beteg különböző betegség miatt hosszabb ideje állt kezelés alatt, hirtelen halt meg, s boncoláskor a hir-

* *Jelenlegi munkahely:* Budai Területi Gyermekkórház, Központi Laboratórium.

Táblázat

A K/Na hányados 91 boncoláskor vizsgált szívizomban

Csoportok	Az esetek száma		
	K/Na < 0,7	K/Na > 0,7	összes
1. csoport (negatív kontroll)	0	25	25
2. csoport (pozitív kontroll)	30	0	30
3. csoport (korai MI gyanúja)	17	19*	36
Összes	47	44	91

* 2 esetben szövettanilag kis kiterjedésű elhalás (tévesen negatív eset)

telen halált kielégítően magyarázó elváltozást nem találtunk.

Az iontartalom meghatározása makroszkóposan látható infarctus esetén az elhalt szívizomrészletből, a többi esetben a bal kamra mellső falából (a ramus descendens anterior eredésétől 5 cm-re) és hátsó falából (a ramus circumflexus eredésétől 8 cm-re) történt. E helyekről a szívkamrák falára merőleges, a pericardiumtól az endocardiumig terjedő metszéssel 3—4 mm vastag, hosszúkás szeletet távolítottunk el, amelynek súlya 1,5 g körül volt. A szomszédos szívizomból szövettani vizsgálatra vettünk anyagot. A 2. csoportban 16 esetben az infarctustól távoli, épnek látszó szívizomból is vettünk szövetmintát.

Az ionmeghatározáshoz kimetszett myocardiumot *Zugibe és mtsai* (25) előírása szerint megtisztítottuk a vértől, a pericardiumtól, a zsírszövettől és az endocardiumtól, majd alumínium fóliába csomagoltuk és a vizsgálatig, általában 1—2 hétig, —20 °C-on tartottuk. Korábbi vizsgálatok szerint (10, 25, 26) az így eltett anyagban néhány hétig tartó tárolás az eredményt nem befolyásolja. Vizsgálat előtt a szövetet apróra feldaraboltuk, 1 : 20 súlyarányban desionisalt desztillált vizet adtunk hozzá és 10 percig homogenizáltuk. A homogenizátumot 10 percig percenként 3000 fordulatszámmal centrifugáltuk. A felülúszó K- és Na-tartalmát 1 : 10 hígításban, K- és Na-tartalmú standard oldatokkal összehasonlítva Zeiss lángfotométerrel mértük. Kezdetben az 1. és 2. csoportba tartozó szívizmokból nagyobb szövetdarabot metszettünk ki, amelynek egyik felét üveghomogenizátorral, másik felét Waring blenderrel homogenizáltuk. A homogenizációt és a centrifugálást 0 °C-on és szobahőmérsékleten is elvégeztük. Mivel az eredmények azonosak voltak, a továbbiakban a homogenizálást Waring blenderrel, s mind ezt, mind a centrifugálást szobahőmérsékleten végeztük.

A szövettani vizsgálatra kimetszett szövetet paraffinba ágyaztuk, a metszeteket H—E, PTAH festés és PAS—amiláz reakció után vizsgáltuk.

Eredmények

A K/Na hányados meghatározásának eredményeit *táblázatban* összegeztük.

1. *csoport: negatív kontroll.* A betegek kora 22—91 év közt változott. A halál oka tüdő-embolisatio (9 eset), pangásos szívelégtelenség (8 eset), veseelégtelenség (idült pyelonephritis: 2 eset, heveny tubularis necrosis: 1 eset), máj-cirrhosis parenchymás és vascularis decompensatiója (1 eset), heveny diffúz hashártyagyulladás (1 eset) és pneumonia (3 eset) volt. Három beteg szérumában hyperkalaemiát találtak (se. K 5,8—6,8—6,9 maeq/l). Szabad szemmel 5 szívizomban több apró, elszórt heges góc, 2 másikban infarctus utáni heg látszott. Tizenkét esetben a bal kamra myocardiuma hypertrophiás volt.

A K/Na hányados 1,0—2,2 közt változott, függetlenül attól, hogy a betegek szérumában a K-concentratio normális volt-e (K/Na: 1,0—2,2) vagy netán emelkedett (K/Na: 1,2—2,2).

Szövettani vizsgálattal az esetek mintegy felében elszórt, gócos fibrosist észleltünk. PTAH festés után több esetben látszott a harántcsíkolat gócos felritkulása, egyenetlenné válása, vagy elmosódása. PAS reakcióval csak az izomsejtek kis részében volt kimutatható kevés glycogen.

2. *csoport: pozitív kontroll.* A betegek kora 38—89 év közt változott. A MI 3 esetben a bal kamra rupturájával szövődött. Tizenöt esetben találtunk friss vérrög okozta koszorúsér-elzáródást. Öt szívizomban volt korábbi MI-ra utaló hegesedés.

A K/Na hányados az elhalt szívizomban 22 esetben 0,5 vagy kisebb, 6 esetben 0,6, két pedig 0,7 volt.

H—E-nal festett metszetekben az infarctus jellegzetes képe (a szívizomsejtek eosinophiliájának fokozódása, pyknosis, karyorrhexis vagy a magfestés eltűnése, változó mértékű neutrophil granulocytás beszűrődés) látszott. PTAH festés után a harántcsíkolat nem volt kivehető, a szívizomsejtek csupán kontrakciós kötegeket, valamint durva, szétszórt vagy összecsapzott, élénken festődő szemcséket tartalmaztak. PAS reakcióval a MI területén néhány szívizomsejtben éppúgy kimutatható volt kevés glycogen mint az 1. csoportban.

A szabad szemmel épnek látszó szívizomminták közül 14-ben az ionhányados 1,0-nél nagyobb, kettőben azonban 0,6, ill. 0,4 volt. MI szöveti jeleit egyikben sem észleltük.

3. *csoport: korai MI gyanúja.* A betegek kora 52—89 év közt volt.

a) A K/Na hányados 17 esetben mindkét szövetmintában 1,0—2,2 közt változott, 2 másik esetben az ionhányados az egyik szövetmintában az előző határok közt, a másikban 0,8, illetve 0,9 volt. Szabad szemmel 1 szívizomban infarctus-heget, 3 másikban szétszórt gócos hegesedést észleltünk. Szövettani vizsgálattal 17 esetben MI jelei nem látszottak. Ezek közé tartozott az a két szívizomminta is, amelyek szomszédságában az ionhányados 0,8, ill. 0,9 volt. A halál oka 10 esetben pangásos szívelégtelenség (vitium, mindkét kamra nagyfokú hypertrophiája és dilatatiója), 2 esetben pneumonia, 3 esetben végstádiumban levő, kiterjedt áttéteket adó carcinoma, 2 esetben előrehaladott máj-cirrhosis miatt kialakult májelégtelenség volt.

Az előzőekkel szemben két másik szívizomban a magas ionhányados ellenére nagy kiterjedésű kötőszövetes hegek szomszédságában H—E és PTAH festéssel kisebb izomsejtcsoportok friss elhalása mutatkozott, amit neutrophil granulocyták enyhe felszaporodása kísért. E 2 beteg halálának előidézésében más ok is szerepet játszott. Az egyiknek systemás lupus erythematosusa volt, boncoláskor ezen kívül az a. pulmonalis több másod-

rendű ágában embolust találtunk. A másik esetben a méhtestből kiinduló metastastisalo carcinomát, a myocardiumban pedig infarctus utáni heget észleltünk. Az EKG mindkét esetben MI gyanúját keltette.

b) Tizenhét esetben a K/Na hányados 0,2—0,7 közt változott, négy esetben mindkét szövetmintában, 13 esetben csak az egyikben. A másik szövetminta ionhányadosa 3 esetben 0,8—0,9, a többi 10 esetben 1,0 vagy nagyobb volt. Más elváltozást, ami a betegek halálát magyarázta volna, nem találtunk. Szabad szemmel 4 szívizomban infarctus utáni hegesedés, másik 3-ban elszórt gócos hegesedés látszott. A szívizom szöveti képe 16 esetben nem különbözött a negatív kontrollokétól. Egy esetben PTAH festéssel néhány szívizomsejtben a harántcsíkolat eltűnése és durva szemcsék megjelenése mutatkozott; H—E festéssel ezek a szívizomsejtek nem különböztek a többitől. Ebben az esetben a klinikai tünetek és a halál beállta közt 14 óra telt el.

Megbeszélés

Anyagunkban 30 olyan szívizmot (2. csoport) vizsgáltunk, amelyben szabad szemmel MI látszott. A K/Na hányados egyikben sem volt 0,7-nél nagyobb. Kísérletesen előidézett MI-ban a szívizom K- és Na-tartalmának hasonló változását észlelték (3, 18, 25, 26). Huszonöt másik szívizomban (1. csoport), amelyben MI biztosan kizárható volt, az ionhányados 1,0 vagy ennél nagyobb volt, s ezt nem befolyásolta a bal kamra hypertrophiája, *McVie* (10) anyagában digitalis intoxicatio és külső szívmasszázs sem. PTAH festéssel több esetben a harántcsíkolat gócos felritkulását vagy elmosódását találtuk, ez azonban jelentősen különbözött a MI-ban észlelt elváltozástól és minden bizonnyal műterméknek felel meg. További 17 esetben (3/a csoport) felvetődött ugyan a MI klinikai gyanúja, a betegek halála azonban más okokkal volt magyarázható, s a szívizomban nem látszott elhalás. Ezek közül 2 szövetmintában az ionhányados 0,8 és 0,9 volt, a többiben megegyezett a negatív kontrollokéval. Az 1. és a 3/a csoportba tartozó esetek közül 18-ban pangásos szívelégtelenség, 9-ben tüdő-embolisatio, 5-ben súlyos confluáló bronchopneumonia, 3-ban veseelégtelenség, 3-ban pedig májelégtelenség fordult elő. Ez amellett szól, hogy a szívizom K- és Na-tartalma általános hypoxaemiával és az ionháztartás általános zavarával járó kóros állapotban nem változik meg annyira, mint a szívizomsejtek tömeges elhalásakor. Mindezek alapján kizártnak látszik, hogy bármely szívizommintában, amely nem halt el, az ionhányados olyan alacsony legyen, mint MI-ban.

A boncolás eseteink nagy többségében a halál után 24—30 órával történt. A 25 negatív és 30 pozitív kontrollként feldolgozott myocardium jellegzetes ionösszetétele azt is bizonyítja, hogy a K/Na hányados diagnosztikus értékét ilyen időtartamú önemésztődés nem befolyásolja. *McVie* (10) 5 napig, *Zugibe és mtsai* (25, 26) 10 napig szobahőmérsékleten tartott normális és elhalt szívizomban sem észlelték a K/Na hányados változását. Az elektrolitek eloszlása a sejtek és az intercellularis folyadék közt a halál után bizonyára megváltozik, ennek azonban nincs jelentősége, mert az ionhányados az összelektrolit tartalom függvénye (26).

Mindezek alapján az 1,0 vagy az ennél nagyobb ionhányadost normálisnak, a 0,7-et vagy az ennél kisebbet MI bizonyítékának tekintettük. A 3. csoportban ritkán talált 0,8 és 0,9 ionhányadost bizonytalannak tartottuk és nem értékeltük. Az általunk normálisnak és MI-ra jellemzőnek ítélt K/Na hányados megegyezik azzal, amelyet *McVie* (10) halottak, *Rose és mtsai* (18) kísérleti állatok ép és infarcerált myocardiumában találtak.

Tizenhét szívizomban (3/b csoport), amelyben szabad szemmel nem látszott elhalás, a K/Na hányados 0,7 vagy kisebb volt. Közülük 16 szívizom szövettani vizsgálattal sem különbözött azoktól, amelyekben MI biztosan kizárható volt (negatív kontrollok). A 17. szívizomban, melyben a MI időtartama 14 óra lehetett, PTAH festéssel néhány szívizomsejtben a harántcsíkolat gócos eltűnése és durva szemcsék megjelenése látszott, az azonban nem tekinthető a MI elégséges bizonyítékának. Mind a 17 szívizomban tehát az alacsony ionhányados volt a MI egyetlen jele; más halálokot egy esetben sem találtunk. Anyagunkban a klinikai tünetek jelentkezése és a halál beállta közt eltelt legrövidebb idő másfél óra volt, az ionhányados MI-ra jellemző csökkenését azonban jóval rövidebb idő eltelte után is kimutatták (25, 26). Az alacsony ionhányados két olyan szívizomban is korai MI-t jelzett, amely a szabad szemmel látható elhalástól távol volt, s szövettanilag is épnek látszott.

Két szívizommintában az ionhányados normális volt, szövettani vizsgálattal azonban friss szívizomelhalást találtunk. Mivel az ionösszetételt autolysis nem befolyásolhatta, s az is kizárható, hogy elhalt szívizom negatív eredményt adjon, a két tévesen negatív eredmény egyetlen lehetséges magyarázatának azt látjuk, hogy technikai hiba történt. A módszer sikeres alkalmazásának két feltétele van. Egyik a pontos mintavétel, amely vakon történik, ezért a szövetmintát mindig azonos helyről: a ramus descendens anterior és a ramus circumflexus ellátási területéről kell venni. A másik feltétel, hogy a szívizomról gondosan el kell távolítani az idegen szöveteket (10, 25, 27). Két esetünkben a mintavétel megfelelő tájékról történt, mert szomszédságában szövettani vizsgálattal elhalás volt. Nem biztos azonban, hogy ez az elektrolitmeghatározásra vett szövetre is kiterjedt. Az elhalás minden bizonnyal kis terjedelmű volt, mert szabad szemmel nem lehetett felismerni. Az elhalás környezetében mindkét esetben jelentős fibrosis volt. Így az is lehetséges, hogy az ionmeghatározásra kimetszett szívizomba nagyobb mennyiségű kötőszövet került, s az iontartalmat ez befolyásolta. Végül előfordulhatott, hogy a szívizom megtisztítása nem volt eléggé gondos.

Vizsgálataink célja nem az volt, hogy különböző módszerek értékét összehasonlítsuk, hanem az, hogy a korai MI kimutatására olyan módszert alkalmazzunk, amelyet a postmortalis autolysis nem befolyásol és rutinszerűen használható. Úgy találtuk, hogy a K/Na hányados meghatározása e követelményeknek eleget tesz. Az ionhányados valamennyi negatív kontrollban magas, az összes pozitív kontrollban alacsony volt; 17 szívizomban egyedül az alacsony ionhányados jelzett MI-t. Vizsgálataink során a két szövetmintát olyan tájékokról vettük, ahol a MI a tapasztalat szerint a

leggyakoribb (19, 20). Előfordulhat azonban, hogy a MI helye ettől eltér és ezért felfedezetlen marad. Több helyről történő mintavétel e hibalehetőséget kiküszöbölheti és ritkább localisatiójú MI felismerését is lehetővé teszi. Úgy véljük, a módszer értékét a két esetben előfordult tévesen negatív eredmény sem csökkenti. Hasonló tévedés a korábbi vizsgálatok során nem fordult elő (10, 25, 27), ezért valószínű, hogy ez nagyobb gyakorlattal és gondossággal elkerülhető.

Összefoglalás. A szerzők 91 halott myocardiumában meghatározták a K/Na hányadost. Az ionhányados 25 olyan esetben, amelyben friss infarctus biztosan kizárható volt, 1,0 vagy ennél nagyobb, 30 olyan szívizomban viszont, amelyben szabad szemmel myocardialis infarctust észleltek, 0,7 vagy ennél kisebb volt. További 36 esetben a klinikai tünetek alapján, vagy hirtelen halál miatt myocardialis infarctus gyanúja vetődött fel, szabad szemmel azonban sem koszorúsér-elzáródás, sem szívizomelhalás nem látszott. Ezek közül 17 esetben az ionhányados 0,7-nél nagyobb volt, elhalást szövettanilag sem lehetett kimutatni, s e betegek halála más okokkal megmagyarázható volt. Tizenhét másik esetben a 0,7 vagy kisebb ionhányados volt a szívizomelhalás egyetlen jele, s más halálok nem volt. Vizsgálataik alapján a K/Na hányados meghatározása a korai myocardialis infarctus felismeréséhez segítséget nyújt; előnye, hogy a postmortalis autolysis az eredményt nem befolyásolja és rutinszerűen használható.

IRODALOM: 1. *Bajusz E., Jasmin G.:* Acta Histochem. 1964, *18*, 222. — 2. *Brody, G. L. és mtsai:* Arch. Pathol. 1967, *84*, 313. — 3. *Crout, J. R., Jennings, R. B.:* J. Histochem. Cytochem. 1957, *5*, 170. — 4. *Fekete J. F.:* Arch. Pathol. 1974, *98*, 67. — 5. *Jennings, R. B., Wartman, W. B.:* Arch. Pathol. 1957, *63*, 580. — 6. *Klionsky, B.:* Am. J. Pathol. 1960, *36*, 575. — 7. *Lichtig, C. és mtsai:* Arch. Pathol. 1975, *99*, 158. — 8. *Lie, J. T. és mtsai:* Mayo Clin. Proc. 1971, *46*, 319. — 9. *Lucke, J. L., Helpern, M.:* Arch. Pathol. 1968, *85*, 10. — 10. *McVie, J. G.:* J. Clin. Path. 1970, *23*, 203. — 11. *Moharos J.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1401. — 12. *Morales, A. R., Fine, G.:* Arch. Pathol. 1966, *82*, 9. — 13. *Nachlas, M. M., Shnitka, T. K.:* Am. J. Pathol. 1963, *42*, 379. — 14. *Nielsen, K. és mtsai:* „Fuchsinophilic degeneration" of myocardial fibers. Előadás a Canadian Federation of Biological Societies kongresszusán, Kingston, Ont., június 9—11, 1958 (id.: Poley és mtsai). — 15. *Olsen, E. G. J.:* The Pathology of the Heart. Georg Thieme, Stuttgart, 1974, Chap. 5. p. 47. — 16. *Poley, R. W., Fobes, C. D., Hall, M. J.:* Arch. Pathol. 1964, *77*, 325. — 17. *Ramkissoon, R. A.:* J. Clin. Path. 1966, *19*, 479. — 18. *Rose, A. G., Opie, L. H., Bricknell, O. L.:* Arch. Pathol. Lab. Med. 1976, *100*, 516. — 19. *Saphir, O.:* A Text on Systemic Pathology. Grune and Stratton, New York, London, 1958, Vol. 1, Chap. 1, p. 87. — 20. *Scotti, T. M.:* Heart. In Anderson: Pathology. C. V. Mosby Co. St. Louis, 1971, Vol. 1, Chap. 18, p. 589. — 21. *Selye H.:* The Chemical Prevention of Cardiac Necroses. New York, The Ronald Press Co., 1958, p. 43, footnote (id.: Poley és mtsai). — 22. *Torack, R. M.:* Arch. Pathol. 1974, *98*, 233. — 23. *Wachstein, M., Meisel, E.:* Am. J. Pathol. 1955, *31*, 353. — 24. *Zugibe, F. T.:* Diagnostic Histochemistry. C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1970, Chap. 7, p. 156. — 25. *Zugibe, F. T. és mtsai:* Arch. Pathol. 1966, *81*, 409. — 26. *Zugibe, F. T. és mtsai:* Arch. Pathol. 1972, *93*, 308. — 27. *Zugibe, F. T. Jr., Zugibe, F. T.:* Arch. Pathol. 1973, *96*, 243.



GLUDESIN
fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

ALKALMAZHATÓ:

- gumi- és műanyag katéterek, intratracheális tubusok, drainek, egyéb gumi- és műanyag tárgyak,
- különféle endoszkópok (cystoscop, oesophangoscop, bronchoscop, gastroscop stb.),
- tonométerek és egyéb kényes szemészeti eszközök és műszerek,
- anaesthesiologiai gépi berendezések és ezek tartozékai,
- fogászati eszközök (öntvények, fúrók, tükrök stb.),
- audiológiai berendezések és ezek tartozékai, valamint inkubátorok mosható részeinek hatásos fertőtlenítésére.

Ára:
1 liter 58,– Ft
5 liter 264,– Ft

KERJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR
1147 Budapest, Telepes u. 53.
Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt
1147 Budapest, Telepes u. 58–60.

Pécsi Orvostudományi Egyetem,
I. sz. klinikai tömb, Stomatológiai szakrendelés
(vez.: Terner Kornélia dr.),
I. sz. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Jávor Tibor dr.)

Cytostaticumok mellékhatása a szájnyálkahártyán

Terner Kornélia dr., Balázs Mihály dr. és Jávor Tibor dr.

Számos gyógyszerről ismeretes, hogy therápiás fő hatása mellett, nem kívánt hatásai — ún. mellékhatásai is vannak. A káros effektusok egy része súlyos szájbetegséget okozva, éppen a szájnyálkahártyán manifestálódik. Ilyen pl.: a Hydantoin okozta ínyhyperplasia (12), az anticoncipiensek keltette gingivitis (11, 13), a Tetran tabletta szedése után létrejövő lingua pilosa (8). A csontvelő depressiót okozó gyógyszerek solitaer neutropenias fekélyeket, vagy kiterjedt nekrózisokat hoznak létre a szájüregben. Összefoglalták szervrendszerek szerint a különböző gyógyszercsoportok mellékhatásait (25). A szájüregben is számos gyógyszer okozhat pl.: erythema exsudativum multiformet, Stevens—Johnsson-syt, valamint bullosus elváltozásokat. Tapasztalataink azt mutatják, hogy a felsoroltakon kívül a gyógyszerek egész sora okoz szájbetegségeket, így pl.: a Halidor ínyhyperplasiát (23), a Summetrolim stomatitist és purpurákat, a Heparin, a Rheopyrin és a salicylátok suffusiókat, a rauwolfia alkaloidák és a Klion glossitist, a Quinoseptyl fekélyes ajakgyulladást stb.

Tekintettel arra, hogy a gyógyszerek száma egyre nő, és egy gyógyszer klinikai hatásainak, mellékhatásainak és indikációinak megállapítása folyamatos, egyre nagyobb figyelmet kell fordítani minden mellékhatásra (1, 10), így a szájüregi mellékhatásokra is (21). Az utóbbi két évtizedben a solid tumorok és a vér malignus folyamatainak (lymphoma, leukaemia) kezelésében egyre jobban elterjednek a cytostaticus hatású chemotherapeuticumok (5, 15). Ezen gyógyszerek mind a kóros, mind az ép sejtekre hatnak. A gyakorlatban elterjedt cytostaticumok egy része fázis-dependens, azaz a sejtoszlás valamelyik fázisába (G_0, G_1, S, G_2, M) avatkozik be (18). A leggyorsabban osztódó sejtek, így maga a tumor, továbbá a csontvelő, a gastrointestinalis tractus és egyéb nyálkahártyák sejtjei érzékenyebben reagálnak a sejtoszlás gátló hatásra (2, 21). Azonban, míg a tumor esetében a therapiás fő hatás érvényesül, a többi szervnél káros mellékhatásról beszélhetünk, amely hátrányosan befolyásolja a beteg gyógyulását. A szinkronizálás alapján egyes tumorféleségekre kidolgozott kezelési sémák, vagy általánosan elfogadott gyógyszerkombinációk (3) feltételezhetően csökkentik a toxicus mellékhatásokat is (4). Érdekes módon a szájüregi tünetek fellépését nem gátolják meg.

Anyag és módszer

A pécsi I. sz. Belklinikának onkológiai osztályán *3* év óta cytostaticumokkal kezelt és onkológiai ambulantiáján gondozott és ellenőrzött *solid metastaticus tumorban szenvedő betegek* cytostaticumok okozta szájtüneteit diagnosztizáltuk és kezeltük. A betegek adatait többféle szempontból értékeltük. A heterogén beteganyag értékelését lehetővé tette a stomatológiai szempont, a sokféle tumor metastaticus stádiuma és a hasonló kezelési elv. A betegek összlétszáma *73* volt, ebből *40* férfi és *33* nő. A betegek 90%-ának életkora *30—70* év közé esett. Ebből a beteganyagból a cytostaticus kezelés következtében szájnyálkahártya-megbetegedésben szenvedett *26* (35,6%). A kezelés folyamán egyéb nyálkahártya-károsodás (cystitis, bélvérzés) 4,1%-ban *(3)* lépett fel.

A *26* szájnyálkahártya-beteg stomatológiai statusát, betegségének lefolyását, és a szájhygiéne fokát rögzítettük. A szájhygiénét az általunk javasolt (22) OHIT (Oral Hygiéne Index Total) index segítségével mértük. Az OHIT-index két részből áll. Egyrészt rögzíti a fogíny hygiéné fokát, ez az index OHI része (9), másrészt rögzíti a szájüreg többi részének hygiéne fokát, valamint a jelenlevő szájbetegséget, ez az index T része.

Regisztráltuk továbbá az alkalmazott gyógyszert, dózisát, a fvs.-szám alakulását, a beteg AB0 vércsoportját, és a chemotherápia bevezetése utáni túlélési időt. Megpróbáltuk a stomatitis fellépésének idejét objektív tényezőkkel kapcsolatba hozni. Majd beállítottuk a therápiát. Ezen prospektív észlelések mellett a betegek kórlapjából módunkban állt retrospektíve is adatokhoz jutni, a szájbetegségben nem szenvedett csoportot illetően, és a két csoport között összehasonlítást tenni.

Eredmények

Klinikai kép és lefolyása. A cytostaticus chemotherápia következtében kialakuló szájnyálkahártya-gyulladás és nekrózis az ínyre nem terjed rá. Leggyakrabban az alsó ajak belső felszínén, a bucca molaris vonalában, valamint a nyelv alatt kezdődik, egészen felületes, de nagyon fájdalmas vérző erosióval. Az erosió élesen körülhatárolt, sárgás-fehér lepedék fedi, és kiterjedt gyulladásos alapon ül. Kezdeti alakja kerek vagy háromszög. Jellemző rá a gyors terjedés és összefolyás. A nyelvszélre és az ajakpírra gyorsan ráterjed az erosio, míg a lágy szájpadon és torokban csak a gyulladásos pirosság látható. Az alsó ajak duzzadt, súlyos esetben vérző rhagadok és pörkök borítják. A nyelvháton soorgombás lepedék van *(1. és 2. ábra).*

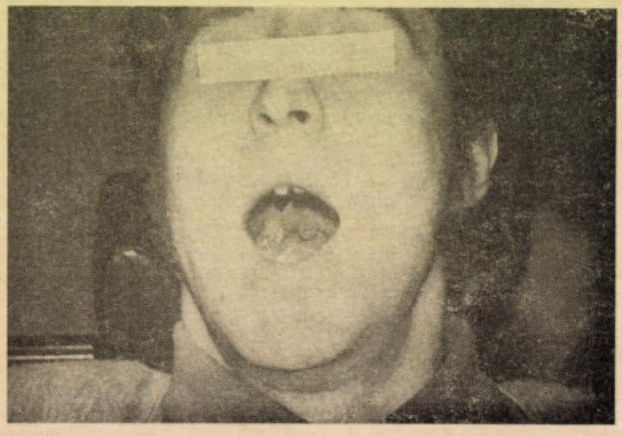
A beteg szájüregéből bőségesen ürül véres nyál. A vérzés ellenére foetor ex ore nem érezhető, szemben a stomatitis ulcerosával.

A klinikai kép nem felel meg az agranulocytosisének sem. Ez utóbbi mély, kerek, körülhatárolt, szürke színű necrosis, amely általában a torokban és az ajkon a legsúlyosabb *(3. ábra).*



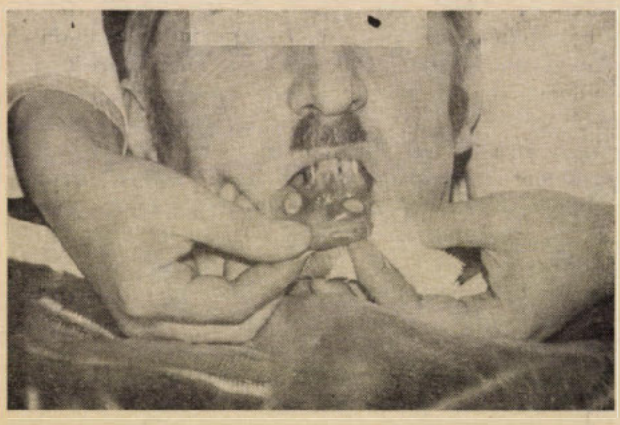
1. ábra.
A cytostaticus stomatitis klinikai képe a felső ajkon és a nyelv alatt

A cytostaticus erosio klinikai képe feltűnően hasonlít a Stevens—Johnsson syndroma szájtünetére, amely *allergo-toxicus jelenség.*



2. ábra.
A cytostaticus stomatitis klinikai képe az alsó ajkon és a buccán

Szövettani vizsgálatot a betegek súlyos állapota miatt egyetlen esetben végezhettünk (M. J. 50 é., j. o. bucca, 3612/76 pécsi Kórbonctani Int.).



3. ábra.
Típusos agranulocytosis alsó ajkon

Ennek eredménye: vizenyő és mérsékelt lobosodás. Reactiv pachidermisatio, nyugtalan laphám.

A stomatitis *kialakulási idejére* nézve a következő megfigyelést tettük: 1. Az ún. lökéstherapia után, amikor a beteg kombináltan nagy dosisban kapott cytotoxicus gyógyszert, *3—4* nap múlva jött létre a szájmellékhatás. 2. *26* esetből *22*-ben a harmadik vagy negyedik lökésdosis volt károsító hatású a szájnyálkahártyára. *Négy* esetben extrém nagy dosisú Methotrexát (MTX) infusio már első alkalommal, tehát 4 nappal az első lökés dosis után kiváltotta a szájtüneteket. Ha ezt a típusú mellékhatást az általánosan használt, ún. azonnali, korai és késői csoportbeosztásba óhajtjuk besorolni, akkor tekintetbe kell vennünk *Sellei—Eckhardt—Németh* (19) javaslatát, amely szerint további alcsoportok felvétele is szükséges aszerint, hogy gyógyszerszedés alatt, vagy után lép fel a mellékhatás. *Megállapíthatjuk, hogy a cytostaticus stomatitis a késői reakciók második alcsoportjába tartozik.*

Néhány szerző (7, 16, 20, 21) megfigyelte, hogy az MTX (amely anyagunkban is a legtoxikusabb) nagy adagjainak a kinetikája időben lecseng, mielőtt a stomatitis általunk megfigyelt kezeletkezési időpontja bekövetkezhetne. Ettől lehetnek eltérések (21), pl.: súlyos vesekárosodás esetében.

Összefüggést találtunk a stomatitis kialakulásának ideje és a fvs.-szám *másodszori csökkenése* között. Ugyanis a lökéstherápia után közvetlenül esik a fvs.-szám, majd négy nap múlva a stomatitis kezdetekor ismét csökkenés következik be. *70* elemezhető esetből (26 stomatitis, 44 ép) csak *11* eset (15,7%) viselkedett eltérően, amennyiben 9 betegnél alacsony fvs.-szám mellett sem alakult ki stomatitis, míg két betegnél normális fvs.-szám mellett alakult ki a szájnyálkahártya-károsodás. A stomatitises csoport fvs.-száma átlagban *2646/mm*^{3}, a stomatitis mentes csoport átlagos fvs.-száma *5086/mm*^{3} volt közvetlenül a lökéstherápia után. Tehát a stomatitises csoporté lényegesen kevesebb. Azonban a stomatitis, mint anyagunkban kimutattuk, a károsító lökésdosis után csak négy nap múlva alakult ki, amely időpontra a fvs.-szám tovább csökkent, átlagban 900/mm^3-rel. A stomatitismentes csoport fvs.-száma négy nap múlva is változatlan volt.

A cytostaticus stomatitis reversibilis. Három súlyossági fokozatba sorolható, ú. m. *súlyos, kp. súlyos* és *enyhe.* Súlyos esetnek minősítettük a nagy területre kiterjedő ulcerosus és vérző folyamatot, ilyen volt a *26*-ból *15* eset. Kp. súlyosnak minősítettük a kisebb területre lokalizálódó ulcerosus folyamatot vérzés nélkül, ilyen volt a *26*-ból *6* eset, és enyhe folyamatnak minősítettük az 1—2 kis erosióval járó akut stomatitist, ilyen volt a *26* esetből *5*.

Megvizsgáltuk a súlyossági fok és a *gyógyszer dosisának* összefüggését. Úgy találtuk, hogy a gyógyszer dosisának csak a kialakulás gyorsaságára van hatása, a súlyosságot nem befolyásolja. Ugyanis a szokásos nagy lökésdosisok, pl.: MTX-ból (50 mg) pontosan ugyanolyan súlyos szájgyulladást okoznak, mint az extrém nagy dosisok (3000 mg), csupán többszöri lökéstherápia után.

A szájnyálkahártya recidiváló erosiv folyamataiban (aphthosisok) előző vizsgálataink szerint (24) a 0-ás vércsoportúak veszélyeztetettsége nagyobb. Ezért plausibilisnek látszott megnézni, hogy a cytostaticumok károsító hatása nem érvényesül-e erőteljesebben azokon az egyéneken, akiknek szájnyálkahártya-hámja sérülékenyebb. Összehasonlítva a stomatitises és a stomatitismentes csoport AB0 vércsoport megoszlását, a Baranya megyei átlagos vércsoport-megoszlással, úgy találtuk, hogy a stomatitises csoportban lényegesen több a 0-ás vércsoportúak száma.

Összefüggést kerestünk a szájhygiéne foka és a stomatitis súlyossági foka között az OHIT-index alapján. Erre azért volt szükség, mert alapvető szempont a stomatológiában a szájhygiéne vizsgálata a caries, parodontosis és a szájnyálkahártya-betegségek keletkezésében, ugyanis amennyiben szerepe kimutatható, lényeges eszközhöz jutunk a betegség megelőzésében. Úgy találtuk, hogy súlyos cytostaticus stomatotitisben a szájhygiéne foka is rossz.

A betegség gyógyulási ideje súlyosságtól függően 2—6 nap volt. A gyógyulás folyamata nem függött a fvs.-számtól, amely a gyógyulás tartama alatt a fekélykialakulás kezdetén számolt érték körül ingadozott. Úgy látszik, hogy a kialakult betegség *önálló lefolyást mutat.*

Kezelés és gondozás

Elve: 1. általános, 2. speciális.

ad 1. *a)* szájhygiéne helyreállítása, *b)* localis traumatizáló tényezők kiiktatása, *c)* fájdalomcsillapítás.

ad 2. *a)* a gombás nyelvlepedék megszüntetése, *b)* hámosítás, *c)* oki therápia (antiallergiás therápia!).

Az oki therápia alkalmazásához értékeltük a gyógyszeres therápiát, a fekélykiváltó ágensek szerepét. Vizsgálati anyagunkban a leggyakoribb kezelési mód egy alkiláló vegyület (Cyclophosphamide), egy alkaloida (Vincristine), és egy antimetabolit folsavantagonista, (Methotrexat) kombinációja volt. A *73* különböző metastaticus tumorban szenvedő beteg közül összesen *31* (42,5%) kapta ezt a kezelést. E gyógyszerkombinációval kezeltek között a stomatitisek száma *16* (51,6%). Ez a kombináció tehát toxicusabbnak látszik az átlagnál, amelyben *73* esetből *26* (35,6%) kapott stomatitist. Értékeltük az alkalmazott gyógyszereket a toxicusság szempontjából, egyenként is. *(Táblázat)*

A toxicusság sorrendje tehát: MTX, Ftorafur, Cyclophosphamide, Vincristine. Áttekintve a *táblázat* adatait, kiderül, hogy hármas gyógyszerkombináció esetén legtoxicusabb a MTX—Ftorafur—Cyclophosphamid együttes. Anyagunkban 7 beteg kapta ezt a kezelési módot, és mind stomatitises volt. (100%) Második helyen áll a gyógyszerkombinációk között a MTX—Cyclophosphamide—Vincristine, amelyet *31* beteg kapott, és ebből *16* volt stomatitises (51,6%).

Érdekes megfigyelni, ha ugyanezen kombinációkban 4. tagként Cystosar is szerepel (11 eset), stomatitis nem alakul ki.

A stomatitis therápiáját a fentebb említett elveknek megfelelően állítottuk össze, mivel a toxicus gyógyszereket nem volt módunk másikkal kicserélni. Az alkalmazott kezelő oldat a szájhygiéne helyreállításánál fertőzésellenes (H_2O_2, oxychinolin, Chlumsky oldat), és nyákoldó (Phlogosol) ágenseket tartalmazott. Tekintettel a klinikai kép allergotoxicus jellegére, a szájöblítések után a fekélyekre Hydrocortison-krémes pakolást helyeztünk. Alapvető kezelési elvünk volt, hogy a szokásos napi 3 szájöblítés helyett az összeállított oldattal napi 8—10 szájöblítést alkalmazzunk. A szájöblítések után fél órával a hámosítás és kiszáradás elleni védekezés céljából 10%-os bóraxglycerinnel ecseteltünk. Ez a kezelés gyors gyógyuláshoz vezetett.

Az alkalmazott gyógyszerek toxicussága — *Táblázat*

Gyógyszer	Esetszám	Stomatitises betegek száma (%)
MTX	42	24 (57,1%)
Vincristine	58	18 (31,0%)
Cyclophosphamide	56	22 (39,3%)
Ftorafur	14	6 (42,8%)
Cytosar	20	3 (15,0%)
BCNU	7	— —

Megbeszélés

A solid metastaticus tumorban szenvedő betegek cytostaticus kezeléséből eredő nyálkahártya laesiókról, így a fellépő stomatitisről is említést tesznek az irodalomban (14, 15, 17, 19). Keletkezési mechanizmusát illetően azonban nem találtunk adatokat. Tekintettel az allergotoxicus klinikai képre, a therapiában szereplő vegyületek fehérjékhez, DNS-hez kötődő képességére, a fehérvérsejt-szám másodszori esésére és a klinikai megjelenés késői típusú allergiára utaló idejére, klinikailag allergotoxicus (Stevens—Johnsson sy.)-szerű reakció fellépése is feltételezhető. Nem zárhatók ki továbbá a következő lehetőségek sem:

1. Az MTX folsavantagonista. Ismeretes, hogy folsavhiány (pl.: Sprue) a szájnyálkahártyán, és az ajakzúgban kóros elváltozásokat okoz. 2. Feltehető, hogy a cytotoxicus anyagok a nyálban magas koncentrációban kiválasztódnak, és közvetlen lokális károsító hatást fejtenek ki. 3. A csökkent fehérvérsejt-számmal egyidőben jelenik meg a stomatitis, és mint kimutattuk, aránylag normális fvs.-szám mellett nem alakul ki. Ebből következik, hogy vagy a fvs.-szám csökkenésével egyidejű és u. azon toxicus ártalom éri a szájnyálkahártyát is, vagy a másodszori fvs.-számcsökkenés ugyanolyan allergotoxicus jelenség, mint ami a szájnyálkahártyán bekövetkezik. De nem zárható ki az agranulocytosisból eredő szájüregi károsodás sem. 4. A szájhygiéne foka és a betegség súlyossági foka anyagunkban egymásnak megfelel. Nehéz eldönteni, hogy a rossz szájhygiéne csupán mint súlyos-

QH 2827

bító tényező játszik szerepet, vagy elősegíti a betegség kialakulását is. Ennek megítéléséhez további vizsgálatok szükségesek. 5. Kimutattuk a 0-ás vércsoportúak fokozottabb veszélyeztetettségét a cytostaticus stomatitis létrejöttében.

Mindezen meggondolások alapján feltesszük, hogy a cytostaticus stomatitis kialakulása olyan *komplex folyamat* eredménye, amelyben a felsorolt tényezők mindegyike vagy többsége szerepet játszhat. Az irodalomban találunk olyan megjegyzéseket (4, 6), amely szerint klinikailag nehéz eldönteni, hogy a cytostaticumok okozta stomatitist agranulocytosis vagy egyéb tényező váltotta ki.

Összehasonlítottuk a stomatitises és stomatitis mentes csoport túlélési idejét a chemotherápia kezdetétől számítva, az exitus bekövetkeztéig. A két csoport között a túlélési időben különbség nem mutatkozott. Felvetődik ugyanis az a kérdés is, hogy a stomatitis megjelenése a beteg állapotának rosszabbodását jelenti-e? Mivel ismeretes a stomatológiai irodalomban, hogy egyes belbetegségek végső stádiumában szájfekélyek jelennek meg. Anyagunkat elemezve kiderül, hogy a kezelés kezdetétől számított élettartam körülbelüli fél idejében jelenik meg a stomatitis, és csak *4* ante finem eset volt. Kétségtelen azonban, hogy a stomatitis megjelenése veszélyt jelent, és csökkenti a beteg esélyeit az életbenmaradásra, a táplálkozási nehézség és a hatalmas fertőzési kapu miatt. Ezért alapvetően szükséges, hogy az onkológus-belgyógyász és a stomatológus ne csak a betegség intensiv therápiájában, hanem a megelőzés korszakában is működjék együtt. Előzetes teljes stomatológiai szanálás szükséges minden olyan betegen, akiknél chemotherápiát óhajtanak bevezetni. A szájhygiéne fenntartását pedig naponta ellenőrizni kell a veszélyeztetett időszakban, vagyis a lökéstherápia után legalább négy napig. Így feltehetően a stomatitis egyik factorát sikerül kiiktatni.

Nem minden beteg lesz stomatitises azok közül, akik cytostaticus kezelésben részesülnek. Ismeretes, hogy a gyógyszerekre kapott eltérő választ több tényező befolyásolja. Így: a kor, nem, vércsoport, gyógyszeres interactiók és a metastaticus tumor mellett levő egyéb betegségek. Azonban nem tudjuk előre, hogy kinél fog ez a mellékhatás megjelenni. Ezért minden beteget, aki cytostaticus chemotherápiában részesül, stomatitis irányában veszélyeztetettnek kell tekinteni, és aszerint kell eljárni.

Összefoglalás. A szerzők megvizsgálták 73 metastaticus tumorban szenvedő beteg cytostaticus kezelése következtében fellépő szájnyálkahártya károsodását. Toxicussági sorrendet állítottak fel az alkalmazott gyógyszerek között a stomatitis mellékhatást illetően. Megállapították, hogy a szokásos nagy lökéstherapia dosisok mellett a stomatitis 35,6-ban fordul elő anyagukban. A stomatitist kiváltó lökésdosis után *4* nap múlva jelentkezik a szájnyálkahártya-károsodás. A klinikai kép allergotoxicus jellegű. Az etiológiában valószínűleg szerepet játszik a fvs.-szám csökkenése, az alkalmazott gyógyszerek DNS-hez kötődő képessége, az MTX folsavantagonista hatása. Súlyosbítja a klinikai képet a rossz szájhygiéne. A valószínűen multicausalis szájmellékhatás komplex kezelést igényel. A szerzők felhívják a figyelmet a cytostaticus stomatitis jelentőségére, amely a táplálkozási nehézség és a fertőzés veszélye miatt a beteg életét is veszélyeztetheti.

IRODALOM: 1. *Ablonczy P., Páva J., Skaliczky T.:* Orvosi Hetilap, 1975, *116*, 2225. — 2. *Bodey, G. P., Frey, E.:* Medical Therapy of Cancer. III. in Harrison, s Principles of Internal Medicine, 1974, 7 ed. 1689 old. McGraw Hill Co. New York. — 3. *Crowther, D.:* Blood and Neoplastic Diseases. Brit. Med. J. 1974, *4*, 156. — 4. *Crowther, D. és mtsai:* Brit. Med. J. 1973, *1*, 131. — 5. *Ellis, G. P., West, G. B.:* Progress in Medicinal Chemistry, 1973, *9*, 1. — 6. *Frei, E. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1975, *16*, 846—851. — 7. *Goldie, S. H., Price, Z. A., Harrap, K. R.:* Eur. J. Cancer, 1972, *8*, 409. — 8. *Gorlin, R. J., Goldman, H. M.:* Thoma's Oral Pathology, 1970, 6. ed. — 9. *Green, J. C. and Vermillion, J. R.:* J. Dent. Res. 1971, *50*, 184. — 10. *Jávor T.:* Magyar Belorv. Arch. suppl. 1975. XII. 177. — 11. *Kaufman, A. Y.:* Oral Surg. Med. Path. 1969, *28*, 668. — 12. *Kimball, C. P.:* JAMA, 1939, *112*, 1244. — 13. *Lynn, B. D.:* Oral Surg. Med. Path. 1967, *29*, 333. — 14. *Merrill, J. M. és mtsai:* Lancet, 1976, *I*, 1105. — 15. *Meyers, F. H., Jawetz, E., Goldfrien, A.:* Review of Medical Pharmacology, 1968, XI. ed. 44—76, Lange Medical Publications, Los Altos. — 16. *Pratt, C. B. és mtsai:* Cancer Chemotherapy Reports, 1975, *16*, 13 part 3. — 17. *Rosen, G. és mtsai:* Cancer, 1976, *37*, 1. — 18. *Scabel, Jr. F. M.:* Cancer, 1975, *35*, 15. — 19. *Sellei, C., Eckhardt, S., Németh L.:* Chemotherapy of neoplastic diseases. 1970 Akadémiai Kiadó, Bp. 93—110. — 20. *Stoller, G. és mtsai:* Cancer chemotherapy Reports, 1975, *6*, 19. — 21. *Squier, C. A., Meyer, J.:* Currents Concepts of the Histology of Oral Mucosa. 1971. CH. C. Thomas. Springfield — Illinois, USA. — 22. *Terner, C.:* Zahn-Mund v. Kieferheilkunde, 1975, *63*, 15. — 23. *Terner, C. and Adler, I.:* J. Dent. Res. 1969, *48*, 484. — 24. *Terner, K., Bajtay G.:* Transfusio, 1972, *6*, 34. — 25. *Wolstenholm, G., Porter, R (eds)* Drug Responses in Man. 1967. Ciba Foundation 2. ed, J. A. Churchill LTD. 104 Gloucester Place, London W. 1.

Somogy megyei Kórház, Kaposvár,
Baleseti Sebészeti Osztály
(főorvos: Bodosi Mihály dr.),
Mellkassebészeti Osztály
(főorvos: Csorba Lajos dr.)

Tizennégy szívsérült gyógykezelésének tapasztalatai

Tódor Gábor dr. és Vincze Károly dr.

Nyolcvan év telt el azóta, hogy Ludwig *Rehn* 1896-ban Európában az első sikeres szívvarratot végezte. (*Rehn* prioritását egyesek vitatják; az egyesült államokbeli „St. Louis Med. and Surg. J." 1895 márciusi számában *Dalton* már ismertette sikerrel operált szívsérült betegét.) Az eredményesen kezelt szívsérültek száma ma már több ezerre tehető, érthető tehát, hogy az ilyen műtétek veszítettek korábbi érdekességükből, nem jelentenek olyan szenzációt, mint néhány évtizeddel ezelőtt. A hazai irodalomban azonban a sikerrel operált esetek száma csak félszázra tehető, a megjelent közlemények többsége pedig csupán egy-két eset ismertetésére szorítkozik, nagyobb anyagot feldolgozó publikációval nem találkoztunk.

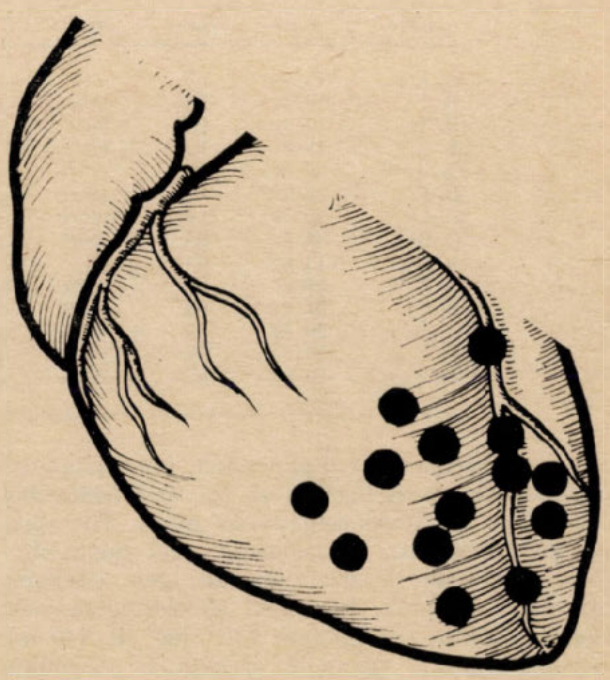
A szívsérülések gyógykezelését illetően — hosszú és szenvedélyes vita után — ma már beszélhetünk egységes álláspontról. A negyvenes évek elején *Blalock* és *Rawich* (4) félkonzervatív eljárással — a haemopericardium leszívásával — próbálták az addig meglehetősen magas (50 százalék körüli) műtéti mortalitást csökkenteni. Sikerült is a halálozási arányt 20 százalék alá szoríta-niuk; több betegük csupán a pericardialis leszívások után életben maradt. Az eljárással az ötvenes és hatvanas években számos más szerző is próbálkozott, több-kevesebb sikerrel (1, 3, 6, 7, 12, 17). A kérdés világirodalmának áttekintése után kitűnik, hogy a pericardiocentesishez fűzött túlzott korai remények alábbhagytak, s mind többen tértek vissza a sebészi elvekkel kétségtelenül inkább egyező műtéti eljáráshoz.

A szerzők túlnyomó többsége az azonnali műtét szükségessége mellett száll síkra (2, 5, 8, 9, 10, 11, 13, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23 stb.). A kérdés eldöntéséhez saját anyagunk elemzésével szeretnénk hozzájárulni.

1962-től 1976-ig összesen 24 075 sérültet gyógykezeltünk: Ezen időszak alatt 14 szívsérüléssel találkoztunk mely az össz beteglétszám 0,06 százalékának felel meg.

A szívsérülések — amint az a *táblázatból* is látható — többnyire fiatal férfiakon fordultak elő. A legfiatalabb betegünk 13, a legidősebb 50 éves volt. Átlagéletkoruk 26 év. A sérültek közt a férfinő arány: tíz a négyhez. A sérültek közt háromban véletlen baleset, nyolcban erőszakos cselekmény, és ismét három ízben suicidium következménye volt a sérülés. A sebzések jellegük szerint a következőképpen oszlottak meg: a szív valamely üregébe terjedt a sebzés 7 sérültön; 2 esetben a szívizomzatot tangentialisan érintő lőtt sebzéssel találkoztunk, egy esetben a lövedék a jobb kamra izomzatába ágyazódott. Egy szilánk okozta sérülésben a repesz a jobb kamra elülső és hátsó falát is átütötte. Az izolált pericardium sérülések száma három volt. A két szívfél közt a sérülések az *ábrán* feltüntetett arányban oszlottak meg.

Négy szívsérülés a bal a. coronaria leszálló ágának átmetszésével járt.



ábra.

A szívsérültek gyógykezelésében azt az elvet követtük, hogy minden esetben operálni kell, ha a legcsekélyebb gyanúja is felmerül annak, hogy sérült a szív. A nyolc penetráló-perforáló szívsérült kivétel nélkül súlyos shockos állapotban érkezett, közülük hat betegen a szívtamponád klinikai jelei is szembeszökőek voltak. Ezekben az esetekben nem pazaroltuk az időt arra, hogy a szívsérülés diagnózisát több vizsgáló módszerrel is feltétlenül megerősítsük, hanem az azonnal megkezdett shocktalanítással egyidőben elvégeztük a műtétet.

Ha a diagnosztikai tevékenység során használt vizsgáló módszerek értékét elemezzük, úgy a következőket állapíthatjuk meg. A hat szívtamponáddal járó szívsérültben a *klinikai jelek* többsége

fellelhető volt, a klasszikus *Beck*-triász (3) azonban csak négy ízben jelentkezett. A legjellemzőbb és állandóan fellelhető tünet a shockos jelenségekkel együtt mutatkozó nyaki vénatágulat és retrosternalis fájdalom volt.

A *radiológiai vizsgálat* — ha idő van rá — értékes segítséget nyújt a kórismézésben, a szívtamponád diagnosztikájában azonban csak azokban az esetekben értékelhető, melyeknél nincs nagyobb haemothorax. Szívtamponádos betegeink két harmadát masszív mellkasi vérgyülemmel vettük fel, ezeknél a középárnyék konfigurációját nem tudtuk megítélni. A képerősítő alatt végzett mellkasátvilágítás viszont igen nagy segítséget nyújtott a kevésbé rapid esetekben a pericardialis folyadékgyülem jelenlétének tisztázásakor, és a mellüregbe jutott idegen testek localisatiojában.

controlláltuk, s ez igen nagy segítséget nyújtott az esetleges szövődmények közti eligazodásban, a beteg mobilizálásában, majd rehabilitálásában. Csaknem minden betegünkön észleltük a T hullám inverzio és ST szakasz deviatio képében mutatkozó, egyébként klinikailag jóindulatú és néhány hét alatt eltűnő postpericardiotomiás — *Dressler* — syndromát.

A tizennégy szívsérült közül három beteget vesztettünk el. Egy betegünk, aki 19 éves katona volt, thoracoabdominalis lőtt sérülést szenvedett oly módon, hogy a lövedék a májon, gyomron, majd a pericardiumon haladt át. Műtétnél a jobb kamra tangentionalis sérülését találtuk, s a pericardialis üregben nagy mennyiségű gyomortartalom helyezkedett el. A halál oka a műtét után három nappal fellépő eves myo- és pericarditis volt.

A Kaposvári Megyei Kórház 14 éves beteganyagában előfordult szívsérülések megoszlása *Táblázat*

A sérült			A sérülés			
neve	kora	neme	fajtája	jellege	helye	kimenetele
R. I.	15 év	nő	lőtt	tangentialis	b.k.	gyógyult
R. J.	18 év	ffi	szúrt	penetráló	j.k.	gyógyult
H. I.	17 év	ffi	lőtt	perforáló	j.k.+coron.	gyógyult
V. G.	19 év	ffi	lőtt	tangentialis	j.k.	meghalt
Sz. L.	50 év	ffi	szúrt	penetráló	j.k. + coron.	gyógyult
B. F.	28 év	ffi	szúrt	penetráló	b.k. + coron.	gyógyult
P. I.	40 év	nő	szúrt	penetráló	j.k.	meghalt
O. Gy.	42 év	ffi	szúrt	penetráló	j.k. + coron.	meghalt
V. Gy.	13 év	ffi	lőtt	penetráló	j.k.	gyógyult
B. Z.	24 év	nő	szúrt	penetráló	j.k.	gyógyult
B. F.	31 év	ffi	szúrt	penetráló	j.k.	gyógyult
O. M.	20 év	nő	szúrt	pericardium	sérült	gyógyult
K. T.	23 év	ffi	szúrt	pericardium	sérült	gyógyult
Zs. I.	19 év	ffi	szúrt	pericardium	sérült	gyógyult

A *pericardialis üreg punctioját*, mint diagnosztikus eszközt, nem használtuk fel, az irodalomból ismert gyakori téves negativitás miatt. Therapiasan két betegünkön alkalmaztuk, akik súlyos shockos állapotban, a szívtamponád igen kifejezett tüneteivel érkeztek. A műtéti előkészületek alatt végzett punctio eredményes volt: 100, ill. 150 ml. vér leszívására a gyengülő, arrhytmiás szívműködést rythmusos, erőteljesebb systolek váltották fel.

A *centralis vénás nyomást* nyolc betegünkön mértük, esetenként folyamatosan ismételve. Három sérültön emelkedett értéket találtunk, öt esetben normális értéket regisztráltunk. A három pozitív vizsgálati eredményt a műtéti diagnózis mindig megerősítette: a szívtamponád fellelhető volt. A normál értékeket a pericardialis sérülések és a szívtamponáddal nem járó szívsérülések esetében észleltük.

Az *elektrocardiographiás* vizsgálatot mint diagnosztikus eszközt csupán a haemopericardiummal nem járó szívsérült betegeinken használtuk fel. A klinikai tünetekkel és az egyéb vizsgáló eljárásokkal együttesen értékelve nagy segítséget nyújtottak, különösen az izolált pericardium sérülések és szívtáji sebzések vizsgálata során, a szívsérülés kizárásában. A műtétet követő restitutios fázisban valamennyi betegünket rendszeresen

Másik betegünk, aki jobb kamra 6 cm hosszú szúrt-metszett sebzését szenvedte, a műtét alatt decerebrálódott, és másnap irreversibilis shock következtében meghalt. A harmadik sérült a műtét után 48 órával halt meg a jobb kamra elülső falának kiterjedt infarctusa következtében. Itt a műtét alkalmával a bal a. coronaria leszálló ágának lekötésére kényszerültünk, mivel az át volt vágva.

A műtéteket minden esetben intratrachealis gépi narcosisban végeztük, szoros collaboratioban a shocktalanítást végző csoporttal és az altató orvosokkal. A behatolás egy esetben median sternotomián keresztül történt, a többi betegen bal oldali anterolateralis thorakotomiát végeztünk, ha az idő engedte, egy, vagy több borda subperisotealis resectiojával. A szívizom sebének elvarrására 0000-ás chrom-cat-gut atraumaticus fonalat, ennek hiányában 60-as lencérnát használtunk, csomós öltések formájában. A pericardiumot minden esetben csupán situatios öltésekkel adaptáltuk a szív luxatiojának, és a szívtamponád újraképződésének megelőzése érdekében. 36—48 óráig mellűri szívódraint tartottunk fenn.

Két betegnél a 3., ill. a 7. napon bronchopneumonia alakult ki, mely antibioticus kezelésre, expectoratiora megszűnt. Ismételt mellkaspunctiokkal gyógyíthatók voltak a mellkasi szívódrai-

nak eltávolítása után fellépő serothoraxok is, ezt az elváltozást két betegnél észleltük.

Szívsérült betegeink gyógykezelése során szerzett tapasztalataink alapján a diagnosztikai és therápiás tevékenység tekintetében a következőket állapíthatjuk meg;

1. A traumatológiai hálózat mai fejlettsége mellett az élve intézetbe szállított szívsérültnek 70—80 százalékos esélye van az életben maradásra, ha a gyógykezelés a személyi és tárgyi feltételeinek maximális kihasználásával történik.

2. Minden esetben műtétet kell végezni, ha a legcsekélyebb gyanúja is felmerül a szívsérülésnek, mégpedig a lehető legrövidebb időn belül.

3. Az eredményes műtét alapfeltétele a nap minden szakában készenlétben álló, jól együttműködő és begyakorolt három team: a mellkassebészetben jártas operáló-, az anaesthesiologus-, és a shocktalanítást végző csoport coordinált munkája.

4. A diagnosztikai tevékenység során használatos eljárások eredményeit egymással összevetve kell értékelni, és a felesleges, időt rabló műszeres vizsgálatokat a nyilvánvaló és legsúlyosabb esetekben nem kell feltétlenül elvégezni, nehogy a műtét emiatt késedelmet szenvedjen, veszélyeztetve a beteg életkilátásait.

Összefoglalás: A szerzők 15 éves beteganyagukban előfordult 14 szívsérült betegük gyógykezelése kapcsán szerzett tapasztalataikat elemzik. Felmérik az egyes diagnosztikus eljárások értékét, és a gyógykezelés tekintetében a műtéti eljárás elsődlegességét hangsúlyozzák.

Irodalom: 1. *DeBakey, E. M.:* Surgery. 1965, *57*, 787. — 2. *Bálványossy P., Radó S.:* Magy. Traum. Orth. 1976, *4*, 301. — 3. *Beall, A. C. és mtsai.:* Surgery. 1962, *52*, 330. — 4. *Blalock, A. és mtsai.:* Ann. Surg. 1943, *14*, 157. — 5. *Beolanowsky, P. J. és mtsai.:* J. Thor. Surg. 1973, *66*, 52. — 6. *Elkin, D. C. és mtsai.:* Ann. Surg. 1951, *5*, 623. — 7. *Farringer, J. L. és mtsai.:* Ann. Surg. 1955, *141*, 437. — 8. *Gergely M. és mtsai.:* Magy. Traumat. Orth. 1966, *49*, 37. — 9. *Halász S.:* Komárom M. Orvosnapok Tud. K.: 1970, *69*. — 10. *Heid J. és mtsai.:* O. H. 1965, *106*, 29. — 11. *Juhász I.:* O. H. 1965, *106*, 2043. — 12. *Kohler H. és mtsai.:* Albeitsgem. Med. Vlg. Halle. 1951. — 13. *Kónya L.:* Kandidátusi értekezés, 1975. — 14. *Mattox K. és mtsai.:* J. Thor. Card. V. Surg. 1974, *68*, 886. — 15. *Naclerio, E. A.:* Chest Injuries, Grune-Stratton, London, 1971. — 16. *Nemes Gy. és mtsai.:* Zala M. Tanács Kórh. Tud. Közl. 1976. — 17. *Novák J.:* Honvédorvos. 1961, *13*, 56. — 18. *Symbas, P. N. és mtsai.:* Thor. Cardiovasc. Surg. 1973, *66*, 576. — 19. *Symbas, P. N. és mtsai.:* Ann. Surg. 1976, *193*, 377. — 20. *Szántó Gy.:* Vál. fejezetek a Traumatológiából. Orsz. Tr. Int. Kiadv. II. 1966. — 21. *Varga T. és mtsai.:* Morph. Ig. O. Szemle. 1974, *14*, 3. — 22. *Yao, S. T. és mtsai.:* Ann. Surg. 1968, *68*, 67. — 23. *Yasargil, A. C.:* Schweiz. med. Wschr. 1974, *94*, 1794. *J., Herold, G.:* Med. Welt 1976, *27*, 1002. — 77. *Vanderark, G. D., McGrath Kahleen, A.:* Amer. J. Surg. 1975, *130*, 338. — 78. *Vierck, C. J. Jr. és mtsai:* Life Sci. 1974, *15*, 1277. — 79. *Wall, P. D.:* New Scientist 1972, *55*, 129. — 80. *Wall, P. D.:* New Scientist 1974, 31.

EMBERI SZERVEK GÁZCSERÉJÉNEK VIZSGÁLATA KLINIKAI FELTÉTELEK KÖZÖTT MH – 6202 TÖMEGSPEKTROMÉTER SEGÍTSÉGÉVEL

Exportálja:

Techsnabexport

V/O Techsnabexport
121200 Moszkva
Szmolenszkaja-Szennaja 32/34
SZOVJETUNIÓ
Telefon: 244—32—85
Telex: 7628

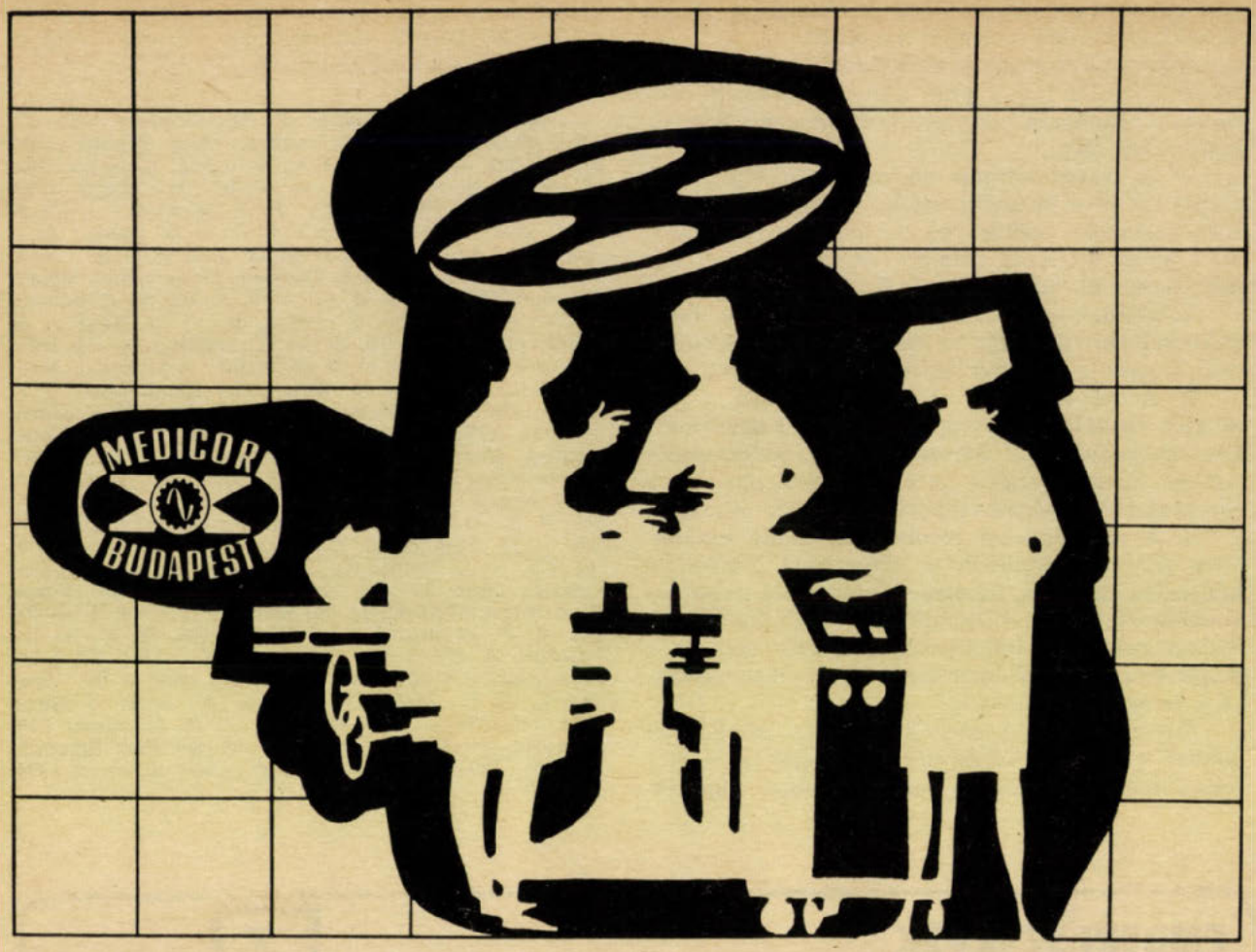
— a légzés fiziológiai tanulmányozása,
— többféle betegség diagnosztizálása,
— vegyi analizálás,
— a légzés ellenőrzése műtét idején a kilélegzett levegő nitrogén-, oxigén-, és széndioxid-tartalmának egyidejű analízise által,

Az alkotóelemek bármelyikének regisztrálása is lehetséges a tömegmennyiségen belül, a. e. m. 12 ÷ 44 mérési határok, térfogat %
N_2 és O_2 0 ÷ 10; 0 ÷ 100
CO_2 0 ÷ 10



N_2 O_2

CO_2



medicor medicor medicor medicor medicor

PM–33

Ágy melletti monitor

A készülék 1 beteg szív pulzusfrekvenciájának percenkénti légzésszámának mérésére, EKG- és pulzusgörbéjének megjelenítésére szolgál a betegágy mellett. Alkalmazható intenzív terápiás osztályokon, illetve, műtétellenőrzésnél. A beteg EKG-jelének érzékelésére szolgáló csésze elektródák hosszú idejű (2-3 nap) folyamatos megfigyelést biztosítanak.
A pulzusjelet fotoelektromos pulzusérzékelő érzékeli.

Gyártja és exportálja: ***MEDICOR MŰVEK, Budapest***

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Magyar Imre dr.)

Az endoscopos retrograd cholangio-pancreatographia diagnosztikus értéke a krónikus pancreatitis és a pancreas carcinoma elkülönítésében

Tulassay Zsolt dr., Papp János dr.,
Hajós Endre dr. és Kollin Éva dr.

A pancreas-betegségek morphológiai diagnosztikájában az elmúlt években, az endoscopos retrograd cholangio-pancreatographia (ERCP) jelenti a legnagyobb haladást. Segítségével a pancreas-vezeték anatómiai változásai jól ábrázolhatók, és ennek alapján következtethetünk a parenchyma eltéréseire is. Kérdés azonban, hogy ez a módszer a különböző pancreas-betegségek elkülönítésében milyen mértékben ad felvilágosítást. Elkülöníthető-e retrograd cholangio-pancreatographiával a pancreas két leggyakoribb betegsége, a krónikus pancreatitis és a pancreas-carcinoma? Erre a kérdésre kerestük a választ vizsgálataink tanulságai alapján. Az irodalmi adatok ugyanis arra utalnak, hogy a pancreas-vezeték eltéréseinek értelmezése nem egyértelmű, és specifikus röntgen-morphológiai jelek hiánya miatt, a pancreas rossz és jóindulatú eltérései nem különíthetők el biztosan egymástól (1, 2, 4, 5, 11, 12).

Beteganyag és módszer

940 ERCP során 29 betegen találtunk pancreas-carcinomának megfelelő morphológiai eltérést. Műtéti, illetve sectios kontroll 25 esetben áll rendelkezésünkre. Krónikus pancreatitist 61 alkalommal kórisméztünk, ebből 30 betegen történt műtét. Beszámolónkban csak a műtéttel, illetve sectióval kontrollált esetek elemzésével foglalkozunk. A pancreas vezetéken látott elváltozásokat a szövettani lelettel vetettük össze. Azt vizsgáltuk, hogy van-e összefüggés a szöveti kép és a ductus Wirsungianus eltérése között. Összehasonlítottuk, hogy a különböző jellegű vezeték deformitások, milyen gyakorisággal fordultak elő daganat, illetve krónikus gyulladás esetén.

ERCP pancreas carcinomában és krónikus pancreatitisben — *1. táblázat*

	Pancreas carcinoma n = 25	Krónikus pancreatitis n = 30
Selectiv pancreatographia	12	21
Selectiv cholangiographia	2	—
Cholangio-pancreatographia ...	7	9
Infiltrált duodenum	4	—

Vizsgálataink végzésekor premedikációként Lidocain-spray-garatérzéstelenítést alkalmaztunk és 100 mg petidint és 0,5 mg atropint adtunk iv. A vizsgálatokat televíziós röntgen kontroll alatt, Olympus (Tokyo) JF-B típusú duodenoscoppal végeztük, kontrasztanyagként pedig Uromirot (Bracco Ltd) használtunk.

Eredmények

A 25 pancreas carcinoma diagnózisában 12 alkalommal selectiv pancreatographiára, 7 esetben pedig mindkét vezetékrendszer feltöltésére támaszkodtunk. Két betegen csak a kóros, szűkült choledochus ábrázolódott, 4 alkalommal pedig a daganatosan inflitrált duodenum nyálkahártyájából készült biopsia adott diagnózist. A 30 krónikus pancreatitisben szenvedő beteg vizsgálatakor minden alkalommal feltöltöttük a pancreas vezetéket, 21 esetben ez selectiv volt *(1.táblázat)*.

Az epeutakat carcinomában és krónikus pancreatitisben egyaránt 9 betegen sikerült ábrázolni. Pancreatogen epeelfolyási akadályt carcinomában 5, krónikus pancreatitisben pedig 4 esetben igazoltunk *(2. táblázat)*.

A pancreas-carcinoma diagnózisában az Ogoshi és Stadelmann által leírt klasszifikációt vettük alapul, amely 4 típust jelöl meg *(1. ábra)*. Megkülönböztet stenosios formát, a vezeték fokozatos elvékonyodásával járó, az angol irodalomban „tapering-type"-nak nevezett formát, a teljes elzáródást, és a necrotikus üregtelődést (8, 12). Anyagunkban a leggyakrabban a stenosisos típus fordult elő. A stenosisok többsége a fej, illetve a corpus területére lokalizálódott. A szűkület mértéke változó, a vezeték ebben a regióban azonban mindig szabálytalan kontúrú, kirágott, egyenetlen, nem ritkán dislokált. A praestenotikus dilatátio az esetek többségében kimutatható *(2. ábra)*. Vezeték-obstructiót okozó carcinomát 5 esetben láttunk. Kontrasztanyag-stoppot okozott a pancreas corpusában elhelyezkedő, insulint termelő carcinoma is *(3. ábra)*.

A carcinoma 19 betegen a pancreas fejében, 6 betegen pedig a pancreas corpusában helyezkedett el. A műtét során 19 carcinoma bizonyult inoperabilisnak, 2 betegen metastasis nem volt kimutatható, 4 esetben pedig sectio igazolta a diagnózist.

ERCP pancreas carcinomában és krónikus pancreatitisben — *2. táblázat*

	Pancreas carcinoma n = 9	Krónikus pancreatitis n = 9
Pancreatogen epeút szűkület ..	5	4
Szabad epe-passage	4	5



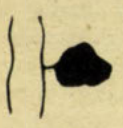
STENOSISOS TIPUS
11 eset



SZŰKÜLŐ FORMA
("tapering type")



OBSTRUCTIÓS TIPUS
7 eset



ÜREGTELŐDÉS
1 eset

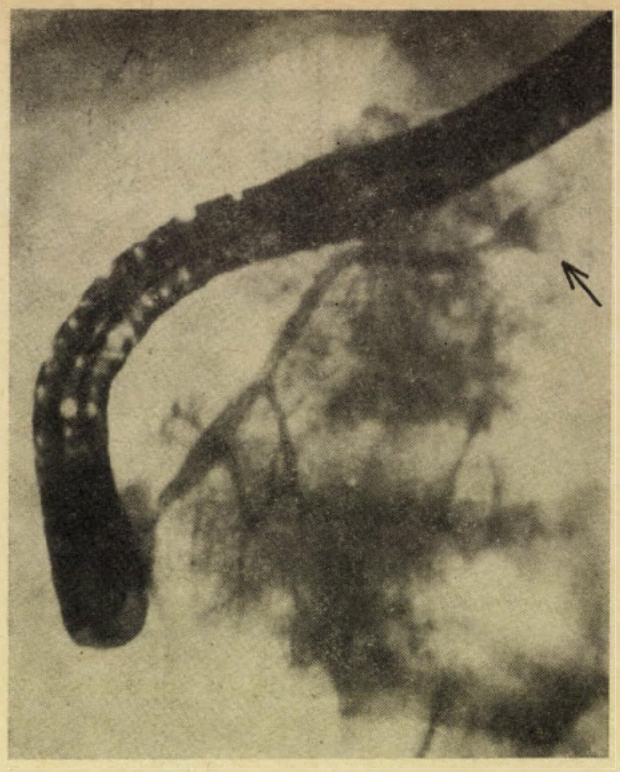
1. ábra
A pancreas carcinoma típusai

A pancreas-carcinomák 25 esetéből a tumor egyértelmű diagnózisát 18 vizsgálat során állapítottuk meg. Öt betegen a vezeték obstructiója alapján elsősorban daganatra gondoltunk, alternatívaként azonban, éppen a klinikai kép figyelembevételével, egyéb obstructiót okozó folyamatok (cysta, hegesedés) lehetőségét is felvetettük.

Egy-egy esetben cystát, illetve abscessust diagnosztizáltunk, a műtét mindkét betegben carcinomát igazolt. A cysta esetében obstructió, az abscessusában pedig necrotikus üregtelődés látszott a pancreatogrammon.



2. ábra
Stenosist okozó pancreas carcinoma. A pancreas-test első harmadában futó vezetéken körülírt szűkület látható. A szűkülettől distalisan a d. Wirsungianus egyenletesen tágabb, a mellékágak is dilatáltak



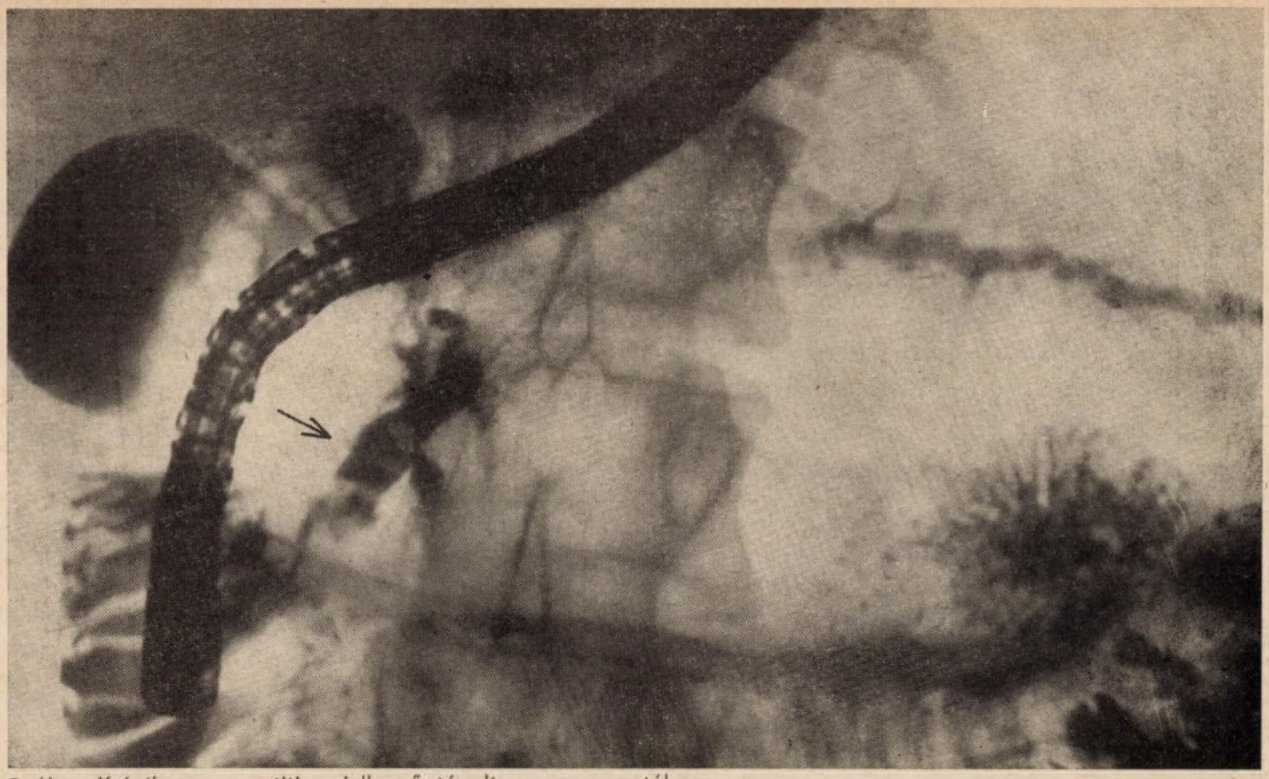
3. ábra
Insulint termelő carcinoma a hasnyálmirigy corpusában. Az obstrukció kehelyszerű, a vezetékbe domborodó daganat ugyanis a d. Wirsungianust széttolja és egyben elzárja

A krónikus pancreatitis diagnosztikájában a Kasugai által definiált kritériumok nyújtottak támpontot (5). A legjellemzőbb elváltozásként a multiplex stenosist és secundaer, cysticus jellegű, dilatatiót találtuk. A stenosisok a pancreas vezeték egész hosszában előfordulnak, így a vezeték szabálytalan kontúrúvá, egyenetlenné válik *(4. ábra)*.

Krónikus pancreatitisre jellemző elváltozásként egyes esetekben a vezetékben kalcium-depositumok is kimutathatók *(5. ábra)*.



4. ábra
Krónikus pancreatitis jellemző képe. A vezeték egész hosszában tágult; a dilatatiót többszörös szűkületek teszik egyenetlenné. A szűkületek a hegesedő parenchyma folyamat következményei.



5. ábra. Krónikus pancreatitisre jellemző, tágult pancreasvezeték. A hasnyálmirigy fejében futó vezetékszakaszban kő látható

A krónikus pancreatitisben szenvedők 30 esetéből 26-ban volt egyértelmű az ERCP útján nyert diagnózis. Három betegen, bár a vezeték obstructiójának és a klinikai képnek a figyelembevételével elsősorban krónikus pancreatitisre gondoltunk, a külső obstructiót, illetve a daganat gyanúját sem lehetett biztosan elvetni. Egy betegen solitaer stenosist találtunk, tumor gyanú miatt végzett műtét során azonban az elváltozás krónikus pancreatitisnek bizonyult.

A krónikus pancreatitisben szenvedő betegeken végzett műtéteket a *3. táblázatban* foglaltuk össze. Az ERCP útján nyert elsődleges diagnosztikus kritériumokat a *4. táblázat* szemlélteti.

Megbeszélés

Anyagunkban a leggyakrabban a stenosisos carcinoma típus fordult elő. Ogoshi ezt a formát a vezetékből kiinduló infiltratumra tartja jellemzőnek (8). Kümmerle szerint a pancreas carcinomák 90%-a a vezetékrendszerből származik (7). Ez a magyarázata annak, hogy különböző vizsgálók anyagában a stenosisos típus fordul elő leggyakrabban (1, 2, 4, 8, 12). Az acinus-epithel daganata vezeték-deformitást későn okoz, és ekkor sem solitaer stenosist, hanem inkább hosszú, szabálytalan kontúrú szűkületet. Ezekben az esetekben gyakrabban észlelhető a kontrasztanyag elakadása is. Anacker megfigyelése szerint vezetékből kiinduló tumor korán okoz eltérést a hasnyálmirigy működésében (1). Az acinus-epithel carcinomájában viszont, mivel a d. Wirsungianus hosszú ideig átjárható exocrin elégtelenség csak későn észlelhető. Obstructiót a vezetékből, illetve az acinusból származó daganat egyaránt okozhat. Tumoros üregtelődés viszont elsősorban a parenchyma-folyamatok jellemzője.

Krónikus pancreatitisben szenvedő betegeken végzett műtétek — *3. táblázat*

Explorativ laparotomia	4
Choledocho-duodenostomia	2
Wirsungoplastica	11
Pancreatico-jejunostomia	6
Wirsungoplastica + pancreas resectio	5
Choledocho-duodenostomia + pancreas resectio	1
Pancreatectomia + duodenectomia	1
	30 eset

ERCP-vel nyert elsődleges diagnosztikus kritériumok pancreas carcinomában és krónikus pancreatitisben — *4. táblázat*

	Pancreas carcinoma n = 25	Krónikus pancreatitis n = 30
Pancreatographia		
solitaer stenosis	11	3
obstructio	7	3
multiplex stenosis	—	13
kaliber-variatio		
parenchyma telődés	—	6
pancreatolithiasis	—	5
üregtelődés	1	—
Cholangiographia		
choledochus stenosis	2	—
Infiltralt duodenum	4	—

OH 2837

A műtét során két esetben nem találtak metastasist. Ezek közül az egyik a pancreas corpusában körülírt szűkületet a másik a hasnyálmirigy fejében obstructiót okozott.

Resectióra azonban egyik esetben sem kerülhetett sor. A carcinomára utaló röntgen-morphológiai eltérés jellege és az operabilitás között összefüggést nem találtunk. Kümmerle adatai szerint, ha a pancreas carcinoma retrograd pancreatographiával kimutatható, akkor az esetek 90%-ában már inoperabilis, függetlenül attól, hogy melyik radiológiai típusba tartozott (7). A retrográd pancreatographia a pancreas daganat korai felismerésében tehát ritkán nyújt segítséget. Ennek magyarázata elsősorban az, hogy a carcinoma általában kevés klinikai tünetet okozva alakul ki, és ezért az esetek többségében már csak előrehaladott stádiumban kerül sor a vizsgálatra.

A pancreatogramm típusa és a carcinoma lokalizációja között összefüggést nem találtunk. Szűkület, illetve elzáródás a hasnyálmirigy fejében és testében elhelyezkedő daganatoknál egyaránt előfordul. Négy betegen a tumorosan infiltralt duodenum biopsiás vizsgálata biztosította a diagnosist. Pancreatographia ezekben az esetekben nem készült.

Az ERCP útján nyert diagnosztikus kritériumokat vizsgálva szembetűnő, hogy solitaer stenosis, illetve obstructió gyakrabban fordul elő carcinomában. A 19 pancreatographiával is diagnosztizált carcinomából 18-ban ilyen eltérést észleltünk, a 30 krónikus pancreatitisben szenvedő beteg közül viszont csak 6 esetben találtunk solitaer elváltozást. Ugyanakkor multiplex stenosis, kaliberingadozás, korai, diffúz parenchyma telődés és kőképződés csak krónikus pancreatitisben fordult elő. A pancreas-vezeték diffúz eltérései tehát egyértelműen krónikus pancreatitis mellett szólnak. Solitaer elváltozás, obstructió, illeve körülírt szűkület elsősorban daganat gyanúját kelti. Ilyen elváltozást azonban 6 krónikus gyulladásos esetben is észleltünk. Ennek az a magyarázata, hogy többszörös stenosisok esetén is előfordulhat egyetlen, jelentősebb szűkület, amely a kontrasztanyag elakadását, illetve solitaer stenosist okoz.

Specifikus röntgen-morphológiai jele tehát sem a pancreas carcinomának, sem a krónikus pancreatitisnek nincs. A diffúz vezeték-eltérések azonban anyagunkban kizárólag csak krónikus pancreatitisben észlelhetők. Ebben a betegségcsoportban viszont, az esetek többségében a betegek $^4/_5$ részében kimutathatóak. Ez alapján tehát a multiplex elváltozás jellegzetes krónikus pancreatitisre.

Nehézséget az elkülönítésben elsősorban a pancreas-vezeték solitaer elváltozásai okoznak. Ilyen esetekben a két kórképen kívül ugyanis még a pancreas más benignus eltéréseit (pl. cysták) is számításba kell vennünk. A pancreatographiás kép ezért csak a klinikai adatokkal együtt értékelhető. A pancreatogramm ennek ellenére az eltérés lokalizálására és kiterjedésének mértékére vonatkozóan mindenképpen fontos adatot nyújt. Ezért alkalmazása különösen jelentős a műtéti konzekvenciákkal járó esetekben. Helytelen természetesen, az ERCP után bizonyos esetekben észlelhető szövődményeket figyelmen kívül hagyni. A klinikai kép és a laboratóriumi eltérések ilyenkor hasonlóak a pancreatitisben megfigyelhető elváltozásokhoz. A tünetek azonban az esetek többségében csak subklinikus formában jelentkeznek és gyorsan regrediálnak (6). A szövődmények jelentkezése az indikció szigorú betartására figyelmeztet.

Összefoglalás. A szerzők 30 krónikus pancreatitises és 25 pancreas carcinomás betegük ERCP vizsgálati adatait elemzik. A diagnózisokat minden esetben műtéti, illetve sectios lelettel hasonlítják össze. Véleményük szerint retrograd pancreatographiával a pancreas carcinoma és a krónikus pancreatitis az esetek többségében jól elkülöníthető. Multiplex elváltozások krónikus pancreatitisre jellegzetesek. Differenciáldiagnosztikus problémát elsősorban a solitaer elváltozások jelentenek, melyeknél a diagnózist a pancreatographiás lelet és a klinikai kép együttese adhatja csak meg.

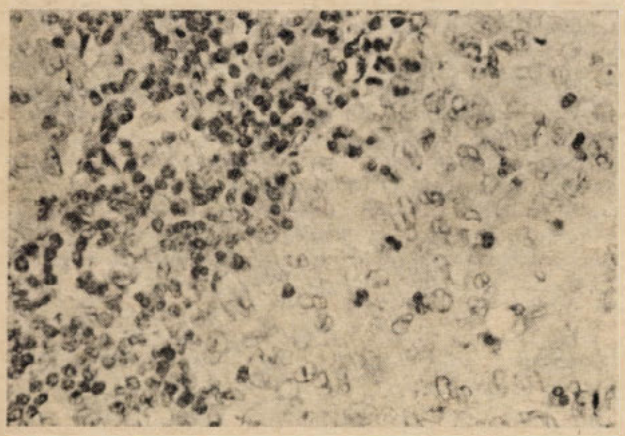
IRODALOM: 1. *Anacker H. és mtsai:* Fortschr. Röntgenstr. 1975, *122*, 238. — 2. *Brühlmann, W., A. Rüttimanm:* Fortschr. Röntgenstr. 1976, *124*, 542. — 3. *Freeny, P. C. és mtsai:* Radiology 1976, *119*, 271. — 4. *Fukumoto, K. és mtsai:* Amer. J. Gastroent. 1974, *62*, 210. — 5. *Kasugai, T., és mtsai:* Gastroenterology 1972, *63*, 227. — 6. *Koch, H., és mtsai:* Internist. 1976, *17*, 197. — 7. *Kümmerle, F., és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 729. — 8. *Ogoshi, K., és Y. Hara:* Jap. J. Clin. Radiol. 1972, *17*, 455. — 9. *Papp J. és mtsai:* Endoscopy 1976, *8*, 97. — 10. *Rohrmann, C. A. és mtsai:* Radiology 1976, *121*, 311. — 11. *Silvis, S. A. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1976, *84*, 438. — 12. *Stadelmann, O., és mtsai:* Endoscopy 1974, *6*, 84.

Szegedi Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika
Endokrinológiai Osztály és Kutató Laboratórium
(vezető: László Ferenc dr.)

A Hand-Schüller-Christian betegség tartós Prednisolon kezelésével szerzett tapasztalataink

Laczi Ferenc dr., Czakó László dr.*
László Ferenc dr.

A diabetes insipidus, az exophthalmus és a csontlaesiók együttes előfordulását egymástól függetlenül *Hand* (11), *Schüller* (21) és *Christian* (7) írták le. Az általuk közölt klinikai triász megjelölésére 1928-ban javasolta *Rowland* (20) a Hand—Schüller—Christian-betegség elnevezést. Klinikánkon az elmúlt 15 év során 9 betegben ismertük fel a kórképet. A súlyosabb vagy gyors progresszióval járó esetekben tartós steroid kezelést alkalmaztunk. Közleményünkben ezzel a gyógyító eljárással szerzett tapasztalatokról számolunk be.



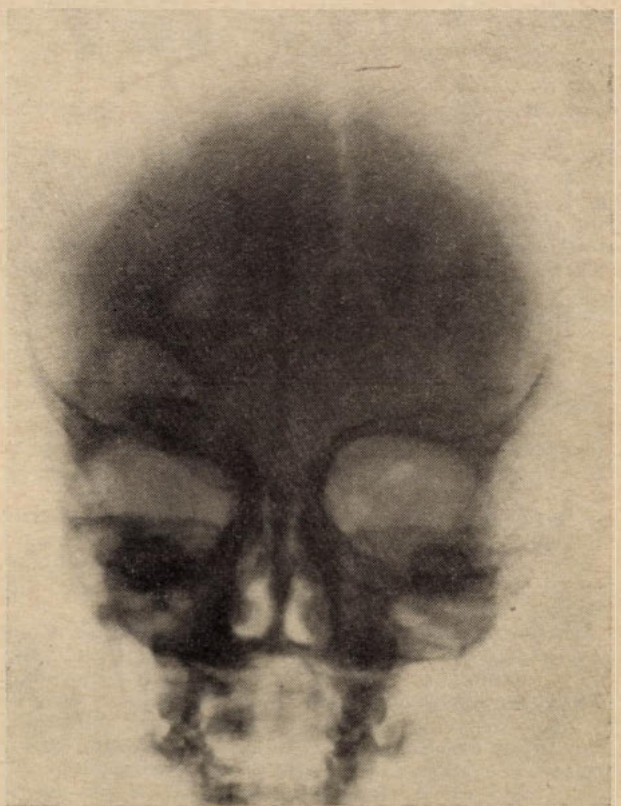
1. ábra.
Cs. J. 2 é. VII. borda sebészi resecatum szöveti képe. Diffúz lymphocytas beszűrődés mellett histiocyták és eosinophil granulocyták láthatók gócokban. X. 160. H. E.



2. ábra. B. S. 22. é. Nyaki nyirokcsomó. Az eredeti szövetet elfoglaló granulómák mellett jelentős fibrosis észlelhető. X. 40. H. E.

Beteganyag és módszer

Kilenc betegünk közül hatot részesítettünk tartós steroid kezelésben: közülük kettő nő, négy férfi volt. Átlagos életkoruk 28 év, a legfiatalabb 2, a legidősebb 55 éves. A kórismét a klinikai kép, a vízanyagcsere vizsgálata, a röntgenlelet, valamint a szövettani vizsgálat alapján állítottuk fel. A betegek legfontosabb adatait az *1. táblázaton* foglaltuk össze. Megállapítható, hogy betegeink közül ötnek volt diabetes insipidusa, háromnak exophthalmusa; csontelváltozás mindegyik betegünkben kimutatható volt. Nyirokcsomó- és tüdőelváltozást harmadik esetünkben észleltünk. Ötödik betegünkben fordult elő a kórképre jellemzőnek tartott bőrelváltozás. Három esetben találtunk enyhe hypercholesterinaemiát, egyszer hypopituitarismust. A



3. ábra.
Cs. J. a. p. koponyafelvétele kezelés előtt. A j. o.-i falcsonton cystosus felritkulás. A koponyafedő csontok máshol szabályos szerkezetűek

* *Jelenlegi munkahelye:* Hetényi Géza Kórház, Szolnok, III. belgyógyászat.

1. táblázat

Sorszám	Név	Kor (év)	Nem	A betegség időtartama (év)	Fizikális status	Labor adatok		Szerv lokalizáció	Biopsia helye
						vizeletürítés (l/nap) és fajsúly	egyéb		
1.	Cs. J.	2	ffi	13	J. o. -os frontalen és mk. processus mastoideuson elődomborodás, mko. exopthalmus: Hertel: 81 23/22 mm	5—6 1001—3	eltérés nélkül	Koponyacsontok, b. o. VII—IX. borda, b. o. fibula	B. o. VII. borda
2.	T. J.	16	ffi	6	Nanosomia, hypogonadismus	4—5 1001—2	hypopituitarismus	IV—VI. háti csigolya, koponyacsontok	Processus mastoideus
3.	B. S.	22	ffi	15	Nyak jobb oldalán diónyi nyirokcsomó	12—17 1001—2	hypercholesterinaemia	B. o. os ilei, koponyacsontok, combnyak, tüdő, nyaki nyirokcsomó	Nyaki nyirokcsomó
4.	P. M.	26	nő	5	Sclerosis multiplexre utaló neurológiai tünetek	6—7 1001—2	hypercholesterinaemia	Koponyacsontok	J. o. maxil.
5.	K. K.	51	ffi	5	J. lábszáron barnás bőrelváltozás, hepatomegalia, mko. exophthalmus: Hertel: 110 23/23 mm	0,8—1,5 1024	eltérés nélkül	Koponyacsontok mko. femur és tibia	J. o. femur
6.	G. B.	55	nő	7	Hirsutismus, mérsékelt obesitas, hypertonia, később exophthalmus: Hertel: 103 26/22 mm	4—5 1001—4	hypercholesterinaemia	J. o. femur, os ilei, koponyacsontok	B.o. os ilei b.o. orbita

klasszikus klinikai „hármas"-t csak két alkalommal láttuk, a többi oligosymptomás formának felelt meg. Öt esetben csont-, egyben nyirokcsomó-biopsia történt. Utolsó betegünkben a nem jellemző tünetek miatt, csak az első észlelést követő négy év után ismertük fel a betegséget. Ebben az időben már több csonton is megjelentek a kórképre jellemző felritkulások és kétoldali exophthalmus fejlődött ki. Ekkor történt biopsia a bal csípőcsontból és a jobb szemüreg felső széléből. A szövettani lelet tette lehetővé a csontelváltozás eredetének tisztázását. A szövettani vizsgálat minden alkalommal granulomatosus elváltozást állapított meg, a sejtek egy része eosinophil sejt, más része nagy, habos plazmájú histiocyta volt. A szövettani kép jelentős fibrosissal is társult *(1., 2. ábra)*.

Az egyes betegek glucocorticoid therapiájának időtartamát, az alkalmazott dózisokat, a kezelés hatásosságát és a mellékhatásokat a *2. táblázaton* tüntettük fel. Mindegyik betegünk másodnaponta reggel egy adagban, szájon át kapta a Prednisolont.

A kezelést 50—60 mg-os adaggal kezdtük, majd 3—4 hónap múlva, a tünetek javulásával csökkentettük a fenntartó adagra (20—30 mg): ezt a táblázatban feltüntetett ideig folyamatosan adtuk. Ettől a sémától az első, negyedik és hatodik esetünkben eltértünk. Első betegünknek az észlelés kezdeti időszakában — tekintettel életkorára — napi 10 mg Prednisolont adtunk, majd ezt 5 mg-ra csökkentettük. A hat és fél éves kezelési periódus végére azonban a csontfolyamat lényegesen előrehaladt, tüdő-fibrosis alakult ki, ezért a steroid dózisát másodnaponként adott 50 mg-ra emeltük, amelyet 3 hónap múlva — a tünetek javulásával — csökkentettünk. Negyedik és hatodik betegünket kisebb adaggal (30 mg Prednisolon) is eredményesen kezeltük. A hatás és a mellékhatások megítélése céljából figyelemmel kísértük a szénhidrát-, a zsír- és a vízanyagcserét, az elektrolitháztartást. Meghatároztuk a vizeletben az össz-17-ketosteroid és az össz-17-hydroxycorticosteroid ürítést, a szérum hydrocortison szint változását és vizsgáltuk az ACTH-rezerv alakulását. Kezdetben 2—3 havonként, majd fél-egy évenként készítettünk mellkas és csont röntgenfelvételeket. A röntgenfelvételek mindig azonos expositiós feltételek mellett készültek és a felvételeket a korábbiakkal való összehasonlítás alapján szabad szemmel értékeltük *(3., 4., 5. ábra)*.

Harmadik betegünkben a Prednisolon therapia bevezetése előtt többször is megkíséreltük a csontfolyamatot röntgenbesugárzással befolyásolni, de a sugárkezelés eredménytelen volt.

Első és harmadik esetünk kezelése során a javulás bekövetkezése után a Prednisolont fél-egy évre kihagytuk.

Eredményeink

A Hand—Schüller—Christian-betegség klinikai manifesztációi közül a hosszan tartó glucocorticoid kezelés hatására a csontelváltozások kedvező változását figyeltük meg minden esetben. Betegeink közül a másodikban ezek teljesen gyógyultak, négyben számuk lényegesen csökkent. Hatodik esetünkben a csontfolyamat visszafejlődését nem észleltük, de új osteolytikus laesiók sem ke-



4. ábra.

Cs. J. a. p. koponyafelvétele kezelés kezdete után pár hónappal. Lényeges regresszió látható, a csont a felritkulásnak megfelelően scleroticusabbá vált a mészlerakódás következtében. A csonthiány jelentősen megkisebbedett

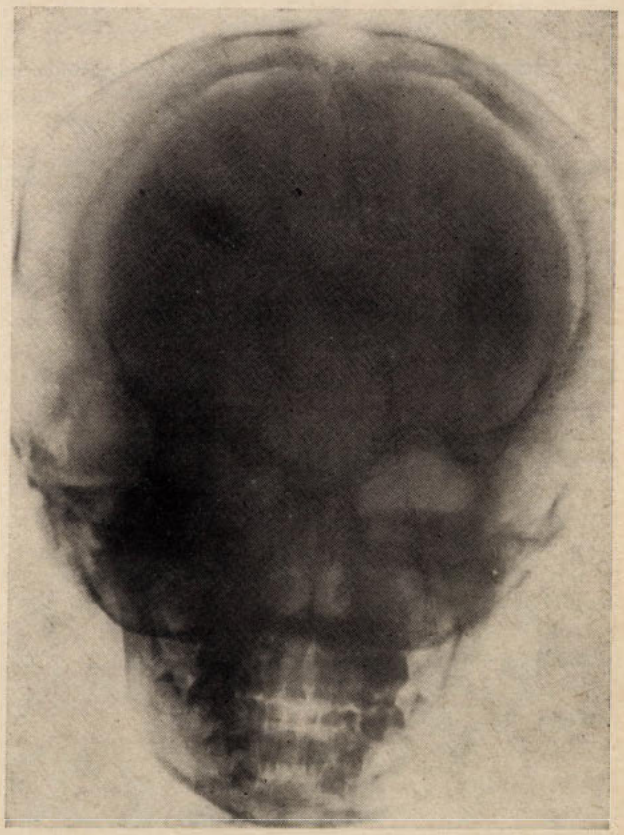
letkeztek. A legkorábban észrevehető jelenség az egyes csontdefektusok növekvő elhatárolódása volt, a kezdő adag után 3—4 hónap múlva. Ekkor csökkentettük a steroid mennyiségét a fenntartó adagra, melynek folyamatos szedése során a csontelváltozások nagy része fokozatosan újra csontosodott, és végül a csont eredeti szerkezete helyreállt. Ezzel párhuzamosan a csontfájdalmak is megszűntek. Első betegünkben a korábban alkalmazott napi 10, majd 5 mg Prednisolon elégtelennek bizonyult a kórfolyamat tartós befolyásolására, ezért az adagot emelnünk kellett. Hangsúlyozzuk a folyamatos szedés fontosságát, mert például első és harmadik betegünkben a steroid kezelés fél-egy évre történő abbahagyása visszaeséshez vezetett. A tartós Prednisolon kezelés alatt egyetlen esetben sem figyeltük meg új osteolytikus károsodások kifejlődését.

Az exophthalmus mérhetően csökkent egy esetben (1. beteg), a többiben nem változott. Ötödik betegünk xanthomatosus bőrfolyamata teljesen gyógyult. A belszervi tünetek közül a Prednisolon kedvezően befolyásolta a tüdő-fibrosist: az első esetben nagyfokú visszafejlődést, a harmadikban annak teljes felszívódását tapasztaltuk. A steroid kezelés bevezetése után csak egy esetben (2. beteg) észleltük a Piton szippantópor igény növekedését, a többiben a vízanyagcserében lényeges változás nem következett be. A szérum cholesterin és összlipoid szint a kezelés során lényeges eltérést nem mutatott. E betegségre jellemző vérképzőszervi lelet nincsen, a vérképben mi sem tapasztaltunk kóros eltérést. A betegség kezdetén enyhén gyorsult vörösvértest-süllyedés a steroid kezelés során normalizálódott. Valamennyi betegünkben a steroid bevitel miatt kisebb volt az össz-17-ketosteroid és össz-17-hydroxycorticosteroid ürítés, de az ACTH tartalék (Metopiron próba) ilyen Prednisolon adagolás mellett normálisnak bizonyult.

Három esetben észleltük a steroid kezelés mellékhatásait. Közülük kettőben (2., 3. beteg) a cukortolerancia csökkent, melyet cukormentes diétával sikerült befolyásolni; egyben (4. beteg) az ágyéki csigolyákon mérsékelt osteoporosis alakult ki, mely a Prednisolon adagjának csökkentésére és Nerobol adására meggyógyult.

A kilenc Hand—Schüller—Christian-kórban szenvedő betegünk közül háromban nem került sor tartós glucocorticoid kezelésre:

P. Gy., 37 éves férfi igen elesett állapotban került klinikánkra. A bevezetett steroid és kiegészítő kezelés ellenére három héten belül meghalt. M. I., 6 éves fiú első észlelésünk után többször nem jelentkezett. R. J., 51 éves férfi Hand—Schüller—Christian-betegségéhez pajzsmirigyrák is társult. Strumectomia történt, majd a beteget radiojóddal, nagy adag Liothyroninnal és DDAVP-el kezeltük. A Hand—Schüller—Christian-kórra jellemző csontelváltozások kezdettől fogva csak az alsó állkapocscsontban voltak kimutathatók; a kórisme ennek szövettani vizsgálatán alapult. Glucocorticoid kezelésben nem részesítettük, de nem észleltük a kórfolyamat előrehaladását; megfigyeljük.



5. ábra.

Cs. J. a. p. koponyafelvétele a kezelés megkezdése után 26 hónappal. A koponyafedő csontokon kóros szerkezeti eltérés nem látható

2. táblázat

Sorszám	Prednisolon kezelés		Tünetek alakulása	Mellékhatások	Egyéb kezelés
	dózis (mg)	tartama (hó)			
1.	10/naponta	36	Koponyán a felritkulások száma és nagysága csökkent	—	Piton szippantópor Neroboletta
	5/naponta	42	Tüdőfibrosis alakult ki, koponyán újabb felritkulások	—	Változatlan
	50/másnaponta	3	Progresszió megállt	—	Változatlan
	30/másnaponta	18	Csontfelritkulások kitelődtek, tüdőfibrosis csökkent, exophthalmus mérséklődött: Hertel: 91 22/21 mm	—	Piton szippantópor
	Szünet	6	Új gócok a koponyacsonton	—	Változatlan
	50/másnaponta	3	Csontlaesiókban jelentős javulás,	—	Változatlan
	30/másnaponta	48	exophthalmus tovább mérséklődött: Hertel: 90 20/20 mm		
2.	60/másnaponta	4	Csontokon a progresszió megállt. Diuresis nőtt	—	Piton szippantópor Liothyronin
	40/másnaponta	8	Háti csipgolyákon levő felritkulások	Diabetoid cukorterhelési görbe	Cukormentes diéta
	30/másnaponta	60	kitelődtek, újabbak nem jelentkeztek		16 éves korától Retandrol, Choriogonin, egyebekben változatlan
3.	60/másnaponta	3	Progresszió megállt	—	Piton szippantópor
	20/másnaponta	24	Csak az os ileiben van körülírt góc	—	Változatlan
	Szünet	12	Koponyacsontokon új felritkulások	—	Változatlan
	60/másnaponta	3	Tüdőfibrosis fokozatosan teljesen felszívódott. Csonthiányok a j. os parietalen levő kivételével eltűntek	Diabetoid cukorterhelési görbe	Cukormentes diéta Piton szippantópor
	20/másnaponta	114			
4.	30/másnaponta	24	Csontelváltozások nagysága és száma jelentősen csökkent, újabbak nem jelentkeztek	Lumbalis gerincen mérsékelt osteoporosis	Stazepine, Nerobol
	20/másnaponta	36	További lényeges regresszió	Osteoporosis megszűnt	Stazepine, Nicotinsav, B_1 vitamin
5.	60/másnaponta	4	Progresszió megállt	—	—
	30/másnaponta	56	Csontlaesiók száma és nagysága mérséklődött. Bőrfolyamata gyógyult. Exophthalmusa nem változott	—	—
6.	30/másnaponta	36	Csontfolyamat progressziója megállt. Exophthalmusa nem változott	—	Piton szippantópor

Megbeszélés

A Hand—Schüller—Christian-betegség oki kezelése — a kóreredet ismeretének hiányában — ma még nem valósítható meg. Az irodalomban sokfajta therapiás kísérletről számoltak be; váltakozó eredménnyel. Próbálkoztak cholesterin-szegény étrenddel, hatás nélkül (3). Hatástalan volt a kezelés csukamáj olajjal és magas kálciumtartalmú diétával (12), heliotherápiával (22), arzénnel (27). Kedvezően tudták befolyásolni a betegség csontelváltozásait helyi röntgenbesugárzással, a zsigeri elváltozások azonban nem változtak (23). Közöltek eseteket, amelyek jól reagáltak Isoniazidra (18) és különböző antibioticumokra (1, 5). Jó tapasztalataik alapján egyes szerzők cytostaticum adását javasolják (15, 28).

A steroidot e betegség kezelésében elsőként *Blahd és mtsai* alkalmazták sikerrel (6). Őt követően több közleményben számoltak be a mellékvesekéreg-hormonok kedvező hatásáról (2, 3, 8, 10, 14, 16, 19, 25, 26, 29). Nehezíti azonban a steroid therapia valódi hasznosságának megítélését, hogy a felsorolt közlemények közül csak kevés akad, mely nagyobb beteganyagon végzett megfigyelések tapasztalatait közli. Rendszerint szórványos, egy-egy eset kezelésének eredményeit adják csak meg. További nehézséget jelent, hogy más gyógyszerekke. (Vinblastin (8), Triparanol (29)], illetve therapiás eljárással [röntgenbesugárzás (2, 25, 26)] együtt alkalmazták, és hogy a kórképben előfordul a spontán javulás is (17). Mindezek alapján egységes álláspont nem vonható le az irodalmi adatokból.

Kevés az olyan közlés is, amely csak a tartós steroid kezelés eredményével foglalkozik. A kórforma ritkaságához mérten nagyobb beteganyagon szerzett tapasztalatairól *Avioli és mtsai* számoltak be (3). Tíz eseten végezték megfigyeléseiket. Napi 2—4 mg/testsúlykg Prednisonnal kezdték a kezelést, ezt az adagot 6—8 héten át alkalmazták, majd 8—10 héten keresztül fokozatosan csökkentve elhagyták. A dózis csökkentése idején a mellékvesekéreg elégtelenség kifejlődésének meggátlására ACTH-t adtak. Ezzel a kezelési módszerrel a betegség minden tünetét jól befolyásolták. A therapia mellékhatásaként valamennyi betegükben Cushing-kórra emlékeztető vonások fejlődtek ki, egy-egy esetben enyhe hyperglycaemiát, osteoporosist, növekedésben való visszamaradást és rejtett vérzést is észleltek a gyomor-bélhuzamból. A steroid

tartós alkalmazása során a csontkárosodások lényeges javulását, máj- és lépmegnagyobbodás eltűnését, az exophthalmus mérséklődését, a tüdőelváltozások visszafejlődését, a polyuria csökkenését egy-egy esetben más szerzők is leírták (2, 9, 10, 14, 19).

Az idézett irodalmi adatokkal megegyezően mi is lényeges javulást láttunk a csontelváltozásokban. Az osteoporosis, ill. javulása mértékének biztonságos megítélésére ma röntgendensitometriás eljárások szolgálnak; e technikához szükséges műszer hiányában betegeink 15 éves követése során hagyományos röntgenfelvételekre és a klinikai képre kellett támaszkodnunk. Az egy esetben észlelt xanthomatosus bőrelváltozás gyógyult, a tüdőfolyamat visszafejlődött, bár a steroidot csak másnaponta adtuk. Az exophathalmus csak egy betegünkben csökkent, másik két esetben változatlan maradt. A diabetes insipidusos vízanyagcsere-zavart azonban a steroid therapia — szemben az irodalmi adatokkal (3, 9) — egyetlen esetben sem befolyásolta kedvezően. A Prednisolon kezelés során a diuresis fokozódását és a Piton igény növekedését csupán a 2. számú betegünkben tapasztaltuk, amit az magyaráz, hogy e betegben a diabetes insipidus a hypophysis elülső lebenyének csökkent működésével is szövődött (30). Ezen jó eredményeink mellett csak néhány betegben észleltük a kezelés mellékhatásait, s ezek is igen enyhék voltak.

Az irodalomból ismert, hogy a tartós steroid therapia során a nem kívánatos mellékhatások megjelenésének veszélye kisebb, ha a steroidot másodnaponta reggel egy adagban adjuk (4, 13, 24). Ezzel összhangban alakítottuk ki mi is a kezelési sémánkat. Az általunk alkalmazott steroid adag vizsgálataink kezdetén a manapság általában alkalmazott adagnál kisebb volt; megkíséreltünk abban tartós szünetet is tartani. A tünetek roszszabbodása meggyőzött bennünket e therapiás forma helytelenségéről.

Az irodalmi adatok és saját tapasztalataink figyelembevételével ma a következő kezelési eljárást tartjuk helyesnek: egyetlen nagyobb adag (60 mg) Prednisolon bejuttatása a kezelés megkezdésekor másodnaponta reggel. A későbbiek során a progresszió megállásával, illetve a tünetek javulásával az adag általában csökkenthető. Így a steroid ismert mellékhatásai kevésbé fenyegetnek és elkerülhetővé válik a therapiának ACTH-val való kiegészítése. A vázolt sémát nem tekintettük merev szabálynak, a Prednisolon egyéni adagját a beteg valamennyi tünetének figyelembevételével szabtuk meg. Súlyos kórforma esetén (több szerv érintettsége, kifejezett csont-laesiók) a kezdő adag nagyobb volt, de korlátozták a Prednisolon dózisának nagyságát a steroid kezelés ismert ellenjavallatai pl. hatodik betegünk esetében kövérség és magas vérnyomás. Első és harmadik esetünkben a steroid adagolást a kezdeti javulás után fél-egy évig szüneteltettük. Az ekkor észlelt jelentős roszszabbodás, valamint a mellékvesekéreg-hormon készítményeket folyamatosan szedő betegekben szerzett jó eredmények — a betegség súlyosbodásának elmaradása — arról győzött meg bennünket, hogy a jól megválasztott adaggal végzett Prednisolon kezelést szünetek nélkül, hosszú ideig kell folytatni. Mi Prednisolonnal kezeltük a betegeket, természetesen más glucocorticoidok adása ugyancsak eredményes lehet.

A Hand—Schüller—Christian-betegség kóroktana napjainkig sem tisztázott, így az oki therapia felkutatása a jövő feladata. A betegek érdekeit gondos tüneti kezeléssel szolgálhatjuk, melynek az irodalom tanulsága és saját tapasztalataink szerint is jó eszköze a másodnaponként adott glucocorticoid.

Összefoglalás. A szerzők 6 Hand—Schüller—Christian-kórban szenvedő betegük tartós, másodnaponkénti, Prednisolon kezelésével szerzett tapasztalataikról számolnak be. Az alapfolyamat jelentős javulását észlelték, mellékhatás alig jelentkezett. Az irodalmi adatok és saját tapasztalataik alapján javasolják a betegek kezelésére a másodnaponkénti glucocorticoid adagolást.

Köszönetnyilvánítás

Köszönetet mondunk *Kocsis Julianna dr.* adjunktusnak a röntgenfelvételek értékeléséért, a Szegedi OTE Kórbonctani és Kórszövettani Intézetének a szövettani metszetek rendelkezésre bocsátásáért és *Karácsony Gizella dr.* adjunktusnak a mikrofotogrammok elkészítéséért.

IRODALOM: 1. *Aronson, R. P.:* Lancet. 1951, *1*, 889. — 2. *Avery, M. E. és mtsai:* Am. J. Med. 1957, *12*, 636. — 3. *Avioli, L. V. és mtsai:* Medicine (Balt.) 1963, *42*, 119. — 4. *Bethge, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1971, *96*, 1254. — 5. *Bierman, H. R. és mtsai:* J. Pediat. 1952, *40*, 269. — 6. *Blahd, W. H. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1951, *35*, 927. — 7. *Christian, H. A.:* Med. Clin. N. Amer. 1920, *3*, 849. — 8. *Collins, E. M. és mtsai:* J. Oral. Surg. 1974, *38*, 388. — 9. *Domingues, O. és mtsai:* Med. Chirurg. Farm. (Rio de Janeiro). 1955, *233*, 415. — 10. *Flosi, A. Z. és mtsai:* J. Clin. Endocr. and Metab. 1959, *19*, 239. — 11. *Hand, A.:* Arch. Pediat. 1893, *10*, 673. — 12. *Hausman, L., Bromberg, W.:* Arch. Neurol. and Psych. 1929, *21*, 1402. — 13. *Haugen, H. N. és mtsai:* Nord. Med. 1960, *63*, 15. — 14. *Karlén, K. H.:* Acta Pediat. 1952, *41*, 282. — 15 *Komp, D. M. és mtsai:* Cancer Chemother. Rep. 1974, *58*, 719. — 16. *Kövesi Gy.:* Fogorv. Szle. 1971, *64*, 13. — 17. *Meenan, F. O., Cahalone, S. F.:* Arch. Derm. 1967, *96*, 532. — 18. *Mermann, A. C., Dargeon, H. W.:* Cancer. 1955, *8*, 112. — 19. *Røjel, J., Lund, V.:* Acta med. Scand. 1958, *161*, 459. — 20. *Rowland, R. S.:* Arch. Int. Med. 1928, *42*, 611. — 21. *Schüller, A.:* Fortschr. Röntgenstr. 1915, *23*, 12. — 22. *Sosman, M. C.:* JAMA. 1932, *98*, 110. — 23. *Sosman, M. C.:* Am. J. Roentgenol. and Rad. Therapy. 1930, *23*, 581. — 24. *Studer, H., Reinhart, W.:* Schweiz. med. Wschr. 1975, *105*, 907. — 25. *Tóth I., Kádár P.:* Fogorv. Szle. 1963, *56*, 107. — 26. *Valló J. és mtsai:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1035. — 27. *Van Creveld, S.:* Revue Française de Pediatric. 1937, *13*, 314. — 28. *West, W. O.:* J. Bone Joint Surg. (Am.) 1973, *55*, 1755. — 29. *Wetzel, R.:* Med. Welt. 1963, *46*, 2368. — 30. *László F.:* Kandidátusi értekezés, 1966, Szeged.

GASTRIXON®

INJEKCIÓ, TABLETTA

anticholinergicum

Tablettánként 2 mg, ampullánként (1 ml) 0,5 mg xantén-9-karbonsav-tropinészter-N-metil-bromidot tartalmaz.

JAVALLAT

Ulcus-betegség (különböző, főként hyperaciditasszal járó formái és heveny szakai); **gastrointestinalis megbetegedések** (colitis spastica, hasmenést okozó enterocolitis stb., cholecystopathia); fájdalomcsillapítóként **húgyúti simaizom-spasmusok,** ill. köves rohamok (cholelithiasis, nephrolithiasis) esetén. Utóbbiak blokkolására a Gastrixon önmagában csak az esetek kb. 60–70 százalékában elegendő. Hatástalanság esetén egyéb spasmolyticumok, esetleg opiátok adása szükséges.

ELLENJAVALLAT

Glaucoma, myasthenia gravis, hypotonia, prostata-hypertrophia stb.

ÁTLAGOS NAPI ADAG

3-szor $\frac{1}{2}$–$1\frac{1}{2}$ tabl. (3–9 mg) étkezés után; 2–3-szor 1 ampulla (1–1,5 mg) im.

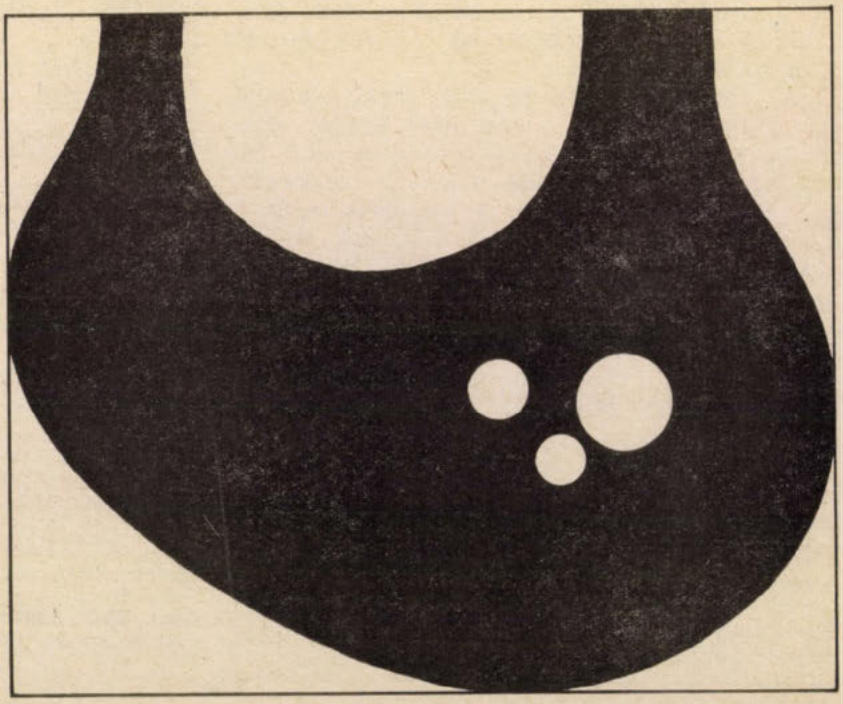
MELLÉKHATÁS

Száj- és torokszárazság, ritkábban mydriasis, mérsékelt tachycardia, palpitatio cordis, accommodatiós zavar, hólyag-tenesmus, ill. enyhe vérnyomásesés és kivételesen erythema.

Mellékhatások jelentkezésekor rendszerint elegendő az adag csökkentése; a Gastrixon-kezelés leállítására csak kivételesen lehet szükség.

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

10 × 1 ml ampulla térítési díja 2,– Ft
20 tabletta térítési díja 2,– Ft



Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

Bács-Kiskun megyei Tanács Kórháza, Kecskemét
III. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Bruncsák András dr.)
Központi Laboratórium
(főorvos: Jancsó Tamás dr.)

Pancreatitis familiáris hyperlipoproteinaemiában

Schmidt Ilona dr., Bruncsák András dr.
és Faragó Ferenc dr.

A hyperlipoproteinaemia és a heveny pancreatitis kapcsolatának lehetősége ismételten felmerül *Speck* (24) óta, aki már a múlt század közepén leírta halálhoz vezető súlyos hasnyálmirigy-gyulladás mellett a beteg serumának tejszerű zavarosodását. Ezt a jelenséget sokáig másodlagosnak, a heveny pancreatitis következményének tartották. *Klatkin* és *Gordon* (20) 1952-ben elsőként ismertették elképzelésüket arról, hogy a hyperlipaemia a pancreatitis oka is lehet. Megfigyelték ugyanis, hogy bizonyos esetekben a pancreatitis előtt már évekkel látható a beteg bőrén xanthoma, családtagjai között pedig gyakran fordul elő tünetmentes hyperlipaemia.

A kérdés systematikus és prospektív tanulmányozására csak a zsíranyagcsere-zavar laboratóriumi vizsgálatának korszerű módszerei birtokában és *Fredrickson* (11) alapvető munkássága nyomán nyílt lehetőség. *Braunsteiner* (2) 42 primaer hyperlipoproteinaemiás betegének sorsát követve pár év alatt nyolc alkalommal, ennél nagyobb, hasonló beteganyagában *Dabels* (7) szintén nyolc esetben figyelt meg heveny pancreatitist. *De Gennes* (12) részletes tanulmányában 40 olyan pancreatitisen átesett egyénről számolt be, akik valamennyien primaer hyperlipoproteinaemiában szenvedtek. Hasonló eredményre jutott más megközelítésben *Farmer* (10), aki 45 heveny pancreatitises betegében tíz esetben talált familiáris hyperlipoproteinaemiát. *Gülzow* (14) a zsíranyagcsere-zavar talaján kialakuló hasnyálmirigy-gyulladást a heveny pancreatitis sajátságos formájának tekinti, gyakoriságát azonban óvatosabban ítéli meg.

A kérdéssel foglalkozók többsége nem zárja ki azt, hogy az eredeti elképzelésnek megfelelően a pancreas heveny gyulladásához másodlagosan is társulhat zsíranyagcsere-zavar. Ez a hyperlipaemia azonban transitorikus, mértéke a pancreatitis súlyosságával párhuzamosan változik, kialakulásában *Bagdade* (1) fontos szerepet tulajdonít a lipoprotein-lipase aktivitás átmeneti csökkenésének, amelyet *Kessler* (19) vizsgálatai szerint egy kóros szerkezetű, lipase-resistens lipoprotein megjelenése okoz. *Cameron* (4) mint harmadik lehetőséget azt is elképzelhetőnek tartja, hogy adott esetben a hyperlipoproteinaemia és a pancreatitis között nem áll fenn oki kapcsolat.

A hyperlipoproteinaemia és a pancreatitis összefüggésének megítélését zavarhatja az a körülmény, hogy a zsíranyagcsere-zavart legtöbbször csak az acut pancreatitis kapcsán ismerik fel. A hyperlipoproteinaemia prioritását és ezzel valószínűleg oki szerepét is az támasztja alá, ha a zsíranyagcsere-zavar már a pancreatitis előtt és később az egyes epizódok között is kimutatható, továbbá ha bizonyítani lehet családi előfordulását és a pancreatitisnek más kimutatható oka nincs.

Esetünk ezeknek a feltételeknek mindenben megfelelt. Ismertetésével a hyperlipoproteinaemia egyik heveny szövődményére kívánjuk felhívni a figyelmet, röviden érintve a pathogenezis, a diagnózis és a prevenció néhány kérdését.

Esetismertetés

A 45 éves férfi és családtagjainak kórelőzményében anyagcsere-betegségre utaló adat nincs. Emésztőszervi panasza korábban nem volt. Testsúlya évek óta változatlan, szeszes italt alkalomszerűen fogyaszt, keveset dohányzik. Egy hónappal észlelésünk előtt időszakos orvosi ellenőrzésen lipaemiás seruma miatt további vizsgálatokat javasoltak, amelyek azonban nem történtek meg.

Kétnapos ünnep alatt a szokottnál többet evett és kevés bort is ivott. Következő napon ismét bőséges vacsorát fogyasztott. Reggel jóllakottan ébredt, később hasában feszülést érzett, szelek nem távoztak. Déli órákban már az egész hasban kínzó, feszítő fájdalmat érzett, amely a has felső részén görcsössé vált.

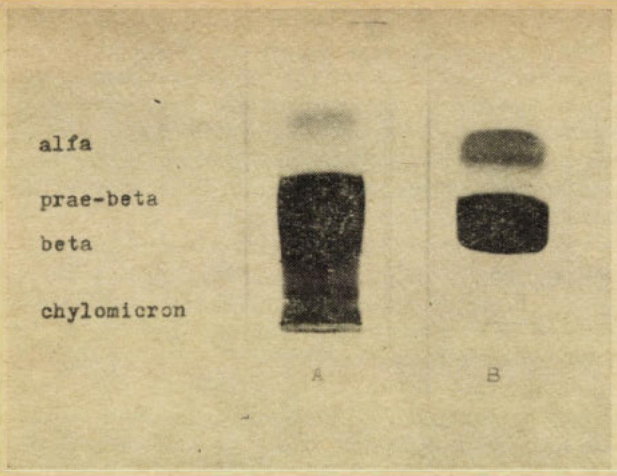
Felvételkor a mérsékelten túltáplált beteg bőrén xanthoma nem látható, arca kipirult, nyelve bevont. A has előmborodó, meteorisztikus, nyomásra érzékeny. Bélhangok nincsenek. Mindkét rekesz magasabban kopogtatható, renyhén tér ki, a bal tüdő bázisán szörcsölés hallható. Hőmérséklete 38 °C. Röntgenátvilágításkor a bal rekesz felett vonalas árnyék látható, a belek levegővel teltek és néhány vékonybélnívó figyelhető meg.

Fontosabb laboratóriumi adatok: fvs.: 12 400, We.: 20 mm/óra, vércukor: 157 mg%, vizeletben az urobilinogén fokozott, serum epefesték, SGPT és SGOT normális. A serum diastase 308 *Somogyi* egység. A savó tejszerű, felvétel után két órával kézhez kapott triglycerid érték 6000 mg%.

A táplálék- és folyadékfelvételt szájon keresztül beszüntetjük, és parenteralisan folytatunk folyadék- és electrolyt-pótlást. A gyomrát szondán keresztül ismételten leszívjuk, görcsoldókat, atropint és széles spectrumú antibiotikumot adunk.

A következő napon panaszai változatlanok, has még mindig puffadt, bélhangok továbbra sem észlelhetők, a nyomásérzékenység az epigastrium bal oldalára korlátozódik. Lázas, kevés vizelete van, a serum diastase 392 *Somogyi* egység, We.: 100 mm/óra. Enyhe azotaemia és hypokalaemia mellett a triglycerid 4600 mg%, cholesterin 1180 mg%. *Havel* szerint vizsgálva a lipaemiás serum rétegeződik, az infranatans tejszerű.

A megkezdett therapia folytatása mellett a harmadik naptól a beteg panaszai csökkennek, bélmozgások megindulnak, a meteorizmus és körülírt érzékenység eltűnik. Láza már nincs, laboratóriumi eredményei a gyulladás fokozatos megszűnésére utalnak.



1. ábra.
A beteg lipoprotein electrophoresise felvételkor (A), majd 10 hónapi diétás kezelés után (B)

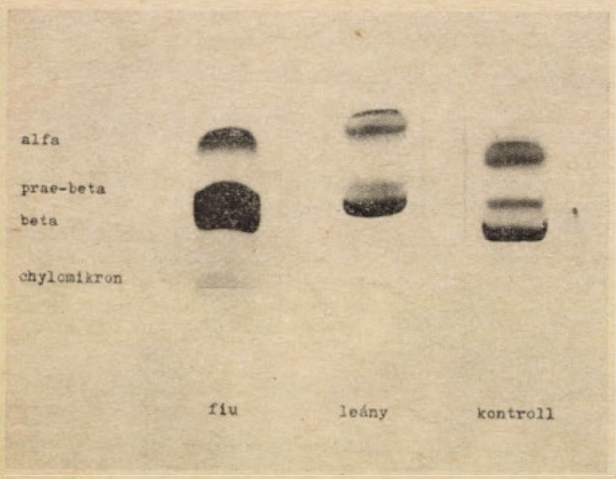
Nyolcadik napon, a teljes koplalás befejezése előtt triglycerid 700 mg%, cholesterin 250 mg%. Az időközben elkészült lipoprotein-electrophoresis V. típusú hyperlipoproteinaemia jellegzetes képét mutatja *(1. ábra)*.

A beteg étrendjét óvatosan bővítjük, s az tartósan napi 20 g zsírt és 150 g szénhydrátot tartalmaz. Távozása előtt a triglycerid ismét 1790 mg%-ra emelkedik, cholesterin viszont 230 mg% marad. Chylomikron továbbra is látható.

Vizsgálataink során az epeutak normális viszonyokat mutatnak, a máj, valamint hasnyálmirigy idült megbetegedését, működésének zavarát igazolni nem tudjuk. A vércukorgörbe szabályos lefutású, húgysav ismételten alacsony. Pajzsmirigyműködése normális.

Több mint egy éve rendszeresen ellenőrizzük. Triglycerid szintje hat hónappal később 560 mg%, majd újabb négy hónap múlva 630 mg%. Lipoprotein electrophoresisen kevés chylomikron továbbra is látható *(1. ábra)*. Zsírt csak „rejtett" formában tartalmazó diétáját betartja, cukrot, édességet és szeszes italt nem fogyaszt. Testsúlya keveset csökkent. Panasza nincs.

Két gyermekének 12 órás éhezés után vett véréből meghatároztuk a triglycerid- és cholesterin-tartalmat, valamint elkészítettük a lipoprotein electrophoresist. Sovány, magas, 24 éves fiának triglycerid-szintje 620 mg%, cholesterin pedig 261 mg% volt. A lipoprotein electrophoresisén prae-beta-lipoprotein felszaporodás és chylomikron volt látható. Enyhe diétás rendszabályok betartása mellett két hónap elteltével a triglycerid 460 mg%-ra csökkent. Szintén sovány, 20 éves lányának triglycerid- és cholesterin-szintje normális volt, a lipoprotein electrophoresisén chylomikron nem volt, a prae-béta-lipoprotein valamivel szélesebb sávot mutatott, mint a kontroll savóé *(2. ábra)*.



2. ábra.
A beteg gyermekeinek és a kontrollnak lipoprotein electrophoresise

Vizsgálataink során a triglyceridet az általunk módosított acetilacetonos eljárással (közlés alatt), a cholesterint pedig *Rappaport* és *Eichhorn* szerint határoztuk meg. A lipoprotein electrophoresist *Noble* szerint, agarose-gél eljárással végeztük el. A lipoprotein-lipase aktivitást nem vizsgáltuk.

Megbeszélés

A hyperlipoproteinaemiában kialakuló pancreatitis pathogenesise szempontjából figyelemre méltó, hogy elsősorban az I. és V., ritkábban a IV. típusban figyelhető meg, tehát ott, ahol chylomikronaemia, illetve kifejezett prae-beta-lipoprotein felszaporodás van. Ez kétségtelenül az emelkedett triglycerid-szint szerepére utal a heveny betegség kialakulásában, így *Bouchon* (3) is nagy jelentőséget tulajdonít a vér aktuális triglycerid tartalmának, amelynek emelkedésével szerinte arányosan nő a pancreatitis keletkezésének valószínűsége. Mások, így *Dabels* (7) és *Heckers* (17) nem láttak ilyen szoros összefüggést a triglycerid-szint és a pancreatitis előfordulása között. *Greenberger* (13) elsősorban a triglycerid-szint hirtelen növekedését tartja olyan mozzanatnak, amely pancreatitishez vezethet.

A pancreatitis kialakulását hyperlipoproteinaemiában *Braunsteiner* (2) azzal magyarázza, hogy a hasnyálmirigyben hevenyen, nagy mennyiségben lerakódó zsír önemésztődéshez, necrosishoz vezet. Kézenfekvőbbnek tűnik *Havel* (16) elképzelése, aki feltételezi, hogy a hasnyálmirigy capillárisaiban magas koncentrációban jelenlevő pancreas-lipas a chylomikronban és a prae-beta-lipoproteinben található triglycerid extrem mértékű hydrolysisét váltja ki. Az ilyenkor nagy mennyiségben keletkező szabad zsírsav a hasnyálmirigy capillárisainak falát károsítva mikrothrombusok kialakulásához vezet, amelynek a következménye lokális ischaemia, gyulladás és necrosis lesz.

Mindenesetre feltűnő, hogy az ilyen pancreatitisek elsősorban azokban a típusokban alakulnak ki, ahol az ismétlődő, gyakori hasi fájdalmakat már régebben megfigyelték és az anyagcsere-betegséggel kapcsolatba hozták, s amelyekről ma feltételezik, hogy azok egy része tulajdonképpen enyhe pancreatitis. Ezt a felfogást támogatja *Löffler* (22), valamint *Herfort* (18), akik intermittáló hasi fájdalmakról beszámoló I. és V. típusú hyperlipoproteinaemiás betegeik többségében a hasnyálmirigy exokrin működésében zavart észleltek, amit a lezajlott gyulladások következményének tartanak. Az említett típusokban azonban olyan, a máj és a lép hirtelen megnagyobbodásával járó heveny hasi panaszok is jelentkezhetnek, amelyek nem pancreatitisek és pathogenesisük ma sem teljesen tisztázott.

A zsíranyagcsere-zavar alapvető jellegének megfelelően az I. típusban a zsír, a IV.-ben pedig a szénhydrát bő fogyasztása válthat ki pancreatitist. Utóbbi lehetőségről számolt be hazánkban *Pados* munkatársaival (23), akinek IV. típusú hyperlipoproteinaemiában szenvedő betegénél nagy

mennyiségű szénhydrát hatására hyperlipaemiás krízis jelentkezett, amely többek között pancreatitist is okozott. Az V. típusban a zsír- és bőséges kalóriafelvétel vezethet hypertriglyceridaemiához és pancreatitishez. *Cross* (6) betegén heveny hasi tünetek miatt ismételten végeztek felesleges laparotomiát. Hyperlipoproteinaemiáját felismerve, amely V. típusú volt, próbaképpen diétájában a zsír mennyiségét fokozatosan emelve vérében a triglycerid-szint magasra emelkedett, majd heveny pancreatitis alakult ki, amelyet a serum diastase értéke megerősített.

Azok a betegek, akik IV. és V. típusú hyperlipoproteinaemiában szenvedtek, s heveny pancreatitist kaptak, több esetben fogyasztottak alkoholt a pancreatitis előtti időszakban. Ilyenkor az összefüggések megítélése azért nehéz, mert az alkohol kifejezett, gyors, triglycerid emelkedést, s azon keresztül közvetve okozhat pancreatitist, más esetben azonban közvetlenül is kiválthatja a hasnyálmirigy gyulladását.

Davidoff (8) két betegének esetében fogamzásgátló szedése vezetett IV. típusú hyperlipoproteinaemiában triglycerid emelkedéséhez és következményes pancreatitishez.

A hyperlipoproteinaemiához társuló pancreatitis esetén mindkét betegség, tehát a metabolikus zavar és a heveny szövődmény felismerésével kapcsolatban merülhetnek fel nehézségek.

Többen rámutattak arra, hogy klinikailag jellegzetesnek tekinthető tünetek mellett, műtét vagy sectio során megerősített súlyos pancreatitisben a vér diastase aktivitása ismételten normálisnak bizonyult. A már említett *Cameron* (5) tíz lipaemiás serumú pancreatitises betege közül csak kettőnek a vérében észlelt magasabb diastase értéket, s ezt a két betegét el is vesztette. Feltételezhető, hogy a vér magas triglycerid tartalma nehezíti meg ilyen esetekben a diastase valódi értékének megállapítását. A beteg számára adott esetben súlyos következményekkel járó, helytelen kórismézéhez vezető methodikai nehézség áthidalására *Fallat* munkatársaival (9) azt ajánlja, hogy a diastasét sorozatos hígítással nyert serumban kell meghatározni, majd korrekciós számítást végezni. *Lesser* és *Warshaw* (21) az előbbi módszer mellett a diastase clearance és és creatinin clearance arányát is megbízható segítségnek tartja a „lipaemiás pancreatitis" kórismézésében.

A zsíranyagcsere-zavar felismerését viszont az nehezíti meg, hogy a heveny pancreatitise miatt koplaló, majd később diétázó betegben a vérlipoidok meglepő gyorsan csökkenhetnek, sok esetben normális szintre térhetnek vissza. Ezért, ha a metabolikus zavar lehetősége felmerül, célszerű a beteg későbbi időpontban történő, ilyen irányú ismételt vizsgálata.

Esetünkben a heveny pancreatitis felismerése nem ütközött nehézségbe. A jellegzetes klinikai tünetek, átmeneti hyperglykaemia és leukocytosis mellett a tejszerű serumban a diastasét szokott módon meghatározva ismételten kórosnak találtuk.

Az anyagcserezavar megállapítását és pontosabb differenciálását lehetővé tette a vér magas triglycerid- és cholesterin-tartalma, a jellegzetesen rétegeződő savó és a lipoprotein-electrophoresisnél stratvonalon látható kifejezett chylomikron-felszaporodás, valamint a széles, egybefolyó prae-beta- és beta-lipoprotein sáv, amelyek az V. típus jellemzői. Primaer hyperlipoproteinaemia mellett szól, hogy a betegben másodlagos zsíranyagcserezavart okozó megbetegedést nem találtunk, pancreatitise előtt egy hónappal savója már lipaemiás volt, az eltelt egy évben minden ellenőrzéskor magas triglyceridet, valamint chylomikront észleltünk, végül az, hogy nagyobbik gyermekében szintén igazolni tudtuk a hyperlipoproteinaemiát.

A heveny pancreatitis kezelése hyperlipoproteinaemiában megegyezik az egyéb esetekben szokásos, bevált módszerekkel. Az anyagcsere-betegség ismeretében különös gondot kell fordítani a per os táplálkozás elkezdése után a diéta fokozatos bővítésére és a további étrend összetételére, amelyet a metabolikus zavar típusa határoz meg (15, 25). Az I. és V. típusban a zsír-intolerantia mértéke egyénenként változik, általában napi 15—20 g zsír fogyasztása engedhető meg, s ha az meghaladja a 40 g-ot, ismét emelkedik a triglycerid-szint és megjelenik a chylomikron. A IV. típusban természetesen a szénhydrátot kell korlátozni, s ha szükséges, helye van a zsíranyagcsere-zavar gyógyszeres kezelésének is. Az alkoholt mind a három típusban el kell tiltani. A tapasztalat az, hogy ilyen betegek pancreatitisei nem ismétlődnek, ha a diétás kezelés hatására a chylomikron eltűnik a vérből és a triglycerid-szint 1000 mg% alá csökken. Az előírt étrendtől való eltérés viszont gyakran vált ki újabb pancreatitist.

A hyperlipoproteinaemia és a pancreatitis kapcsolatának megállapítása a beteg életét közvetlenül fenyegető heveny szövődmény felismerését és a szerv végleges károsodásához vezető recidivák megelőzését teszi lehetővé. A preventio legfontosabb feltétele természetesen az említett összefüggés birtokában a zsíranyagcsere-zavar kívánt módon történő tartós kezelése.

Összefoglalás. A szerzők V. típusú familiáris hyperlipoproteinaemiában kialakult pancreatitisről számolnak be, amelyet az anyagcsere-betegség heveny szövődményének tartanak. Áttekintik a zsíranyagcsere-zavar és a pancreatitis kapcsolatának jelenleg is sok tekintetben vitatott kérdését. Ismertetik az ilyen pancreatitis felismerésének nehézségeit, s rámutatnak az eredményes prevenció lehetőségére.

IRODALOM: 1. *Bagdade, J. D.:* Lancet 1969, 7629, 1041. — 2. *Braunsteiner, H. és mtsai:* Schweiz. med. Wschr. 1967, *97*, 698. — 3. *Bouchon, J. P., Gennes, J. L. de:* Vie Med. 1965, *46*, 633., cit.: Gennes, J. L. de és mtsai: Ann. Med. Interne. 1974, *125*, 333. — 4. *Cameron, J. L. és mtsai:* Surgery. 1971, *70*, 53. — 5. *Cameron, J. L. és mtsai:* Ann. Surg. 1973, *117*, 483. — 6. *Cross, F. D.:* JAMA. 1969, *208*, 1494. — 7. *Dabels, J.:* Dtsch. Z. Verdau. u. Stoffwechselkr. 1973, *33*, 213. — 8. *Davidoff, F. és mtsai:* New England J. of Med. 1973, *289*, 552. — 9. *Fallat, R. W. és mtsai:* JAMA. 1973, *225*, 1331. — 10. *Farmer, R. G. és mtsai:* Am. J. of Med. 1973, *54*, 161. — 11. *Fredrickson, D. S. és mtsai:* New Engl. J. of Med. 1967, *276*, 273. — 12. *Gennes, J. L. de és mtsai:* Ann. Med. Interne. 1974, *125*, 333.

— 13. *Greenberger, N. J.:* New England J. of Med. 1973, *289*, 586. — 14. *Gülzow, M.:* Erkrankungen des exkretorischen Pancreas. G. Fischer Verlag, Jena. 1975. — 15. *Haller, H. és mtsai:* Lipidstoffwechselstörungen. G. Fischer Verlag, Jena, 1975. — 16. *Havel, R. J.:* Advences Intern. Med. 1969, *15*, 117. cit.: Cameron, J. L. és mtsai: Surgery. 1971, *70*, 53. — 17. *Heckers, H., Oehler, G.:* Med. Welt. 1975, *26*, 1965. — 18. *Herfort, K. és mtsai:* Dtsch. Z. Verdau. u. Stoffwechselkr. 1972, *32*, 13. — 19. *Kessler, J. I. és mtsai:* Am. J. of Med. 1967, *42*, 968. — 20. *Klatkin, G., Gordon, M.:* Amer. J. Med. 1952, *12*, 3. cit.: Braunsteiner, H. és mtsai: Schweiz. med. Wschr. 1967, *97*, 698. — 21. *Lesser, P. B., Warschaw, A. L.:* Ann of Int. Med. 1975, *82*, 795. — 22. *Löffler, A. és mtsai:* Schweiz. med. Wschr. 1971, *101*, 634. — 23. *Pados Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 1231. — 24. *Speck, L.:* Arch. Ver. wiss. Heilk. 1865, *1*, 232. cit.: Braunsteiner, H. és mtsai: Schweiz. med. Wschr. 1967, *97*, 698. — 25. *Undeutsch, D. és mtsai:* Fettstoffwechselstörungen. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York. 1975.

Figyelem! Új készítmény!

OXYBION *por szirup készítéséhez*

Antibioticum

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg (16 g por) 5 000 000 NE Phenoxymethylpenicillin-Dibenzylaethylendiaminum-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Penicillin terápia. Az összes penicillinérzékeny kórokozó (Streptococcus, Gonococcus, Pneumococcus, Staphylococcus stb.) által előidézett fertőzés kezelésére vagy megelőzésére; elsősorban tonsillitis follicularis gyógyítására.
Előnyösen befolyásolhatók az enyhe és középsúlyos felsőlégúti infekciók, továbbá tonsillitis, pharyngitis, bronchitis, otitis, valamint pneumoniák egy része. Alkalmas penicillin-érzékeny infekciókra hajlamosító – elsősorban Streptococcus okozta (pl. scarlat) – megbetegedések kivédésére is.

ELLENJAVALLATOK: A beteg penicillin-allergiája és a kórokozók penicillin-rezistenciája. Túlérzékenységre utaló jelek esetében nem szabad alkalmazni.

ADAGOLÁS: Az üveget nyakig feltöltjük csapvízzel (ivóvízzel, csecsemők esetében forralt, de lehűtött ivóvízzel), néhányszor erősen összerázzuk, míg egyenletesen sima szirupot kapunk. Egy adagolókanál 250 000 NE penicillint tartalmaz.

Terápiás adagok:

csecsemőknek:	3 × 1 adagolókanállal naponta
1–3 éves gyermekeknek:	4 × 1 adagolókanállal naponta
3–6 éves gyermekeknek:	3 × 2 adagolókanállal naponta
6–12 éves gyermekeknek:	4 × 2 adagolókanállal naponta

A kezelés időtartama általában 5–7 nap.

Megelőzés céljára kisgyermekeknek napi 1–2 kanál,
3–6 éves korú gyermekeknek 3 × 2 kanál.

MELLÉKHATÁS: A kezelés során elvétve a széklet lazulása észlelhető, ez azonban a gyógyszeradagolás befejezésével megszűnik.

FIGYELMEZTETÉS: Az üveg tartalmát minden használat előtt fel kell rázni. Az elkészített szirupot hűvös helyen kell tárolni, 10 napon túl felhasználni nem szabad.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 16 gr 6,– Ft

Előállítja:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

QH
2848

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Gyermekklinika (igazgató: Gerlóczy Ferenc dr.)

Gyermekkori heveny epehólyag-tágulat

Romhányi Imre dr., Póder György dr.
és Hittner Imre dr.

A hydrops vesicae felleae felnőttkorban döntő többségben kővel együtt fordul elő. *Baumgartner* 4575 epehólyag-megbetegedés vizsgálatakor 158 hydropsot talált, melyek közül mindössze 6 nem járt együtt epekővel (2).

Csecsemő- és gyermekkorban az epehólyag megbetegedései, így a kő okozta epehólyag-hydrops esetek is ritkán fordulnak elő. A *nem köves eredetű* epehólyag-hydrops különösen ritka. Kialakulhat fejlődési rendellenesség (a ductus cysticus hiánya, vele született elzáródása, körkörös szűkülete) következtében (7, 12). Ezeket az eseteket tünetszegénység jellemzi, rendszerint egyéb megbetegedés vagy időszakos orvosi vizsgálat alkalmával a tapintási lelet vezet felismerésükhöz.

Fenti krónikus megbetegedéssel szemben gyermekkorban ismeretes akutan fellépő, nem köves eredetű epehólyag-tágulat is. E ritka kórképet *Fèvre* írta le 1933-ban (6). *Chamberlain* és *Hight* 4 saját esettel együtt 1970-ig az irodalomban 29 esetet gyűjtött össze (5), *Bialowas-Wysocka és mtsai* 1974-ben további esetet ismertettek (3). Az egyes szerzők a kórképet különböző neveken írták le: distension vesiculaire aiguë (6), acute distension of the gall bladder (11), acute hydrops of the gall bladder (5), acut cholecystectasia (3), jelen közleményben heveny epehólyag-tágulatnak nevezzük. Az ismertetett betegek közül 21 fiú volt, az életkor 4 hónap és 12 év közötti, három eset fordult elő csecsemőkorban. A kórkép acut hasi katasztrófa: a has jobb felső quadránsában fellépő heves fájdalom, hányás, nyomásérzékenység, olykor izomvédekezés tüneteivel jelentkezik. Kóreredete nem egyértelmű, számos esetben nem tisztázódott. Ellátása mindig sürgős, sebészeti beavatkozást igényel.

Esetismertetés

D. L., 11 éves fiúgyermeket két évvel korábban lezajlott glomerulonephritis után tonsillectomia elvégzésére vettük fel. A torokváladék 40—50 százalékos Streptococcus haemolyticus pozitivitása miatt a műtétet 7 napos penicillin kezelés, a torokváladék negatívvá válása után, további penicillin védelemben végeztük, egyéb gyógyszert nem adtunk. A tonsillectomiát követő 4. napon, tervezett hazaadása előtt egy nappal az addig panaszmentes gyermeken heves jobb oldali epigastrialis fájdalom lépett fel, ismételt hányással. A máj alatt két ujjnyira férfitenyérnyi területen nyomásérzékenység és défense volt tapintható. A beteg láztalan volt, süllyedése 10 mm/óra, fehérvérsejtszáma 16 000, vizelete negatív. A mellkas rtg-felvételen pneumoniára, ill. has felvételen perforatióra utaló eltérést nem találtunk. A hasi katasztrófára utaló tünetek alapján laparotomiát végeztünk. A hasüreg megnyitása után az appendixet épnek találtuk, a vékony- és vastagbelek, mesenteriális nyirokcsomók eltérést nem mutattak. A jobb alsó pararectalis metszést felfelé meghosszabbítottuk és ekkor a máj alatt kb. 15 cm hosszú, hüvelykujjnál vastagabb, feszesen telt sötétzöld epehólyag látszott enyhe gyulladásra utaló jelekkel. Erre való tekintettel az epehólyagot eltávolítottuk. Az eltávolítás előtt az epehólyagból 30 ml híg, sötétzöld epét szívtunk le. A ligamentum hepato-duodenale tapintásakor kórosat nem észleltünk. Az epehólyag felvágásakor követ nem találtunk. A gyermek a műtét után fellépett lázkiugrástól eltekintve zavartalan postoperatív szakasz után gyógyultan távozott klinikánkról. Ismételt ambuláns kontrollkor panaszmentes volt. Szövettani vizsgálat: az epehólyag fala elvékonyodott, a tunica externa oedemás, heges, leukocytákkal diffúzan beszűrt, az izom felé eső rétegében helyenként basophil festődésű necrotikus anyag látható. Az epehólyag falában kisfokú granulocytás, kereksejtes beszűrődés. Vélemény: subacut epehólyaggyulladás.

Megbeszélés

A gyermekkori heveny epehólyag-tágulat tünetei közül a jobb felső quadransban jelentkező hasi fájdalom, hányás, nyomásérzékenység és izomvédekezés (5) betegünkben is fellépett. Az esetek felében resistentia is tapintható, ezt betegünkben a défense fedhette el. A tünetek alapján a praeoperatív diagnosis valamilyen acut hasi katasztrófa: appendicitis, intussusceptio, peritonitis. Mindössze három esetben gondoltak epehólyag-hydrops lehetőségére is, bár a betegek életkora miatt ez nem látszott valószínűnek (9, 10).

A nem kő okozta heveny epehólyag-tágulat kóreredete nem egységes. Az epehólyag az ismertetett esetek többségében nem mutatott gyulladásos elváltozást. A kórelőzményben több ízben szerepelt előzetes felsőlégúti gyulladás, de az esetek egy részében talált gyulladásos epehólyagelváltozások nemcsak ezen betegekben fordultak elő (4). A szövettani lelet betegünkben is subacut gyulladásra utalt. Több szerző a műtétkor kifejezett mesenterialis lymphadenitist talált (3, 4, 8, 10, 11), s a ductus cysticust megnagyobbodott nyirokcsomók komprimálták. *Lee* és *Englender* esetében a megnagyobbodott nyirokcsomók a d. cysticuson kívül a pylorust is elzárták (8). Összefüggés lehetséges korábban lezajlott hepatitis infectióval (4, 10), ascariasissal (8), felvetik biliáris dyskinesis szerepét is (11). Infectio után fellépő heveny epehólyag-tágulatban feltételezhető, hogy az epehólyag, ill. a d. cysticus mint „locus minoris resistentiae" szerepel és a kialakuló gyulladás felelős az acut hydropsért, esetünkben is ez a kóreredet valószínűsíthető. Ugyanakkor mechanikus elzáródás esetén is előfordult gyulladásra utaló szövettani lelet (7).

Az acut hasi katasztrófára utaló súlyos tünetek műtéti ellátást igényelnek, s legtöbbször műtét közben derül ki a katasztrófát kiváltó heveny epehólyagtágulat, mint esetünkben is. A műtéti ellátást illetően változóak a vélemények, közel egyenlő számban végeztek egyszerű aspiratiót, epehólyag-drainálást és cholecystectomiát. Három gyermeken a laparotomia után további beavatkozást nem végeztek (4, 9), s az epehólyag-tágulat spontán regrediált. Ez az eljárás — bár a betegek meggyógyultak — az epehólyag-perforatio veszélye miatt nem ajánlható. A betegség tisztázatlan eredetére tekintettel az egyszerű aspiratio sem tekinthető kielégítő eljárásnak (5). Betegünkön cholecystectomiát végeztünk. Makroszkópos gyulladásos jelek esetén más szerzők is indokoltnak tartották az epehólyag eltávolítását (1, 5, 8, 10). Therapiás hatékonysága, biztonságos és egyszerű volta alapján azonban a heveny epehólyag-tágulat kezelésében a cholecystostomia (drainage) tekinthető az optimális eljárásnak (5).

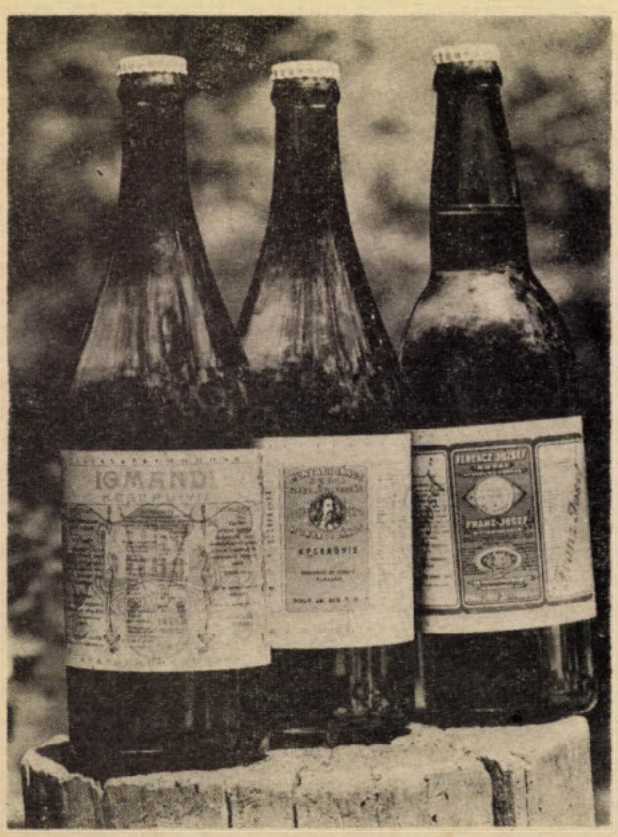
A betegség prognosisa jó. A sebészi beavatkozások változatossága ellenére az irodalomban ismertetett valamennyi beteg és saját betegünk is szövődménymentesen gyógyult, recidiva nem jelentkezett.

Összefoglalás. A szerzők 11 éves fiúgyermek nem köves eredetű heveny epehólyag-tágulat esetét ismertetik, mely tonsillectomia után 4 nappal, acut hasi katasztrófa képében jelentkezett. A műtét során talált mérsékelten gyulladt, extrém nagy epehólyagot eltávolították. A beteg gyógyulása zavartalan volt. Az irodalomban közölt esetek és saját esetük alapján ismertetik a megbetegedés tüneteit, műtéti ellátását és felhívják a figyelmet e kórkép ritka gyermekkori előfordulására.

A szövettani vizsgálat elvégzéséért ezúton is *köszönetet mondunk Kolonics István dr.*-nak (Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. Kórbonctani Intézet.)

IRODALOM: 1. *Barcat, J. és mtsai:* Presse Med. 1959, *67*, 645. — 2. *Baumgartner, C. J.:* Surg. Gynec. and Obst. 1929, *49*, 780., cit. 7. — 3. *Bialowas-Wysocka és mtsai:* Pol. Przegl. Chir. 1974, *46*, 209. — 4. *Bloom, R. A., Swain, V. A. J.:* Arch. Dis. Child. 1966, *41*, 503. — 5. *Chamberlain, J. W., Hight, D. W.:* Surgery. 1970, *68*, 899. — 6. *Fèvre, M.:* Bull. Soc. Pédiat. Paris. 1933, *31*, 391., cit.: 5. — 7. *Greenstein, N. M., Wesson, H.:* Amer. J. Dis. Child. 1954, *87*, 208. — 8. *Lee, C. M., Englender, G. S.:* Pediatrics. 1954, *11*, 449. — 9. *Marion, J. és mtsai:* Pediatrie. 1964, *19*, 588. — 10. *McGahan, J. J., Whittinghill, J. A.:* Pediatrics. 1958, *21*, 91. — 11. *Rankin, W.:* Arch. Dis. Childh. 1955, *30*, 60. — 12. *Scobie, W. G., Bentley, J. F. R.:* J. Pediat. Surg. 1969, *4*, 457.

GYÓGYKESERŰVIZEK



A gyomor és a bélrendszer számos káros hatásnak van kitéve. Gyakoriak a táplálék mennyiségi és minőségi összetételében történő változások következményeként fellépő károsodások – hurutos tünetek, fekélyes elváltozások és a bélműködés zavarai.

Az orvostudomány feladata a szervezetre ható károsító tényezők távoltartása és következményeik megszüntetése. Gyógykezelésükre a gyógyszervegyészeti gyárak kiváló készítményeket állítanak elő. Ennek ellenére sem nélkülözhetők a GYÓGYKESERŰVIZEK, amelyek ivókúra formájában értékes segítséget jelentenek az orvosnak a gyomor és a bélrendszer különböző betegségeinek kezelésében.

A GYÓGYKESERŰVIZEK hatását a múltban tapasztalati tények bizonyították. Ma már klinikai megfigyelések és laboratóriumi vizsgálatok támasztják alá terápiás értéküket.

Keserűsós gyógyvizeink literenként kb. 20 ezer mg oldott szilárd anyagot: keserűsót ($MgSO_4$), glaubersót (Na_2SO_4) és kis mennyiségű konyhasót tartalmaznak. Hatásukat a szulfát élettani hatása határozza meg. A belekbe került hipertóniás keserűvíz vizet vesz fel, felhígul és izotóniássá válik. A nehezen felszívódó ionok által megkötött folyadék a bélfalat végigöblíti, közben baktériumokat és toxinokat visz magával. Javítja a bélrendszer erjedéses és bomlásos folyamatait, csökkenti a káros bomlástermékek felszívódását.

Világhírűek a HUNYADI JÁNOS
az IGMÁNDI
és a FERENCZ JÓZSEF keserűvizek



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Az I. Nemzetközi Toxikológiai Kongresszusról.

1977. március 29—április 2. között rendezték Torontóban az I. Nemzetközi Toxikológiai Kongresszust.

A kongresszus főtémái voltak: „Toxikológia mint előrejelző tudomány", „peszticidek", „környezetszennyeződés", „gyógyszerek és anyagcseréjük", „a kísérletes toxikológia és epidemiológia kapcsolata", „a kísérletes küszöbértékek megállapítása".

A kongresszuson 30 országból mintegy ezer küldött vett részt. A szocialista országok közül Csehszlovákia 2; Lengyelország 1; NDK 2; Jugoszlávia 7 delegátussal képviseltette magát. Magyarországról a gyógyszergyárak 5 képviselője, valamint e sorok írója vett részt.

A kongresszus egy-egy témakört összefoglaló 30—45 perces plenáris üléseket; 10 perces, a főtémákhoz csatlakozó szabad előadásokat és poster bemutatásokat szervezett. A plenáris ülések témái voltak:

„A jelen helyzet és a problémák a toxikológiában", ennek során a levegő, víz, talaj, gyógyszerek, meleg és hideg környezet toxikológiája került megvitatásra.

„A kísérleti állatfajok közötti és magas-alacsony dózishatárok közötti extrapolálás",

„a kísérletes küszöbértékekből adódó meggondolások",

„gyógyszer toxikológia",

„környezet", „a változó toxikológia".

A rövid előadások és a posterek az alábbi témák köré csoportosultak:

„Peszticidek és környezet", „gyógyszerek és gyógyszer-anyagcsere", „fémek, mutagének, carcinogének és teratogének", „víz és levegő", „molekuláris toxikológia és anyagcsere".

A kongresszusi előadásokban két fő irányvonal bontakozott ki. Az egyik irány a „Toxikológia mint előrejelző tudomány" főtémának megfelelően a korai enyhe szervezeti válaszok felismerésére helyezte a hangsúlyt. A fiziológiai és biokémiai, tehát a még reversibilis funkcionális válaszreakciók vizsgálatával igyekezett a károsodást a mérgezés korai, enyhe szakában már felismerni és a jövőre nézve prognosztikai következtetéseket is levonni. Ez az irány még több funkcionális fiziológiai és biokémiai vizsgálat beiktatását kívánta a toxikológiai vizsgálatok sorába.

A másik irányvonal, melyet számos előadásban képviseltek, az ún. „long term", hosszú ideig tartó vizsgálatok rendszere volt. Ennek megfelelően erős hangsúlyt kaptak a két évig tartó, illetőleg három patkány vagy egér generáción át folyó vizsgálatok. Ennek során vizsgálták a carcinogen, teratogen, mutagen hatásokat, öröklődő eltéréseket. E vizsgálatok jellegükből fakadóan igen idő-, ember- és pénzigényesek. Hazánkban a gyógyszergyárak kivételével, igen korlátozottan folynak. A nemzetközi irány fényében feltétlenül újra át kell vizsgálni az ez irányú hazai lehetőségeket.

A toxikológiai kutatások külföldön erősen centralizálva és integrálva folynak. Ezt megkövetelik a vizsgálatok anyagi terhei, valamint az egy vizsgálatban együttműködő különböző alapképzettségű toxikológus szakemberek (fiziológus, biokémikus, patológus, genetikus, onkológus, immunológus, teratológus stb.) együttműködésének és az azonos kísérleti állatokból végzendő különböző jellegű vizsgálatok egyidejűségének a szükségessége is. Hazánkban ilyen egységesítés jelenleg még nincsen.

Néhány kongresszusi témát kiemelve: Különböző kutatóhelyek kiterjedten foglalkoznak a toxikus anyagoknak a szervezet immunapparátusára kifejtett negatív hatásaival. Rendkívül érdekes volt, Hessnek, a Ciba-Geigy Gyár vezető kutatójának a neurotoxikológiai tárgyú összefoglalója, aki a funkcionális neurofiziológiai vizsgálatok szükségességét hangsúlyozta. Igen lényegesnek tartotta mind a perifériás idegrendszeri vizsgálatokat, mint a kronaxia, idegvezetési sebesség, akciós potenciál mérését; mind a központi idegrendszer elektrofiziológiai vizsgálatát. Az eredmények értékelésénél elkülöníti egymástól a speciális neurotoxikológiai hatást a másodlagosan létrejövő neurológiai elváltozásoktól. A neurotoxikológiai vizsgálatokkal párhuzamosan meghatározza a kérdéses anyag szöveti koncentrációját és a kialakult szövettani képet is.

A műanyag toxikológiával foglalkozó előadásban megállapították, hogy akrilnitril, egyéves etetése után, patkányokban, 100 és 300 ppm-ben, gyomor, vese, vékonybél és idegrendszeri daganatokat okozott.

A „peszticidek" szekcióban bemutatták új peszticidek toxikológiai vizsgálatának eredményeit. A vér és az agy cholinesterase aktivitás vizsgálata mellett idegszövet hisztopathológiai vizsgálatot, teratológiai, mutagenetikai vizsgálatokat és kétéves kísérletben carcinogenetikai vizsgálatokat végeztek. Az acaricid Aramitnak egyéves állatkísérletekben 100%-os máj carcinomát okozó hatását ismertették.

Beszámoltak peszticideknek hím és nőstény patkányok reproduktív rendszerére gyakorolt hatásáról.

Előadás foglalkozott azzal a lehetőséggel, hogy peszticidek ellen specifikus, allergiát okozó antitestek keletkezhetnek a szervezetben. Ezek kimutatása felhasználható az illető peszticiddel szemben gyanítottan allergiás betegek vizsgálatában. Több előadásban foglalkoztak a klasszikus szervesfoszfát származék harcigázokkal.

A záróülésen kiemelték, hogy a vinilklorid, valamint a hexaklorofen toxikussága immár bizonyított. Ismételten hangsúlyozták a „short term", funkcionális, rövid ideig tartó, előrejelző vizsgálatok fontosságát, ezeknek az ún. screening vizsgálatoknak a nagy jelentőségét és ezért tovább fejlesztésük szükségességét. Intézetünkben az ehhez az irányvonalhoz tartozó igen érzékeny neurotoxikológiai, immuntoxikológiai és szövettenyésztéses vizsgálatokat végezzük. További kiterjesztésük a kongresszus fényében indokolt.

A kongresszuson kiállított műszerek alapján, nemzetközi szinten a toxikológia kilépett a manufaktúrás keretekből és nagyipari módon, méretekben és módszerekkel dolgozik. Ezekhez elektronikus műszereket és mikro-autoanalizátorokat alkalmaznak és az eredményeket számítógépbe táplálják, amely azokat feldolgozza, értékeli, tárolja, az átlagtól érdemlegesen eltérőeket külön kijelzi. Ennek az eljárásnak az eredménye, hogy a vizsgáló számára igen rövid idő alatt mennyiségileg és minőségileg olyan — sok szempont szerint feldolgozott — adattömeg áll rendelkezésre, amely lehetővé teszi a gyors következtetések levonását. De következmény a kutató munkától való elidegenedés is. Diplomás és asszisztens egyaránt, állandóan csak egyfajta műveletet végez, mint egy gyári futószalagon.

Magyar részről a kongresszuson 2 poster kiállítás volt, a gyógyszerek szekcióban Elek és Jámbor „hypolipidémiás anyagok hatása a patkány máj gyógyszer anyagcseréjére" című, valamint a molekuláris toxikológia szekcióban Sebestyén és Gergely endokrinológiai témájú postere.

E beszámoló írója „Peszticidek környezethigiénés szempontú toxikológiai ellenőrzése Magyarországon" címmel tartott előadást. Az egyes országok képviselőinek bizottságában magyar részről Cholnoki Eszter kapott helyet.

A kongresszuson megalakult az „International Confederation of Toxicologists" nemzetközi társaság. Célszerű lenne a kapcsolatot felvenni, illetve fenntartani. Ők is célul tűzték ki az egyes nemzeti társaságokkal a kapcsolatok kiépítését, a toxikológusok formális nemzetközi testületének a létrehozását.

A legközelebbi kongresszust 1980-ban Londonban rendezik. A hazai higiénés-toxikológiai munkánk további eredményes végzéséhez nagy segítséget jelentett ez a kongresszus. A részvétel lehetőségéért ezért e helyről is köszönetet kell mondani az illetékeseknek.

Dési Illés dr.

Az enzimreguláció és a rákkutatás; egyéves egyesült államokbeli tanulmányutamról.

1976 januárjában külföldi munkavállalóként, *„visiting assistant professori"* (látogató tanársegéd) kinevezéssel kerültem *G. Weber dr.* indianapolisi Kísérleti Rákkutató Intézetébe 1 évre.

Indianapolis az Amerikai Egyesült Államok középnyugati részén, a Nagy-tavaktól kb. 1000 km-rel délre fekszik. Az Indiana Állami Egyetem Orvosi Fakultása 74 éves, így az USA-ban már patinásnak számító intézmény. Sorrendben, alapítását tekintve a negyedik orvosegyetem volt a *Johns Hopkins, Harvard* és a *Western Reserve* után. Az egyetem kiemelkedő helyet foglal el az észak-amerikai orvos-, biológus- és ápolónőképzésben, 1980-ra pedig a hallgatók létszámát tekintve az USA-ban működő legnagyobb orvosi iskola lesz.

G. Weber dr. magyar származású, hazánkban is gyakran megforduló szakember. Orvosi pályafutását a 40-es években budapesti medikusként kezdte. Orvosdoktori és sebészmesteri diplomát Kanadában szerzett. 1959-ben került az Indiana Egyetemre, ahol először a Gyógyszertani Intézetben dolgozott. Kiemelkedőek korai munkái a *szénhidrát-anyagcsere szabályozásáról.* Ekkor fedezte fel a cortison és az insulin hatását az *enzim bioszintézisre.* 1960-ban az alapkutatások „rák-koordinátora" lett. 1962-ben kezdett foglalkozni a különböző, genetikailag fixált malignitást képviselő *Morris-féle hepatomákkal.* Ezeket a májrákokat kis dozisú, szájon át adagolt, *kémiai rákkeltő anyagokkal* indukálták beltenyésztett patkánytörzsekben és a malignitás szerinti sorrendben csoportosították. Weber ezeken ismerte fel a glikolízis fokozódásának korrelációját a tumorok *növekedési rátájával,* és az ún. „kulcsenzimek" anyagcsere irányító szerdepét. Ebből alakult ki az ún. „Molekuláris Korreláció Elmélete", melyet azóta a szénhidrát-anyagcserén kívül több más anyagcsere „útvonalra" (pl. pirimidin salvage és lebontás, cAMP, ornithin- és újabban a purin-anyagcserére) is sikerült igazolni. Az elmélet gyakorlati hasznosítása jelenleg kettős; 1. Az anyagcserefolyamatok „váltó"-iként jellemezhető kulcsenzimek regulációs sajátságainak pontos ismerete a kombinációs tumorellenes chemotherápia racionális tervezését teszi lehetővé. 2. Újabban emberi máj- és vesecarcinomák *kulcsenzim-profiljának* felvételével klinikai, prognosztikai korrelációt is sikerült igazolni. Weberről közismert, hogy előszeretettel foglalkoztat intézetében külföldi munkatársakat. Ottlétem alatt is valódi „nemzetközi brigád" gyűlt össze angol, japán, Fülöp-szigeteki, amerikai és személyemben magyar kutatókból. Az intézet teljes létszáma 1976-ban 16 fő volt.

Fő kutatási témám a *foszforibozil pirofoszfát (PRPP)* enzimatikus szintézisének vizsgálata volt normális, differenciálódó, regenerálódó és különböző malignitású neoplasztikus májszövetben. A PRPP (PP-Rib-5'-P), magas energiájú *pentozintermedier.* A szénhidrát-anyagcsere felől a hexóz monofoszfát shunt-ön keresztül érkező Ribóz-5'-foszfátra ATP-ről történő *direkt pirofoszfát átvitel* során keretkezik. Ez a vegyület aztán számos enzimatikus reakcióban szerepel szubsztrátként a purin, pirimidin és piridin nukleotidok szintézise során. A PRPP szintetáz tehát közvetve az összes nukleotidok szintézisének kulcsenzimje. Régebbi vizsgálatok kimutatták azt, hogy a szöveti PRPP szint a purinszintézis limitáló faktora. A szöveti PRPP szint egyik legfontosabb szabályozója a *jelenlevő PRPP szintetáz mennyisége.* Munkám során az enzim kinetika rákos és normál szövetre történő egyidejű kidolgozása révén olyan enzimmérési rendszert sikerült létrehozni, melyben a mért enzimaktivitás egyenes arányban változott a vizsgált, részlegesen tisztított preparátum fehérjetartalmával. A 11. különböző malignitású *Morris hepatoma* PRPP szintetáz aktivitásának e módszerrel történő mérése bizonyította, hogy az enzim genetikai szabályozása (mennyiségének növekedése egységnyi szövetre, fehérjére és sejtszámra), *szoros korrelációt mutat,* a tumorok növekedési rátáival *(malignitásának mértékével).* Az egyedfejlődés során a máiseit differenciálódás folvamatában az enzimaktivitás magasabbról indult és erősebben emelkedett, mint az egységnyi máisejtre számolt fehérjemennyiség. A 66%-os májirtás utáni regenerációban az enzim specifikus aktivitása (a jelenlevő mennyisége) szignifikánsan magasabb volt, mint az „ál-operált" kontrollokban. A differenciálódó és regenerálódó májban levő nagyobb enzimmennyiség kb. a lassan növekvő májrákokban mérttel volt azonos. A közepesen és gyorsan növekvő májrákokban az egységnyi fehérjetartalomra számolt PRPP szintetáz a kontrollok 2—4-szerese volt. A kísérletekből levonható az a következtetés, hogy az enzim genetikai szabályozása *proliferáció- és malignitásfüggő* „átprogramozódáson" megy át.

Alkalmam volt megismerkedni az *indianapolisi bőrgyógyászokkal* is. *A. Norins* tanszékvezető egyetemi tanár és *W. W. Epinette* társprofesszor rendszeresen meghívtak szövettani demonstrációikra, és időnként bemutatták érdekesebb betegeiket is. Az ottani Bőrklinika sem saját fekvőbeteg részleggel, sem a budapestihez hasonlítható laboratóriumi és experimentális bázissal nem rendelkezik. A klinika teljes személyzete 10 főnél kevesebb volt. A szakma képviselői széles körű praxist és konziliáriusi tevékenységet fejtenek ki, nemcsak az egyetemi intézményekben, hanem a városi kórházakban is.

Nagy élmény volt számomra, hogy Indianapolisban személyesen megismerkedhettem *Hans A. Krebs,* Nobel-díjas angol tudóssal, a citrátkör és az ureaciklus egyik felfedezőjével, akinek munkámról is beszámolhattam. Krebs az „Advances in Enzyme Regulation" (Az Enzimreguláció Haladása) c. szimpozionon vett részt, melyet 17. éve Weber szervez. Ugyanezen a szimpozionon a szakma egyéb kiválóságai is részt vettek, mint pl. *K. Harrap* Angliából, vagy *Keleti Tamás* Budapestről.

Weber intézetében 1973 óta a harmadik magyar kutató voltam. Előttem jártak ott és végezték sikeres munkájukat *Prajda Noémi dr.,* az Országos Onkológiai Intézetből, valamint *Selmeci László dr.,* a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Kórélettani Intézetéből.

Végül, e beszámoló közzétételekor hálás köszönetemet szeretném kifejezni az Országos Ösztöndíj Tanácsnak, az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának, *Király Kálmán* professzor úrnak és *Antoni Ferenc* rektor úrnak, akik kiutazásomat lehetővé tették és támogatták.

Baló-Banga J. Mátyás dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Tudománypolitika

Időveszteségek a közlésben: gyógyíthatatlan ez a betegség? Comroe, J. H. jr.: American Review of Respiratory Disease. 1977, *115*, 131—134.

Az orvosi közlemények általában nagy időveszteséggel jelennek meg, aminek a csökkentése érdekében nem történik semmi. *Roland* és mtsa szerint egy laboratóriumi vagy klinikai közlemény gondolatának a megszületése és nyomtatásban való megjelenése között átlag négy év telik el. A közlemény beküldése után eltelt 10 hónapból a kézirat másfél hónapig a szerkesztőnél van, megjegyzéseire a szerző három hónap múlva válaszol, a nyomtatás pedig öt és fél hónapot vesz igénybe. Főleg az utóbbi öt és fél havi várakozás elgondolkoztató. A legtöbb kiadó ugyanis úgy véli, hogy ha egy közlemény megírásához egy vagy két év szükséges, mit számít már a nyomdai átfutás 5—6 hónapja? A mai világban azonban a késedelmes közlés anakronizmus. Az elektronika és a computerek nemcsak a tudományos kutatást, hanem a nyomda technikáját is segítik. Egy vasárnaponként megjelenő vaskos újságot, amit alig lehet felemelni, egy hét alatt előállítanak. Miért kell öt és fél hónap egy harmadannyi súlyú tudományos folyóirat kinyomtatására? Nem mindig volt ez így. *Röntgen* valószínűleg 1895. november 8-án fedezte fel az addig ismeretlen sugárzást. Az év december 28-án már meg is jelent erről a 10 oldalas közleménye. A különlenyomat négy nap múlva a kezében volt, aminek az angol nyelvű fordítása január 23-án Angliában, február 14-én pedig Amerikában is megjelent.

A világrekordot e téren mégis *Cullen* tartja, akinek a formalinos fagyasztásos módszeréről a közlemény 1895-ben jelent meg. Ennek az volt a története, hogy amikor *Cullen* bemutatta főnökének az új módszerrel készült szövetmetszetet, főnöke ránézett és hallgatott. Majd odanyújtott neki egy másik szövetblokkot, hogy abból is csináljon egy hasonló készítményt. Ha az is jó lesz, meggyőzi őt. *Cullen* hamarosan át is adta neki az új metszetet, amire főnöke előbb rá, majd az óráiára nézett és azt mondta: "Közölje". *Cullen* szót fogadott és még aznap éjjel, már elég későn felkereste a szerkesztőt a kézirattal. Az azt mondta neki, hogy már lapzárta volt, várnia kell a közléssel egy hónapig. *Cullen* már el is indult, amikor a szerkesztő visszahívta és megkérdezte tőle, hogy mégis mennyi helyre volna szüksége. „Fél oldalra", volt a válasz. „Írja le gyorsan". Ez megtörtént és két nap múlva meg is jelent a cikk.

Az Egyesült Államokban *Hill* varrta össze sikeresen egy 13 éves fiú szúrt szívsebét 1902. szeptember 14-én, amiről november 29-én már közlemény is jelent meg. Idő közben a saját eseteit 17-re és ezt a számot a világirodalmi adatok alapján 39-re növelte.

Schofield 1922-ben egy szarvasmarha vérzéses betegségét fedezte fel, ami gombás takarmány fogyasztása után a plasma prothrombinszint csökkenését okozta. Erről a beszámoló olyan gyorsan jelent meg, hogy a szerző az utolsó szakaszban nem az anyag tartalma, hanem annak összeállítása miatt az olvasó elnézését kérte, mondván, hogy a szerkesztő ragaszkodott ahhoz, hogy a dolgozat a folyóiratnak abban a számában jelenjen meg.

A *Science* tudományos folyóirat 1970. szeptember 30-án számolt be a holdfelszínen végzett kutatásokról 144 közleményben. A kéziratok 24 nappal a postázás előtt kerültek a szerkesztő asztalára.

A szerző saját tapasztalata: 1965-ben felkérték arra, hogy legyen a *Circulation Research* szerkesztője. Érdeklődésére közölték vele, hogy egy kézirat nyomdai átfutása kb. hat hónap. De megtudta, hogy egy másik cégnél ez az időtartam mindössze hat hét. Elmondta ezt a *Circulation Research* kiadóhivatalában, ahol rövid megbeszélés után közölték vele, hogy ők is elkészítik a munkát hat héten belül. Amikor csodálkozva azt kérdezte tőlük, hogy az első alkalommal miért mondtak neki hat hónapot, azt válaszolták, hogy azért, mert a rövid határidőt senki sem kérte tőlük. Azóta is hat héten belül nyomdakész a lap. A gyors közlésnek sok az előnye: az új felfedezés hamar eljut az orvoshoz, a beteghez és a többi kutatóhoz. Hány beteg meghalhatott az alatt az öt és fél hónap alatt, ami eltelt a penicillin vagy sulfonamid felfedezéséről szóló kézirat nyomdába érkezése és publikálása között. Nem kellene ezen segíteni?

Pongor Ferenc dr.

(A szerkesztőség megjegyzése: A referátumhoz nagyon sok megjegyzés kívánkozna, talán még nagyobb terjedelem is kellene a reflexiókhoz, mint amennyit a referátum maga igénybe vesz. A tárgyalt kérdés nagyon aktuális, és nem tévedünk, ha azt állítjuk, hogy minden tudományos lap szerkesztőségét ez a téma szüntelenül foglalkoztatja. Alig hisszük, hogy lenne olyan orvosi szaklap, amely ne adna elsőbbséget az egyértelműen fontos felfedezések leírásainak, és ne küldené sürgős jelzéssel nyomdába az ilyen kéziratokat. Még akkor is így járnak el mindenütt, ha nem olyan nagy horderejű megállapításokról van szó, mint pl. a röntgen-sugár vagy a penicillin. Valószínűleg nem sok komoly felismerésnek gátja a késői közlés, ez abból is sejthető, hogy a referátum igen gyors megjelenésekről szóló anekdotái mellé csak nagyon szórványosan lehetne párokat keresni fontos, de késve kiadott felfedezésekből. A szerkesztőség véleménye az, hogy míg a tudomány haladása szempontjából fontos közlemények száma és az orvosirodalmi közlemények feldolgozására fordított idő aggasztóan kicsi, addig a kevésbé értékes és fontos közlemények áradata állandóan nő, és szüntelenül feszíti a publikációs orgánumok — ugyancsak gyorsan növekvő — kereteit. Az átfutási idő elsősorban ezért — vagyis az egyre több értéktelen közlemény miatt — nyúlik meg, és aligha a szerkesztők indolenciája a hibás. A szerkesztőségek számára nincs felemelőbb érzés annál, hogy tudományos értékek nyilvánosságra kerülését segítsék elő).

Iatrogén ártalmak

Biguanidtherápia és tejsavacidosis. Thimme, W. és mtsai (Med. Klin. u. Poliklinik im Klinikum Steglitz der Freien Univ., Berlin): Medizinische Klinik 1976, *71*, 1429—1433.

A biguanid kezelés talaján föllépő lactacidosis az antidiabetikus therápia életet közvetlenül veszélyeztető szövődménye, mely azonban a biguanid-alkalmazás elterjedtségéhez képest ritkán fordul elő. 1970 és 1975 közt a klinika intenzív osztályán 10 ilyen, tejsavacidosisban szenvedő beteget észleltek, ezek rövid ismertetésére kerül sor.

A betegek életkora 50—75 év közötti, 6 a férfiak, 4 a nők száma. 6 esetben napi 50—150 mg phenformin, 4 esetben pedig napi 200, ill. 300 mg buformin volt az alkalmazott biguanid készítmény. A tejsavacidosisos anyagcserezavar minden esetben igen gyorsan alakult ki, a típusos tünetek (bevezető jelek: gyengeség, hányinger, étvágytalanság, majd tudatbeszűkülés, coma, shock) jelentkeztek. Az esetek közül 5 volt halálos kimenetelű.

Ismert, hogy lactacidosis kialakulását anoxiás körülmények elősegítik, bizonyos anyagcsere-folyamatok károsodása hasonlóan társfaktorként szerepel. A biguanidok lactacidogen hatását abban látják, hogy az anaerob glykolysist fokozzák, a lactatból történő gluconeogenesist pedig egyidejűleg gátolják.

A kezelés fő irányelveit a bicarbonat-therápia, insulin és glukóz együttes alkalmazása, peritonealis- vagy haemodialysis, shock-ellenes kezelés (catecholamin-bevitel), antibiotikum therápia képezik. A dialysis eredményességéről nagyon

megoszlóak a vélemények, az ismertetésre került esetek alapján azonban a szerzők tapasztalatai kedvezőek. A kezelés során a serum electrolytek, osmolaritasi viszonyok ellenőrzését javasolják. A biguanidok aetiológiai szerepével kapcsolatban megjegyzik, hogy önmagukban, egyéb pathogenetikai tényezők társulása nélkül csak igen nagy, a therápiás szintet meghaladó dosisban érvényesülnek az ismert anyagcserehatások. Ilyen szint kialakulhat suicid kísérleteket követően vagy veseelégtelenség fönnálltakor. Rámutatnak, hogy az irodalomból ismert 97 betegből 61, a szerzők 10 esetéből pedig 7 veseelégtelenségben szenvedett! Májbetegségek, keringési elégtelenség, fertőző betegségek ugyancsak a biguanidok potenciális lactacidogen hatását elősegítő tényezők.

(Ref.: a közlemény érdekessége a földolgozott esetek viszonylag magas száma. Hátránya azonban, hogy nem tesz különbséget a phenformin és a buformin therápia lactacidogen hatásának eltérő mértékében, s az ennek alapját képező metabolizálódási különbségekben. Így az irodalmi adatokkal ellenkezően az a látszat alakul ki, hogy az eltérő szerkezetű biguanid-vegyületek e tulajdonságával azonos mértékben számolhatunk. A valóság ezzel szemben az, hogy 10 körüli a buformin indukálta esetek száma, egy nagyságrenddel nagyobb viszont a phenformin kezelés komplikációjaként leírt tejsavacidosisoké.)

Winkler Gábor dr.

Phenformin és tejsavacidosis. Wise, P. H. (Flinders University, Medical Centre South Africa): British Medical Journal 1976, *1*, 70—72.

A phenformin és a tejsavacidosis kapcsolata ismert, lactat accumuláló hatásának pathomechanismusa azonban sok tekintetben tisztázatlan. A közlemény a Royal Adelaide Hospital (Flinders Univ.) 38, tejsavacidosisos betegének adatait, a betegség lefolyását, a laboratóriumi paraméterek alakulását elemzi, s ezek fényében keres a pathogenesisre, pathomechanikai társfaktorok szerepére választ.

A 38 beteget két év leforgása alatt észlelték. Közülük 16 bizonyult „non-ketotikusnak", 22 pedig „ketotikusnak". A phenforminszedés időtartama mindkét csoportban változó volt, 1 hónaptól évekig változott. Ischaemiás szívbetegséget ill. hypertoniát az első csoportban 14, a másodikban 5 esetben, chronikus vesebetegséget 8 ill. 6 esetben tudtak, mint megelőző, ill. kísérő betegséget kimutatni. 10 ill. 4 beteg megbetegedése volt halálos kimenetelű.

A szerzők fölhívják a figyelmet, hogy a rutin laboratóriumi vizsgálatok olykor megtévesztő eredményeket adhatnak. Két esetben, amikor non-ketotikus tejsavacidosis diagnosist állapítottak meg, a relative alacsony serum-lactat concentratio és a jelentősen emelkedett anion-gap között eltérés mutatkozott [anion-gap = nem mérhető anionok számértéke: $Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ norm. 15 alatti. — *Ref.*]. A jelenség magyarázata föltehetően az, hogy az emelkedett lactat-szint megakadályozza a béta- hydroxivajsav acetecetsavvá alakulását, s így a döntően acetecetsav jelenlétét kimutató Ketostix-vizsgálat hamis (neg.) eredményt ad. A tévedések elkerülése a laboratóriumi vizsgálatok kellő elemzése ill. párhuzamos vizsgálatok beállítása útján lehetséges.

A phenformin túladagolásának pathomechanikai szerepét többen fölvetették. *Sadow* véleménye azonban az, hogy therápiás adagban a phenformin csak accidentalis szerepű. Az ugyancsak sokszor fölvetett kérdés, a szövetek elégtelen perfusiója, mint a fokozott lactatképződés oka, sem jelölhető meg alapvető oki tényezőként. Chronikus vesebetegség és/vagy ischaemiás szívbetegség egyidejű fönnállta azonban elősegítheti a tejsav accumulatióját, hasonlóan chronikus májbetegség is. A phenformin cofactor-voltát veti föl az a tény, hogy metforminnal lactacidosisos complicatiót a Royal Adelaide kórházban nem észleltek, s a szert igen elterjedten alkalmazó francia orvosok is csak elvétve közöltek ilyen eseteket.

(Ref.: Saját, buformin (Adebit) kiváltotta tejsavacidosisos esetünk kapcsán áttanulmányoztuk a rendelkezésre álló irodalmat. Eszerint a phenformin kapcsán közölt esetek száma meghaladja a százat, metformin (methylbiguanid) adása 3, buformin — saját esetünkkel együtt — 7 esetben vezetett e szövődmény fölléptéhez. Bonyolítja a helyzet egyértelmű értékelését, hogy a diabeteses anyagcserezavar önmagában is hajlamosít tejsav accumulatiójára s a phenformint, metformint szedő betegek is — kevés kivételtől eltekintve — e populatióból kerülnek ki. A kérdést mind a hazai szerzők — Barta, Pozsári, József —, mind a nemzetközi irodalom, sokoldalúan elemezték. A praeventio tekintetében mindenesetre többé-kevésbé egységes álláspont alakult ki: súlyos máj-, vesebetegség, decompensált, hypoxiával járó keringési állapot egyidejű fennállta esetén a biguanid-typusú szereket lehetőleg kerülni kell, maga az ischaemiás szívbetegség azonban, az említett praedisponáló tényezők hiányában, nem jelenti e szerek contraindicatióját. A biguanid nélküli, diabetesben kialakult „per se" tejsavacidosis megelőzhető, ha a napi szénhidrátbevitel legalább 100 g.)

Winkler Gábor dr.

D-Penicillamin indukálta IgA hiány Wilson-kórban. W. Proesmans, J. Jacken, R. Eeckels (Department of Paediatrics, Univ. of Leuven, Belgium): Lancet, 1976, II., No. 7989, 804.

A hypergammaglobulinaemia a Wilson-kór hepatikus formájának egyik tünete lehet, amely a kezelés során megszűnik. A szerzők 6 éve kezelt Wilson-kóros leánybetegükben — aki a diagnózis idején 13 és fél éves volt — kezelés előtt az Ig-koncentrációt igen magasnak találták: IgA 600 (norm. 66—166), IgG 420 (norm. 650—1534) és az IgM 440 (norm. 199—264). A D-penicillamin therápia kezdése utáni 6 hónapon belül az IgG és IgM érték normalizálódott. A therápiás dózis 1 g/die volt az első 3 hónapban, majd ½ g/die. 6 hónapos kezelés hatására az IgA-szint mérhetetlenül alacsonnyá vált, majd a normálérték 10%-a körülinek bizonyult. 3 évi folyamatos therápia után a salivaris IgA hiányát észlelték. Az ekkor készült vékonybél biopsiás anyagban normális számban találtak IgA-t viselő plasmasejteket immunfluorescens módszerrel. Betegük klinikailag és biokémiailag a D-penicillamin kezelés alatt problémamentessé vált, eltekintve a recidiváló felsőlégúti hurutos folyamatoktól.

A D-penicillaminon kívül a másik ismert, szelektív IgA hiányt indukáló szer a phenytoin. Normális számú perifériás lymphocyta jelenléte felszíni IgA-val, az észlelt esetekben jelezte, hogy a phenytoin a B-lymphocyták terminális differenciálódási zavarát okozza, irodalmi adatok szerint.

A D-penicillamin és a phenytoin eltérő immunpathológiai tulajdonságúak, de mindkettő lupoid syndromát, nephrosis syndromát, Stevens—Johnson syndromát és lymphomát indukálhat.

László Aranka dr.

Nem megfelelő antihypertensiv therapia idős korban. Jackson, G. és mtsai (Brook General Hospital, Shooters Hill Road, London SE 18 4LW, England): Lancet, 1976, *II.*, 1317—1318.

A londoni szerzők azokra a közlésekre hivatkoznak, amelyek szerint egészséges idős egyéneken a 220 Hgmm-t elérő systolés és 120 Hgmm-t elérő diastolés nyomás — ha nem okoz panaszt — therápiát sem igényel. Az életkori határt 60 évben állapítják meg, alatta az antihypertensiv kezelés csökkenti a mortalitást, fölötte nem. 6 olyan beteg kórtörténetét ismertetik, akik átlagosan 200/105 Hgmm-es vérnyomás miatt 3—5 napon át napi 3×250 mg methyldopa készítményt, 1 közülük 3×160 mg oxprenolol készítményt, szedtek. Röviddel a therápia megkezdése után valamennyien posturalis hypotensio tüneteiről panaszkodtak, eszméletvesztés után kerültek kórházba. Ekkor átlagos tensiójuk 117/80 Hgmm volt. Arrhythymiát, carotis ste-

nosist, billentyűbetegséget, anaemiát egyiküknél sem észleltek, EKG és mellkasátvilágítás normális volt. Az említett vérnyomáscsökkentő kezelést abbahagyva, valamennyi beteg panasza megszűnt, egynek azonban bal oldali homonym hemianopiája maradt vissza. A 3 hónap múlva történő ellenőrzés során a betegek jól voltak, minden gyógyszer nélkül folytatták megszokott napi életüket.

(Ref.: Kétségtelenül sok idősebb egyénen derül ki más panasz miatti vizsgálat során, hogy jelentős hypertóniája is van, amely nem okoz különösebb panaszt. Az ilyen betegeken többnyire kis adagú, nem a legerősebb hatású vérnyomáscsökkentő kezelést állítunk be gyakori vérnyomás-elenőrzéssel. Úgy gondoljuk, a kisadagú fenntartó jellegű kezeléssel kevesebb hibát követünk el, mint akkor, amikor erélyes vérnyomáscsökkentésre törekszünk, s a normálisnak tartott vérnyomás elérése után minden gyógyszeres kezelést elhagyunk. Szomorú tapasztalatunk az, amikor a hypertoniás beteg — jól érezvén magát — egyáltalán nem szed vérnyomáscsökkentő szert, és néhány hónappal a therápia abbahagyása után intracranialis vascularis attakkal látjuk viszont osztályainkon. A szerzők közleményéből is csak az derül ki, hogy a betegek 3 hónap múlva jól voltak, későbbi sorsukról azonban nem esik szó.)

Iványi János dr.

Homograft szívbillentyű beültetést követő miliaris tuberkulózis. Anyanwu, C. H. és mtsai (Harefield Hospital, Harefield, Middlesex, G. B.): Thorax 1976, *31*, 101—106.

Műbillentyű vagy homograft-billentyű beültetését követően gyakran figyeltek meg septicaemiát, de a kórokozók között korábban nem említették a tbc bacillust. A szerzők intézetében öt év alatt több mint 800 homograft-billentyű beültetését végezték, és ezt követően hét esetben észleltek miliaris tbc-t. Három esetben az anamnézisben szerepelt tbc, de boncolás alkalmával a miliaris szóráson kívül nem találtak más tbc-s léziót. Hat esetben tenyésztéssel vagy állatoltással igazolták a kóreredetet. Három esetben élőben kórismézték a köles gümőkórt, ezek közül két beteg tbc-je gyógyszeres kezeléssel gyógyult. A legjelentősebb tünet az intermittáló láz volt: a tünetek a műtétet követően néhány hét és egy év között jelentkeztek. Feltételezik, hogy a billentyűk a boncteremben fertőződtek és a homograftok sterilizálására szolgáló antibioticum keverék hatástalan volt a tbc bacillussal szemben.

Vadász Imre dr.

Iatrogen magnesiumintoxicatio D_3-vitaminkezelés kapcsán. Sörensen, E., Tougaard, L., Bröchner-Mortensen, J. (Departments of Nephrology and Clinical Physiology, Aalborg Hospital, Aalborg, Dánia): Brit. Med. J. 1976, *2*, 215.

Betegük 43 éves nő, hosszú ideje fennálló, súlyos fokú pyelonephritisszel, 5 ml/min-s GFR-rel (glomerularis filtratiós ráta). Renalis csontmegbetegedés (= osteoporosis) megelőzésére napi 1 μg szájon keresztüli 1-α-hydroxycholecalciferol prophylaxisban részesítették. E kezelés folyamán a beteg serumának calcium concentratiója lassan emelkedni kezdett, s a 8. héten érte el maximumát: a kiindulási 2,2-ről 3,1 mmol/l-re (calcium esetén 1 mmol/l = 4 mg/100 ml). Ezzel párhuzamosan a serum magnesium szint kifejezett emelkedést mutatott: a már kezdetben is kissé magasabb értékről, 1,4 mmol/l-ről indulva, 2,75-re nőtt (a normális serum-magnesium érték 1 mmol/l körüli; magnesium esetén 1 mmol/l = 2,4 mg/100 ml).

Már a D_3-vitaminkezelés 3. hetében a beteg gyenge és zavart lett, izomgyengeségről és tremorról panaszkodott. Miután — később különösen — szembetűnő volt az erősen emelkedett serum-magnesium szint, a betegre rákérdezve sikerült megtudniuk, hogy évek óta rendszeresen szed magnesiumtartalmú antacid port. Ennek fogyasztását felfüggesztve, a hypermagnesaemia gyorsan rendeződött, jóllehet, a D_3-prophylaxist tovább folytatták.

Közismert, hogy az idült vesebetegek hajlamosak magnesium-retentióra. Ennek ellenére nem következett be a tartósan Mg-bevitelben részesülő betegükön Mg-retentio mindaddig, míg egyidejű D_3-vitamin adagolásra nem került sor. Ekkor azonban megnőtt a Mg intestinalis absorptiója, a calciuméhoz hasonlóan.

Megjegyzendő, hogy ilyen hatásra a szóban forgó D_3-vitamin mellett más, hasonló készítmények is képesek, mint pl. az 1,25-dihydrocholecalciferol és a 25-hydroxycholecalciferol.

A szerzők által ismertetett észlelés tanulsága az, hogy ha D-vitamin bevitel kapcsán Mg-intoxicatiós tünetek lépnek fel, mind a serum-magnesium-, mind a calciumszintet ellenőrizni kell.

Major László dr.

Kis dózisú sugárexpositio következtében kialakuló malignus tumorok emberben. E. E. Pochin (National Radiological Protection Board, Harwell, Didcot, Oxfordshire): The British Journal of Radiology 1976, *49*, 577—579.

A 100 rad vagy ennél nagyobb sugárdózisok tumor-indukáló hatása ismert és elfogadott, akár egész testet érő, akár egyes szerveket érintő sugárterhelésről van szó. Kevésbé közismert és inkább vitatott a kisebb sugáradagok tumorkeltő jelentősége. Az utóbbi években azonban olyan adatok gyűltek össze, melyek igazolni látszanak azt, hogy a 10 radnál kisebb elnyelt sugárdózisok is malignus tumort indukáló jelentőségűek lehetnek emberben.

1. A leukaemia gyakorisága az atombomba ledobását követően Hirosimában és Nagaszakiban a 0—9 rad sugárterhelésnek kitett populációban jelentősen megnőtt a környező, nem a városban élt népességhez viszonyítva.

2. A tinea capitis miatt besugárzott gyermekek csoportjában 12—14 évvel az irradiatio után a malignus pajzsmirigytumorok előfordulási gyakorisága mintegy hatszorosa a megfelelő kontrollcsoporténak. Fantomvizsgálatok szerint a pajzsmirigyet ért sugárterhelés 6—7 radra tehető a szóban forgó esetekben.

3. A problémára legkorábban az a megfigyelés irányította a figyelmet, hogy leukaemiás gyermekek anyái terhességük alatt sokkal nagyobb számban estek át diagnosztikus sugárterhelésen, mint a nem leukaemiás gyermekek szülői. Később olyan adatokat is összegyűjtöttek, melyek egyéb, főként idegrendszeri malignomák keletkezésében is igazolták az in utero kis dózisú sugárterhelés jelentőségét.

Az a tény, hogy néhány rad sugárterhelésnek is jelentősége lehet malignus folyamatok létrehozásában, további nyomatékot ad a sugárvédelem fontosságának — de fokozott felelősséget jelent a röntgenvizsgálatok javallatainak mérlegelésében is.

Laczay András dr.

Hosszú ideig tartó procain-amid kezelés hatásai. Prospectiv vizsgálatsorozat különös tekintettel az antinuclearis factorra és systemás lupus erythematodesre gyors és lassú acetylatio eseteiben. Henningsen, N. C. és mtsai: Acta med. scand. 1975, *198*, *475—482*.

Ismeretes, hogy különböző gyógyszerek — hydrazalin, isoniazid, penicillamin, phenythoin — systemás lupus erythematodest (SLE) okozhatnak. *Procain*-amidnál ez úgy látszik gyakrabban fordul elő. Ezért 42 esetben végeztek prospektív vizsgálatokat e szempontok figyelembevételével. 30 férfi és 12 nő kamrai rhythmuszavar megelőzésére kapta a szert három hónapig vagy ennél hosszabb ideig, az egész csoportra nézve átlagban 21 hónapig. Egy kivételével a betegek nem kaptak olyan gyógyszereket, melyekről ismeretes lett volna, hogy SLE-t okoznak. A betegek 83%-ában (35 beteg), megemelkedett az antinuclearis factor titere, és 29%-ban (12 eset) kialakult a klasszikus gyógyszer-SLE syndroma. Ez utóbbi csoportban 2 eset kivételével, de az előző csoportban is az antinuclearis factor titere lassan csökkent a gyógyszer kihagyása után.

Felmerült az a kérdés, hogy a tüneteket nem a máj csökkent acetyláló képessége okozza-e?

Ezt sulfonamid acetylatio és INH felezési idő követésével is vizsgálták, úgy találták, hogy procainamid esetében az acetylatio megváltozása kevésbé játszik szerepet, mint például hydralazin esetében.

Simonyi János dr.

Paraspinalis izom-infarctus. Az arteria lumbalis embolisatiójának fájdalmas szövődménye kórjelző radiológiai és laboratóriumi leletekkel. J. L. Doppman, G. Di Chiro (National Institutes of Health, Bethesda, Md.): Radiology 1976, *119*, 609—613.

Vérző érterületek és ér-malformatiók nem sebészi ellátására egyre gyakrabban végeznek angiographiával együtt katéteren át embolisatiót különböző anyagokkal. Ennek egyik kevéssé ismert szövődménye a heveny izom-infarctus. A szerzők lumbalis arteria spinalis angioma miatt gelfoammal végzett embolisatiója után 2 esetben észlelték ezt a szövődményt. Az érintett oldalon a beavatkozás közben vagy utána komoly fájdalom lép fel, esetleg heveny scoliosis is kialakul. A fájdalom 3—5 napig tart, csillapítására kábító fájdalomcsillapítók lehetnek szükségesek. A szövődményre még a fájdalom fellépte előtt felhívja a figyelmet az angiographiás felvételeken az érintett izmokban látható intenzív kontrasztfestődés, mely az izomcsíkolatnak megfelelően rendeződő, jellegzetes képet mutat. Kezdetben a vizsgálat közben intramuralis injectióra gondoltak aortafal-dissectióval, de a felvételek retrospectiv értékelése tisztázta a kontraszt jelentőségét. Az izomnecrosis mellett szól az ilyen esetekben hirtelen megemelkedő CPK-szint is. A képet a szerzők rhesus-majmokon végzett állatkísérletekkel reprodukálták.

A szövődmény ismerete azért lényeges, mert bár a fájdalom egy héten belül magától elmúlik, különösebb következmények nélkül, az erős fájdalom nagyon kellemetlen a betegnek, és a lehetőségre nem gondoló radiologusnak sok gondot okozhat.

Laczay András dr.

A csontrendszer iatrogen ártalmai. R. O. Murray (Institute of Orthopaedics, London): The American Journal of Roentgenology 1976, *126*, 5—22.

Az emberiséget érő, állandóan változó és szaporodó környezeti ártalmak közepette nem szabad megfeledkezni arról, hogy kóros elváltozásoknak oka lehet egy speciális környezeti ártalom is, az orvosi beavatkozás. A szerző a csontrendszert érő iatrogen ártalmakat a következő csoportosításban tárgyalja:

1. Akut trauma. Ismert példája a szív-kompresszió okozta bordatörés, az elektroshock okozta csigolyafractura, csonthártyára adott injectio utáni pseudotumor. Érdekes képet mutat: appendectomia közben az anaesthesia során létrehozott atlanto-axialis ficam.

2. Idült trauma. Vele született csípőficam miatti abductiós rögzítés következménye a iatrogen pseudo-Perthes a combfejmagok vérellátásának zavara következtében.

3. Orthopaed-műtétek kellemetlen következményei, féminplantatumok törése, dislocatiója, infectio stb.

4. Ionizációs sugárzás okozta csontártalmak, különösen a növekvő csontok sugárártalmából eredő deformitások — viszonylag kis dózisok esetén is.

4. Iatrogen anyagcserezavarok: osteomalacia helytelen diéta, anticonvulsiv gyógyszerek, gastrectomia következtében; osteoporosis steroid vagy anticoagulans kezelés hatására.

5. Gyógyszerártalmak: D- és A-vitamin mérgezés, nehézfém-intoxicatiók, analgeticumok okozta arthropathiák. Különös fontosságú a terhesség alatt adott gyógyszerek káros hatása, figyelembe véve, hogy a terhesség alatt szinte kötelező divat többféle gyógyszer fogyasztása napjainkban. A thalidomid-tragédia már történelem, de hasonlók előfordulása ellen koránt sincs biztosítva az emberiség.

A különböző kórképek okának keresésekor sohasem szabad megfeledkezni az orvosi beavatkozás lehetséges szerepéről sem, mert ha a iatrogen ártalmakra idejében felfigyelünk, beláthatatlan károktól menthetjük meg a jövendő generációkat.

Laczay András dr.

Májpunctiót követő vascularis szövődmények. C. Hellekant (Malmö Allmänna Sjukhus and University Hospital, Lund) Acta Radiologica Diagnosis 1976, *17*, 209—222.

A különböző céllal végzett májpunctio gyakori beavatkozás, közölt szövődményei nem túl gyakoriak. Állatkísérletek ezzel szemben azt mutatják, hogy májpunctio után angiographiával nem ritkán igazolható haematoma, érelzáródás, arteriovenosus shunt, aneurysma a megfelelő területen. A szerzők 100 felnőtt beteg májbetegségének tisztázására végeztek angiographiát, 51 esetben a hepatikus arteriographiát megelőzően különböző időpontokban, különböző körülmények között, különféle tűkkel májpunctio történt. Az 51 eset közül az angiographia 31 esetben nem talált vasculáris szövődményt a punctio következtében. A többi esetben a következő elváltozásokat mutatták ki: 15 arteriovenosus shunt, 5 arteriaelzáródás, 4 haematoma, 1 tályog, 1 aneurysma és 4 esetben kontrasztanyag-extravasatio. Kontrollként az a 49 beteg szolgált, akiken az angiographia előtti időben nem végeztek májpunctiót. Ezek között 4 arteriovenosus shuntöt, 2 arteriaelzáródást és 1 aneurysmát láttak a májban. A shuntök arterioportalisak voltak, 6 esetben multiplexek. A punctiós szövődmények közül jelentősebbnek ítéltek 4 haematomát és a máj és a hasfal között kialakult tályogot, de ezek sem tettek szükségessé heveny sebészi beavatkozást. Az arterioportalis shuntök spontán záródására lehet számítani.

Érdekes, hogy a punctióhoz használt tűk minősége nem befolyásolta különösebb mértékben a szövődmények kialakulását, finom és durva tűvel egyforma volt azok gyakorisága. A májparenchyma állapota ugyancsak nem befolyásolta jelentős mértékben a szövődmények előfordulását, csak az icterusos betegek között volt gyakoribb a komplikáció. 9 icterusos eset között 6 szövődményt észleltek.

Laczay András dr.

Centrális vénás katheter okozta szívperforációk. Migliori, G. és mtsai (Hôpital St-Roch, F 06000 Nice): La nouvelle Presse Méd. 1976, *5*, 987.

Kétféleképpen okozhat szívperforációt vénás katheter:

— leszakadhat és eredeti helyéről a szív valamelyik üregébe vándorolhat,

— nem megfelelő technika esetén a katheter vége szívközelbe jut és annak falát direkt módon traumatizálja.

A szerzők ez utóbbi lehetőséggel foglalkoznak. 40 hasonló eset ismeretes az irodalomból, köztük 2 a szerzők személyes megfigyelése (az első közlemény Friedmané 1968-ból).

Egy leány újszülött volt első betegük, akit 6 órás korában bélelzáródás miatt operáltak. A késői postoperatív szakban intravénás táplálásra kényszerültek, emiatt a jobb v. jugularis externán keresztül cava-kathetert helyeztek fel. (A katheter végét ferdén vágták el!) 30 perccel a beavatkozás után szívtamponádnak megfelelő klinikai kép, rövidesen halál következett be. A sectio során feszes, tiszta folyadékkal telt pericardiumot találtak és a jobb fülcse elülső falán perforatiós nyílást.

Második esetükben egy 80 éves nőbeteg került sygma-tumor miatt műtétre. Másnap a bal vena subclavián keresztül kathetert helyeztek fel, melynek distalis vége — a kontroll szerint — a v. cava sup. alsó részéig ért. 48 órával később heves retrosternalis fájdalmak mellett szívmegállás következett be. Sikeres reuscitatio után rövidesen ismét állapotromlást észleltek, s a katheterbe juttatott kontrasztanyag helyét a rtg-felvétel extracardialisan jelezte. Pericardialis punctiót, majd thoracotomiát végeztek. A pericardium űrt és a pleura űrt valósággal elárasztotta a katheteren át bejuttatott zsíremulzió. A perforatiós nyílást a bal kamrában

találták meg. Pericardectomiát, bal alsó lobectomiát végeztek, a perforatiós nyílást elvarrták. A beteg 7 nappal ezt követően meghalt.

Az esetismertetést követően a szerzők elemzik az általuk összegyűjtött 40 eset tanulságait. Az esetek 10%-ában a perforatio egyéves kor alatt következett be. A katheter anyaga egy kivételével polietilén volt (a szerzők szerint a polietilén veszít lágyságából a felhelyezés után, amikor vérrel vagy perfusiós oldattal kerül kontaktusba). Öt esetben vágták hegyesre a katheter végét (ez kifejezetten tilos eljárás). A perforatio bekövetkeztében szerepet játszhatott a kipraeperált testrész, ill. végtag mozgatása, gépi lélegeztetés, két esetben pedig defecatiós erőlködés is. A klinikai kép jellemzőnek tűnhet, mégis figyelemre méltó, hogy a közölt esetek 50%-ában csak a perforatiós nyílás felkeresése biztosította a diagnózist. Ezért szabályként állítható fel, hogy perforatiós komplikációra minden acut cardiorespiratorikus zavar esetén gondolnunk kell, ha a betegben cava katheter van. A katheter helyzete Rtg.-felvétellel ellenőrzendő. Ideális pozíció: a katheter vége a v. cava sup. felső harmadáig ér.

Szántó Imre dr.

Vena subclavia percutan katéterezés szövődményeként létrejött szívtamponade. Dosios, T. J. és mtsai: Surgery, 1975, *78*, 261.

A vena subclavia percutan katéterezése elfogadott módja a centrális vénás nyomás mérésének. Az eljárással kapcsolatban előfordult szövődmények között pneumothorax, hydrothorax, katéter embolisatio, légembolia, thrombophlebitis, arterio-venosus fistula és idegsérülés szerepel. A szerzők elsőként ismertetnek olyan esetet, amelyben a v. subclavia percutan katéterezése kapcsán szívtamponád lépett fel.

61 éves nőbetegnél aorta és mitralis billentyűpótlást végeztek medián sternotomiából. A negyedik postoperativ napon bal kamrai decompensatio jelei mutatkoztak. Ekkor a jobb v. subclavia percutan punctiója útján katétert vezettek be a v. cava superiorba. Az elkészített rtg-felvételen úgy tűnt, hogy a katéter jó helyen van. A katéter elzáródás megakadályozására óránként 5 ml 5%-os dextrose befecskendezést végeztek. A CVNY-mérő folyadékoszlop a légzésnek megfelelően fluctuált. A beteg állapota tovább romlott, s mivel az oralis folyadékbevitel nem volt elegendő, 680 ml infusiót kapott a subclavia katéteren át. Az ismételt mellkas rtg felvétel a mediastinum kiszélesedését mutatta. 48 órával a CVNY katéter bevezetése után a betegen extrém súlyos dyspnoe lépett fel, a nyaki vénák pangásával, vérnyomás-csökkenéssel, paradox pulzussal és oliguriával. Az ekkor mért CVNY 14—18 víz cm volt, ez nem volt összhangban a vena jugularisok feltűnő tágulatával. — Az elvégzett echocardiogram 1,5 cm-es pericardialis folyadékgyülemet jelzett. A beteg vérnyomása időközben alig mérhető, 40 Hgmm-es értékre csökkent és tudatvesztés következett be. — Gyorsan megnyitották a műtéti sebet, s ujjal behatolva a mediastinumba, kb. 500 ml véres folyadékot bocsátottak ki, amely a szív körül helyezkedett el, és elég nagy nyomással ürült. Ezután a beteg keringése gyorsan rendeződött. A kiterjesztett feltárás során a katéter végét (kb. 6 cm-es szakaszát) a mediastinumban szabadon találták. A v. subclaviát nem explorálták ugyan, de úgy tűnt, hogy a katéter a véna falát a v. cava elérése előtt perforálta. A katéter eltávolítása és a műtéti terület zárása után a további kórlefolyás zavartalan volt.

Az eset érdekességét fokozza, hogy a rtg-felvétel, a folyadékoszlop mozgása és a vér akadálytalan visszafolyása a katéter jó helyzetére utalt. Ha a szívtamponade igazi okára gyanakodtak volna, a katéteren át befecskendezett kontrasztanyag segítségével gyors és pontos diagnosishoz jutnak, s a folyadékgyülemet a katéter szívásával eltávolíthatják, műtéti beavatkozás nélkül is.

Molnár Edit dr.

Masszív colon-vérzés és az oralis anticoncipiensek. Prust, F. W., Kumar, G. K. (Royal Oak, and Detroit, Michigan): Amer. J. Obstet. Gynec. 1976, *125*, *695—699*.

Az oralis anticoncipiensek és a trombózishajlam összefüggése közismert. A szerzők közleményükben két masszív vastagbél vérzéses esetet ismertetnek. Egy 48, ill. 19 éves beteg került kórházi felvételre melaenával. Az elvégzett labor, rtg és műszeres vizsgálatok a bélrendszerben semmilyen objektív elváltozást nem tudtak meghatározni, ami a vérzést magyarázta volna. A betegekre jellemző volt az alhasi fájdalom, véres széklet, és a rtg.-képen az oedema, ill. a bélfalon hüvelykujjszerű lenyomatok. Mindkét beteg oralis anticoncipienst szedett (Ortho-Novum, ill. Ovral). A gyógyszer elhagyására a tünetek rendeződtek, a betegek panasz- és tünetmentessé váltak.

Felhívják a figyelmet, hogy minden olyan asszonynál, aki fogamzásgátló tablettát szed, erős alhasi fájdalom esetén a gyógyszerszedést abba kell hagyatni és javasolják a sygmoidoscopia, bélröntgen és különböző vérvizsgálatok elvégzését. Ezek közé tartoznak a trombinképzés változásai, antitrombin III. aktivitás, különböző alvadási faktorok, thrombocytaszám és thromboelastographia. Ha bármelyikben eltérést találnak, a tablettaszedést meg kell szüntetni és helyette más védekezési módszert kell alkalmazni.

Hegedüs Tibor dr.

Pseudotumor cerebri. Parenteralis hyperalimentatio szövődménye. Saxena, V. K. és mtsai (Division of Neurology, St. Vincent Hospital and the University of Massachusetts Medical School): JAMA 1976, *235*, 2124.

A szerzők egy ritka kórokú pseudotumor cerebri kialakulásának esetét ismertetik. A 19 éves nőbeteg kb. 1 éve alhasi görcsökben és intermittáló jellegű diarrhoeában szenvedett. Állapota miatt mesterséges táplálásra szorult, melyet előbb a j. o., majd b. o.-i vena subclaviába vezetett katheteren át végeztek. A katheterek jó helyzetét a Rtg. vizsgálat is megerősítette. Néhány nap múltán enyhe, generalizált fejfájásról, a 19. napon kettőslátásról panaszkodott. Mko. papillaoedema és j. o.-i VI. paresis volt észlelhető. A kathetereket eltávolították, majd arteriographiát végeztek, amely megerősítette a feltételezett gyanút: a j. o. vena jugularis interna és b. o.-i sinus transversus teljes mértékben elzáródott. Steroidok és anticoagulansok adására állapota fokozatosan javult. Az explorativ laparotomia appendicularis abscessust és Crohn-betegséget igazolt.

Más szerzők is leírtak eseteket, amikor a parenteralis hyperalimentatio során pseudotumor cerebri alakult ki. Elsősorban a magas koncentrációjú glucose-oldatoknak tulajdonítanak szerepet a kémiai phlebitis és következményes thrombosis kialakulásában. Ilyen esetekben a katheter azonnali eltávolítása az első teendő.

(Ref.: az esetismertetés hasznos támpontokat nyújthat hasonló esetekben az idegrendszeri szövődmények hovatartozását illetően.)

Kovács Miklós dr.

Gentamicin-neurotoxicitas (polyneuropathia-encephalopathia). A. Bischoff és mtsai (Neurologische Universitätsklinik und Poliklinik Bern und Abteilung für Reanimation und Intensivbehandlung der Anästhesiabteilung der Universitätskliniken Bern): Schweiz. med. Wschr. 1977, *107*, 3—8.

A szélesspektrumú aminoglycosid-antibiotikum, a gentamicin 1963 óta egyre gyakrabban nyer felhasználást. A jó hatás mellett azonban az utóbbi években egyre szaporodnak azok a közlemények, melyek különböző mellékhatásairól számolnak be. Eddig elsősorban a nephrotoxikus, majd az ototoxikus mellékhatás volt ismert. Ez utóbbi a kezeltek mintegy 2,5—5%-ában jelentkezett. A szerzők eddig még nem közölt mellékhatásról számolnak be 4 eset (53—71 éves korú férfiak) ismertetése kapcsán. A betegek — akik elsősorban súlyos mellkasi traumához csatlakozó infekciók miatt állottak gentamicin-therapia alatt — a kezelés 5—8. napján súlyos polyneuropathiás (elsősorban alsóvégtagi) tüneteket mu-

tattak. Emellett esetenként enyhe agyidegtünetek, somnolentia, coma is felléptek. A gentamicin-therapia azonnali abbahagyására a tünetek és a panaszok hetek alatt fokozatosan visszafejlődtek. A n. suralis biopsiájának ultrastrukturális vizsgálata primer axonkárosodás jeleit mutatta (3 esetben). A gentamicin okozta sejtkárosodás közelebbi mechanizmusa eddig még nem tisztázott. Jellemzőnek tartják, hogy a polyneuropathia gyakran tetraparesisben nyilvánul meg. A betegek naponta 240—320 mg gentamicint kaptak.

(Ref.: A fentiek ismerete igen fontos, mert az egyre szélesebb körben alkalmazott gentamicin ilyen irányú mellékhatásai eddig még nem voltak ismertek, és komoly differenciáldiagnosztikus nehézségeket okozhat.)

Kovács Miklós dr.

Anaesthesiologia

A műtőlevegő narcoticum szennyezettsége. A kutatás jelenlegi helyzete. Fink, B. R., Cullen, B. F.: Anesthesiology, 1976, *45*, 79—82.

Az elmúlt évek epidemiológiai vizsgálatai megállapították a műtő személyzet foglalkozási veszélyeztetettségét, és ennek okaként legtöbben a narcoticumok alacsony koncentrációjának tartós belégzését feltételezik. A szerzők sorra véve a felmérésekben leggyakrabban emlegetett károsodásokat, az összegyűjtött adatok elemzése után a következőket állapítják meg:

Legnagyobb veszélynek látszik az exponáltak közt a spontán vetélés és gyermekeiken a fejlődési rendellenességek nagyobb gyakorisága. Ezt állatkísérletes adatok is alátámasztják, sőt újabb vizsgálatok szerint ezek a nem kívánatos mellékhatások többféle narcoticum együttes adagolása esetén, narcotikus hatásuknál erőteljesebben szummálódnak. A dinitrogénoxidnak önmagában, analgetikus koncentrációban, nincs hatása a leukocyták szaporodására. De az inhalátiós narcoticumok némelyikének kis koncentrációjával együtt adva, deprimálja a leukocyták subcellularis organellumainak működését, összességében a leukocyta funkciót. Ezekben a kísérletekben azonban a narcoticum koncentráció legtöbbször lényegesen magasabb, mint a műtő személyzet által belégzett. Ezért nem logikus olyan következtetést levonni — és ez egyéb hatások vizsgálatában is érvényes — miszerint a szummálódásnak is lehetnek olyan hatásai, mint a nagyobb koncentrációjú rövid expozíciónak.

A narcoticumok terhességre kifejtett hatását vizsgáló állatkísérletek értékelése nagyon nehéz. Olyan sok tényezőnek van pathológiás hatása (pl. izolálás, a táplálék jelentéktelen változásai stb.), hogy szinte lehetetlen valós következtetések levonása.

A spontán vetélés ügyében a humán epidemiológiai vizsgálatok elég egyértelmű eltérést mutattak kontrolljaikkal szemben. (Ellentmondás van viszont a férfi anaesthesiologusok feleségeitől nyert adatokban.) De itt is kétséges az anaesthetikumok szerepe. Az emotionalis stress-hatásoknak a terhességre és a magzat fejlődésére gyakorolt kedvezőtlen hatása ismeretes. Vannak vizsgálatok, amelyek eredménye esetünkben is erre figyelmeztet. Nem biztos, hogy az anaesthetikumok eliminatiója a spontán vetélések számát csökkenteni fogja. Ezek a berendezések mégsem feleslegesek, mert a narcoticum szennyeződésnek egyéb kóros konzekvenciáját sem lehet kizárni. Pl.: anaesthesiologusok gyógyszer metabolizáló készségét 21%-kal magasabbnak találták, mint a kontroll csoportban, műtői környezetnek megfelelő körülmények között a kísérleti állatok tanulási készsége csökkent, humán kísérletekben romlik az észrevevés és a motoros készség. Az anaesthesiologusokon sporadikusan előfordulnak bizonyos kórképek, amelyekben valószínűsíthető a halothan kóroki szerepe.

Fontos tény, hogy a narcoticumok és metabolitjaik az alkalmazók szervezetében is hosszú ideig megmaradnak. Ezek ártalmasságára azonban nincs bizonyíték.

A malignus tumorok előfordulását vizsgáló közleményekből sem vonhatunk le egyértelmű következtetést. A prospektive készített mortalitási felmérés ellentmond az előző, retrospektív elemzésnek, amely a műtőben dolgozók között kifejezetten magasabbnak találta a lymphoreticularis tumorok előfordulást. Ha így lenne is, a stresshatást itt is számba kéne venni az oki tényezők között, mint ahogy erre sok, a rosszindulatú daganatokkal foglalkozó közlemény felhívja a figyelmet.

Összegezve: az inhalatiós narcoticumok kis koncentrációjának tartós belégzése lehet a műtőben dolgozókon talált kóros elváltozások oka, ezért a műtő levegőjét szennyező inhalatiós narcoticumok eliminatiója prophylaxist jelenthet. Elhamarkodott lenne azonban azt a következtetést levonni, hogy a chronikus narcoticum expozíció spontán vetélést, a születendő gyermekeken fejlődési rendellenességet, más exponáltakon rosszindulatú daganatot okoz. Lehet, hogy végül majd ez igazolódik be, jelenleg azonban nem látszik logikus következtetésnek.

Barna Béla dr.

A munkaköri inhalatiós anaesthetikum expozíció mérése és a terhelés csökkentésének lehetőségei. Davenport, H. T. és mtsai (Northwick Park Hospital, Harrow): British Medical Journal, 1976, *2*, 1219—1221.

A műtőlevegő szennyezettségét vizsgáló kutatások szokásos módszere, hogy levegőmintát vesznek a műtőtraktus különböző pontjain, képet ad ugyan a műtőlevegő szennyezettségéről, de nem ad megbízható információt az egyéni expozíció mértékéről. Ennek megismerésére *integrált személyi mintavételt* végeztek. A vizsgált személy légzési zónájából folyamatos mintavétel végén mérték a minta átlagos narcoticum koncentrációját. Ez megmutatja, milyen volt a valódi narcoticum megterhelés a mintavétel időtartama alatt.

A vizsgált műtő légkondícionált. Ha az altatókészülék túlfolyó szelepén percenként kiáramló gázkeverék a műtőbe percenként beáramló levegőben egyenletesen elkeveredne, az átlagos N_2O koncentráció 120 ppm, a halothan koncentrációja 2 ppm volna. Ezzel szemben a műtőben végzett mintavételek során az alábbi értékeket találták: a halothan koncentrációja közvetlenül a túlfolyó szelep közelében 1000—2500 ppm, az anaesthesiologus légzési zónájában maszkos narcosis esetén 20—550, intubált betegnél 10—100 ppm volt. Távolabb 0,71—3,0 ppm halothan koncentrációt mértek.

Az integrált személyi mintavételben 3 órás műtői munka után a dinitrogénoxid koncentrációját 269 ppm-nek, a halothanét 3,6 ppm-nek találták. Az elaltató helyiségben 10 perces periódus alatt belégzett levegő átlagosan 3038 ppm nitrogénoxiduit és 52,1 ppm halothant tartalmazott.

Az expozíció csökkentésére két módszert próbáltak ki és ajánlanak. Első lépésként az altatókészülék túlfolyó szelepére műanyagból készült „bendzsó" formájú eszközt készítettek. Ezzel a szelepet tulajdonképp gázgyűjtő szeleppé alakították át. A „bendzsóból" a gázkeverék csak egy irányban egy néhány centiméter hosszú csonkon át távozik. A „bendzsó" elvezető csonkja a szelep körül bármely irányban elfordítható. Csupán ennek az eszköznek a kívánt irányba forgatásával a narcoticum expozíció felére, negyedére csökken. Második lépésben a „bendzsó" elvezető csonkjára egy kis ellenállású szeleppel kombinált tömlőn aktív szívást csatlakoztattak. Ez a szelep by-pass nyílásként szolgál, nehogy a szívás a túlfolyó szelep másik oldalán, a narcosis rendszerben is hasson. Ezzel a kiegészítéssel újabb kétszeres-hatszoros koncentráció csökkenést tudtak kimutatni.

Egy teljes műtéti programot figyelembe véve elszívás alkalmazása a felére, harmadára csökkenti az anaesthesiologusok narcoticum expozícióját.

Barna Béla dr.

Gáznarcoticumok derivátumai a műtő levegőjében. Goldstein, B. D., és mtsai: (Univ. Med. Ctr., New York): Lancet, 1976, *2*, 235—236.

Az inhalatiós narcoticumok szervezetben való retineálódását, esetleges metabolitjaik hatását egyre többen vizsgálják, mint a műtőben dolgozók közt előforduló ártalmak lehetséges okát. A gáznarcoticumok kémiai változása azonban már a műtő atmoszférájában bekövetkezhet.

A műtőben levő elektromos készülékekből (rtg, diathermiás készülék, szívó stb.) felszabaduló energia hatására a dinitrogénoxid (N_2O) oxidálódik, nitrogénoxiddá (NO) és nitrogéndioxiddá (NO_2) alakul. Ezek kifejezetten reaktív, oxidáló vegyületek. Rutin műtő program idején chemoluminescens monitorral végzett folyamatos méréssel a műtőasztal közepétől mért 3 m távolságban a NO koncentrációját 0,60, a NO_2-ét 0,15 ppm-nek találták. 30 perccel a műtétek befejezése után mindkét anyag koncentrációja 0,04 ppm-re csökken. Vizsgálataikat egyéni mintavevő készülékkel is megismételték. Ezek a kontrollált kísérletek a fent leírthoz hasonló eredményt mutattak.

A nitrogénoxid és a nitrogéndioxid ebben a koncentrációban nem jelent nagy veszélyt (az ipari előírások határértékei: NO-ra 25 ppm, NO_2-ra 55 ppm), bár mint carcinogenek még ilyen kis koncentrációban is számba jönnek, másrészt a szummált évi dózis napi átlaga meghaladhatja a megengedett 0,05 ppm értéket. Ennél is fontosabb azonban az a felismerés, hogy a műtői környezet nem inert.

Jogos annak a felvetése is, hogy hasonló átalakulás az anesthesiológiában használatos halogenezett szénhidrogén típusú narcoticumok esetében is lejátszódhat.

Barna Béla dr.

Ismételt anaesthesia. Szerkesztőségi közlemény. British Medical Journal, 1977, *1*, 532.

Egyre több betegnek van szüksége ismételten vagy akár sorozatban több anaesthesiára, — néha rövid időn belül. Mi legyen az anaestheticum, és milyen legyen a technika ilyen esetekben? Ismételt anaesthesiánál, egyebek közt, számítani lehet elhúzódó succinylcholin hatásra, a bevezetésre használt szerekkel szembeni túlérzékenységre, és kétségtelen, hogy a halothan ismételt alkalmazásának potenciális veszélyeit is mérlegelni kell.

A közlemény utal a halothan ismételt alkalmazása és a műtét után előforduló sárgaság kapcsolatáról folyó vitára. Felhívja a figyelmet három újabb munkára, amelyek ismételt halothan anaesthesia után vizsgálták a májfunctio változását. *Trowel* és mtsai vizsgált csoportjukban a serum alanin aminotransferase aktivitásának emelkedését észlelték. *Wright* és mtsai a serum aspartate aminotransferase szintjét vizsgálták. Emelkedést találtak azoknál, akiknél a halothan anaesthesia rövid idő után ismétlődött, nem emelkedett az enzym szint, ha az előző halothan expozíció után hat hónap telt el. *McEvan* a fenti két enzym és az LDH szintjét figyelte, és akkor tapasztalt nagyobb aktivitást, ha a második anaesthesiát nem halothannal végezte.

Következtetések az anaesthesiológiai gyakorlat számára: Először: A halothan használata után előforduló megmagyarázhatatlan hepatitisek száma csekély, de különösen többszörös alkalmazás után előfordulhat. Olyan beteg esetében, akinek várhatóan több általános anaesthesiára lesz szüksége, a módszer megválasztásakor ezt figyelembe kell venni. (Hogy más módszerek másféle veszélyei nem jelentenek-e nagyobb kockázatot, azt még vizsgálni kell.) Másodszor: az a beteg, akinek halothan anaesthesia után megmagyarázatlan sárgasága támadt, ne kapjon mégegyszer halothant. Harmadszor: egyszeri anaesthesia esetén nincs bizonyíték, hogy a halothan nagyobb veszélyt jelentene, mint más anaestheticum a májkárosodást, vagy bármi mást illetően.

Az Egészségügyi Tudományos Tanács ezt a problémát nagyon fontosnak tartja, de a tisztázatlan kérdések egyértelmű megválaszolásához még sok munkára van szükség. Ezért a Tanács üdvözöl és támogat ebben a témában minden vizsgálatot.

Barna Béla dr.

A műtő levegőjét szennyező anaestheticum-gőzök hatásai. Munkavédelmi ajánlás a műtőkben dolgozóknak. (Notes and news). Lancet, 1976, *I*, 379.

A brit egészségügyi minisztérium (Department of Health and Social Security) körlevelet juttatott el a hatáskörébe tartozó intézetek műtőinek személyzetéhez. A körlevél tájékoztat a műtő levegőjét szennyező narcoticum-gőzök és -gázok tartós belégzésének veszélyeiről, pl. a spontán vetélések fokozott kockázatáról.

Hangoztatja, hogy a műtőket el kell látni speciális narcoticum-gőz elszívó berendezésekkel, de addig is, míg ezek meglesznek, a *terhesek vagy akik tervezik a terhességet*, és azok, akik érzik a szennyezett műtői környezet okozta tüneteket, kérjenek orvosi tanácsot, és ha kívánják, át kell helyezni őket olyan beosztásba, ahol nincsenek kitéve narcoticum-gőzök hatásának.

[Ref.: Feltűnő — mint ez a közlemény is bizonyítja —, hogy külföldön a hivatalos egészségügy, a köz- és a munkaegészségügy milyen aktívan foglalkozik a műtői munkahygiénia, a műtőlevegő narcoticum-gőz szennyezettségének ügyével. A kérdést felvető első közlemény szerzője, a szovjet Vaisman, nem anaesthesiológus, hanem hygiénikus; 1972—1974 között a nagy felmérést az Egyesült Államokban a kormány támogatásával a NIOSH (Nemzeti Munkabiztonsági és Egészségügyi Intézet) közreműködésével készítették. Hazánkban még nem jutottunk túl az anaesthesiológusok korlátozott hatékonyságú önvédekezésén. A Magyar Anaesthesiológiai és Reanimatiós Társaság a fentihez hasonló tartalmú ajánlást tett közzé lapja, az Anaesthesiológia és Intenzív Therápia 1975. évi 6. számában.]

Barna Béla dr.

Anaestheticumok és agy-oedema. Smith, A. L., Marque, J. J.: Anesthesiology 1976, *45*, 64—72.

A szerzők az általános érzéstelenítés hatását vizsgálják állatkísérletekben az agy-oedema kifejlődésére.

42 kutyán cryogen agy-oedemát hoztak létre. Magát a műtétet standardizált körülmények közt halothan-narkózisban végezték, majd hagyták az állatot felébredni. Ezután hatféle anaesthesia módszer hatását vizsgálták, összehasonlítva az éber állapotban észlelt adatokkal. Epiduralis érzékelővel intracranialis nyomást regisztráltak, valamint az oedema kifejlődése után megölve az állatokat az agy víz és sótartalmát határozták meg külön az érintett és az ép agyféltekében. Az egész vizsgálati idő alatt a vérgáz értékeket, vérnyomást, kilégzett levegő CO_2 nyomását állandó szinten tartották.

Vizsgálták iv. barbiturát, neuroleptanalgesia (Innovar = thalamonal), halothan-, enfluran-, és isofluran-narkózis hatását, az utóbbiakat különböző concentratióban.

A következő eredményre jutottak: az intracranialis nyomás minden altatott állatban emelkedett az ébrenléti állapothoz viszonyítva, de a barbiturát és a neuroleptanalgesia csoportban szignifikánsan kevésbé, mint a többiben. A különböző inhalációs technikák közt lényeges különbség a nyomás tekintetében nem mutatkozott.

Az agy-oedemát illetően azt találták, hogy ugyancsak a barbiturátos és neurolept-csoportban volt szignifikánsan kisebb mértékű az oedema, mint az inhalációs csoportokban. Az utóbbiakat tekintve, magasabb concentratiók esetén az oedemát kifejezettebbnek találták.

A szerzők feltételezik, hogy az észlelt elváltozás a barbiturát és talán a thalamonal érszűkítő, ill. az inhalációs narkotikumok közismert értágító hatásának lenne a következménye.

Orosz Éva dr.

Diazepam-ketamin anaesthesia nyitott szíven végzett műtétekhez mikrocsepp adagolási technikával. Hatano, S. és mtsai. (Dept. of Anaesthesiology, Rush-Presbyterian — St. Luke's Medical Center, Chicago, Ill. USA): Anaesthesist 1976, *25*, 457—463.

A szerzők 200 szívbeteget altattak atropin ill. atropin-diazepam praemedicatio után diazepam-ketamin-dinitrogénoxid-oxigén technikával. A 4—85 év közötti betegcsoportban congenitalis vítiumok műtéti megoldása, műbillentyű implantatio és legnagyobb számban aorta-coronaria saphena bypass műtét történt.

Az anaesthesia bevezetése 0,3—0,5 mg/kg diazepam és 1 mg/kg ketamin adásával történt. A diazepamot 5 mg-os adagokban, a ketamint 5 mg/ml-es sebességgel mikrocsepp infusio vagy infusiós pumpa alkalmazásával adták. Gyermekeknél az anaesthesia bevezetésére a ketamint intramuscularisan adták, vagy cyclopropant használtak.

Az intubálás succinylcholin-apnoeban történt, az izom relaxatiót a műtét alatt tubocurarinnal vagy pancuroniummal biztosították.

A diazepamot 5 mg-os dosisokban adták szükség szerint, a ketamint 0,3—0,5 mg/perces sebességgel adták a műtét alatt. A kb. 4 órás műtét során 33—39 mg diazepamot és 250—270 mg ketamint használtak fel.

A műtét alatt 50% dinitrogénoxid-oxigén keverékkel lélegeztették a betegeket, a műtét végén a betegek bennhagyott endotrachealis tubussal kerültek postoperatív kontrollált lélegeztetésre.

A módszer előnyeit a szerzők a következőkben összegzik:

1. a cardiovascularis hatás minimális,
2. a légzésdeprimáló hatás minimális,
3. a salivatiót és az izomtónust nem fokozza,
4. az anaesthesia bevezetése egyszerű,
5. az anaesthesia fenntartható 100% oxigénnel is, a ketamin infusio megyorsítása mellett,
6. a postnarcotikus psychés hatások nem jelentősek,
7. a betegek közel 100%-ánál kiváló amnesiát biztosít,
8. biztonságosan alkalmazható.

A narkózistechnikával közvetlenül összefüggésbe hozható jelentős postoperatív szövődmény nem fordult elő.

Megállapították, hogy a ketamin iv. bolusként való adásakor rendszerint jelentkező vérnyomásemelkedés elmaradt lassú iv. adás esetén. Kiemelik, hogy az általuk alkalmazott adagolás esetén a ketamin analgetikus hatása érvényesül elsősorban.

(Ref.: A ketamin mononarcoticumként való alkalmazása kontraindikált volt ischaemiás szívbetegségben, valamint hypertonia esetén, a ketamin hatására bekövetkező vérnyomásemelkedés és pulzusszaporulat miatt. A szerzők által kidolgozott módszerrel azonban ez a hatás elmarad és így sikeresen használták 97 ischaemiás szívbetegen is.

Magunk a ketamin vérnyomásemelő hatását előzetesen adott 0,1 mg/kg diazepammal tudtuk kivédeni mind valvularis, mind ischaemiás szívbetegek csoportjában az anaesthesia bevezetésekor, így ezt a módszert használjuk rutinszerűen.)

Barankay András dr.

Ketamin alkalmazása májkárosodott betegeken. Schaps, D., Hauenschild, E. (Anaesth. -Abt. Städt. Krankenanstalten, Stade): Anaesthesist, 1977, *26*, 172—175.

A szerzők 151 — magasabb serum enzymértékekkel rendelkező (SGOT, SGPT, alk. phosph. és/vagy serumbilirubin emelkedés) — betegen végzett laparoscopia, ill. máj-punctio általános érzéstelenítését cseppinfusióban alkalmazott ketaminnal végezték.

Röviddel a narcosis előtt és 3—8 nappal utána vettek vérmintákat az enzym- és bilirubin-szint meghatározására. Praemedicatióban flupromazint, diazepamot és atropint adtak fél órával a narcosis kezdete előtt. A bevezetéshez droperidolt (0,3 mg/kg) és ketamin cseppinfusiót alkalmaztak (500 mg ketamin 500 ml félizotoniás elektrolyt oldatban), gyorsabb cseppszámmal indítva, mintegy 1—2 mg/kg mennyiségben. Intubatio succinylcholinnal. A narcosis és analgesia fenntartását 3:1 arányú N_2O és O_2 keverék belélegeztetésével és átlagosan 13,7 mg/min ketaminnal biztosították. A ketamin infusiót a beavatkozás vége előtt 5 perccel megállították.

A betegek 0,7%-ában észleltek 20%-osnál nagyobb pulsusszaporulatot, és 9,9%-ban 20%-nál nagyobb tensio-emelkedést. Veszélyes tensio-esés nem volt. Kellemetlen álomról 2 beteg (1,3%) számolt be.

A máj állapotromlása narcosis után csak azon betegekben volt észlelhető, akiknek májkárosodása progrediáló jellegű volt, 54,9%-ban a laborértékek javulását találták. A vizsgálatok szerint a ketamin az előzőleg már károsodott májban további sejtelvátozást nem okoz.

Habis György dr.

Pacemakeres beteg perioperatív kezelése. Simon, A. B. (Department of Internal Medicine, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Michigan): Anesthesiology 1977, *46*, 127—131.

A szerző összefoglalja a műtéti kezelés időszakára biztonságot adó ideiglenes pacemaker (PM) kezelés indicatióit, valamint a végleges pacemakeres beteggel kapcsolatos tudnivalókat az anaesthesiológus számára. Áttekinti a végleges PM beültetés indicatióit is. Felsorolja a készülékek működését zavaró intra- és postoperatív tényezőket, ezek megelőzését és kezelését.

Minden pacemakeres beteg műtéte előtt tisztázni kell a PM beültetés indicatióját képező alapbetegséget és a beültetett PM típusát (fix frekvenciájú azaz asynchron, vagy demand). Fix készülék frekvenciájának eltérése a gyárilag megadott értéktől nem lehet 2/min-nál nagyobb, 10%-os eltérés a készülék kimerülését vagy meghibásodását jelenti.

Demand készülék esetén, ha a beteg saját frekvenciája gyorsabb, a készüléket úgy lehet ellenőrizni, hogy a beteget nyugalomba helyezzük, sinus caroticus nyomást alkalmazunk, vagy Valsalva-kísérlettel igyekszünk bradycardiát létrehozni. Ha ez eredménytelen, a készülék fölé helyezett mágnessel felfüggesztjük a demand működést, a készülék fix üzemmódra vált és működése ellenőrizhetővé válik. Ilyenkor nem kell tartanunk kamrafibrillatio veszélyétől akkor sem, ha a PM impulsus vulnerabilis fázisban éri a szívet. Amennyiben ugyanis a beteg elektrolyt háztartása rendezett és nincs hypoxia, a PM energiája nem elégséges kamrafibrillatio kiváltásához.

Demand készülék működését az elektromágneses tér felfüggesztheti. Direkt elektromágneses interferencia (EMI) esetén a beteg teste maga is része egy áramkörnek, pl. diathermiás kés vagy a fogpulpa vitalitását vizsgáló készülék használata esetén. Indirekt EMI létesül akkor, ha telemetrikus berendezés, radar, physicotherápiás készülék által keltett elektromágneses térbe kerül a beteg. A legtöbb PM típus erős elektromágneses térben is üzembiztos, de a változó elektromágneses térerősség nagyon veszélyes lehet. A veszély fokáról megoszlanak a vélemények, de az irodalom több halálesetről is beszámol az említett kölcsönhatások következtében.

Műtét esetén a szerző a következő tanácsokat adja: ha feltétlenül szükséges diathermiás kés használata, az indifferens lemezt a betegen mindig messze helyezzük a pacemakertől, az EKG-t folyamatosan monitorozzuk, ha az EKG megítélhetetlen, a pulsus tapintásával kontrolláljuk a szívműködést. Ha zavart észlelünk, a diathermia használatát 10 mp-enként 1 mp-re redukáljuk, vagy a PM működését fölé helyezett mágnessel asynchron üzemmódra állítjuk.

A közvetlen postoperatív szakban megfigyelhető vázizom contractiók, fokozott izometrikus contractiós myopotentialok is leállíthatják az érzékeny unipolaris demand készülékek működését.

Kamrafibrillatio kialakulása esetén a pacemakeres beteget ugyanúgy kell defibrillálni, mint más beteget, de a lehető legkisebb energiát kell választani, és a defibrillator elektródáit nem szabad direkt a készülék fölé helyezni.

Richter Tamás dr.

Újszülöttek postpartalis állapotának klinikai elemzése thiopentallal ill. ketaminnal bevezetett sectio-narcosisok után. Traub, E. és

mtsai (Dept. Anästh. des Zentrums f. Interdiszipl. Med. Einheiten der Univ. Ulm): Anaesthesist, 1977, *26*, 176—183.

Részletes tanulmányukban a szerzők a következő végkövetkeztetésekre jutnak:

1. a *bevezetési idő és Apgar-állapot* között nem fedeztek fel összefüggést a thiopentallal, ill. ketaminnal bevezetett narcosisok csoportjában, az egyes *Apgar-fokozatok megoszlása is azonos volt;*

2. bár az *anya kora* a szülés időpontjában valamint az *újszülöttek depressiója* között határozott kapcsolat mutatkozott, a két csoportban a tünetek párhuzamosan alakultak;

3. a két csoport nem tért el egymástól a *magzat subpartalis veszélyeztetettségében,* ill. a kapott *laboratóriumi* (pCO_2, pO_2, standard bicarbonat-) *értékekben* sem.

A vizsgálatok során nem történt olyan észlelés, melynek alapján a thiopental- vagy a ketamin-bevezetést sectio caesarea narcosisához előnyben lehetne részesíteni.

Habis György dr.

Régebbi altatógépek beállítási pontossága halothan-N_2O-O_2 narcosis során. Lehrberger, K. és mtsai (Abt. Anästh. der J. Liebig-Univ., Gießen): Prakt. Anästh. 1976, *11*, 269—275.

A biztos narcosis-vezetés egyik feltétele az altatószer(ek) pontos adagolása. A szerzők klinikai megfigyelései alapján adódott a feltételezés, hogy *a régóta használatban levő altatógépek adagolói nem mindig működnek megbízhatóan.* Ennek bizonyítására *tüzetesen átvizsgálták az egyik egyetemi klinika 60 (!) altatógépét,* különös tekintettel a halothan-párologtatók és az áramlásmérők működésére. A közlemény részletesen taglalja a talált hibákat.

A 60 gépen megvizsgáltak 40 Dräger-flowmetert, 17 Engström flowmetert, 30 Dräger (Vapor) párologtatót, 19 Fluotec III. és 6 régebbi Fluotec I. és II. tartozékot. *A Dräger cég által évente végzett átvizsgálás során csak az áramlásmérőket ellenőrizték, a halothan-párologtatót soha!* Az Engström készülékeken sem az áramlásmérőket, sem a rájuk szerelt Fluotec párologtatókat nem vizsgálták meg rendszeresen. A gépek „kora" 2—20 év volt.

A beállítás pontossága még az újabb gépeken sem volt megnyugtató. Durva hiba volt pl. az egyik gép halothan-párologtatójának fordított irányú (ki-be) szerelése, így az a beállított érték háromszorosát adta le! Egy másik gépen az áramlásmérő-párologtató összeköttetés tömítetlensége okozott jelentős veszteséget. A Fluotec Mark 3 beállítható legalacsonyabb koncentrációs értéke a 0,5%, ennél sokszor alacsonyabb értékre volna szükség. Megállapították, hogy 0,5% alatt, ún. „közti állásban" a párologtató működése megbízhatatlan. A leadott koncentrációnak a beállítottól való 25%-os eltérését tartották feltétlenül korrigálandónak (az új Dräger-készülékek „gyári tűrése" 10%).

A beállíthatóság zavarainak fő oka a vezetékek és tartozékok szennyezettsége. A vezetékek, csövek és rotameterek kopása átmérőnövekedést okozva vezet dúsabb keverék leadásához.

A vizsgálati eredmények egyértelműen alátámasztják a készülékek rendszeres, precíz karbantartó vizsgálatának és „bemérésének" szükségét — ez *nemcsak munkavédelmi szempont, hanem iatrogenia-megelőző tevékenység és nem utolsósorban gazdasági tényező is.*

Habis György dr.

A szellemi teljesítőképesség anaesthesia utáni helyreállásának összehasonlító vizsgálata. Simpson, J. E. P. és mtsai (Northwick Park Hospital, Harrow, Middlesex HA1 3UJ, Anglia): Brit. Med. J. 1976, *1*, 1560—1562.

Sérvműtét céljából felvett 30 férfibetegen, a felvételtől kezdve 4 órás időközökben, naponta négyszer, a logikai ítélőképességet, a számolási készséget és a látási felismerőképességet tükröző tesztvizsgálatokat végeztek. A legjobb eredmény másnap este mutatkozott és ezt vették standardnak.

A műtétre a felvételt követő harmadik nap délelőttjén került sor, 18 betegen barbiturát, N_2O—O_2, fentanyl, 12 betegen pedig barbiturát NO_2—O_2, halothan anaesthesiában. A két csoport életkora és testsúlya hasonló megoszlást mutatott. A műtétek átlagos időtartama 35 perc volt.

A műtétek után folytatott tesztvizsgálatok teljesítése az első 5 órában a fentanylos csoportban volt jobb, majd a 6. órától megfordult a sorrend és este 20 órára a halothannal altatott betegek teljesítménye mindhárom típusú tesztben szignifikánsan (kb. 20%-kal) jobb lett. Másnapra ez a különbség csaknem megszűnt és mindkét csoport elérte a standard teljesítmény 90—97%-át.

A betegek kísérettel történő hazabocsátásához elfogadható szellemi teljesítőképesség — más psychologiai vizsgálatok analogiájára — a műtét előtti maximum 60—90%-ára tehető. Ez a szint a műtét után 7—9 órával áll helyre, de nagy az egyéni szórás.

A vizsgálatok aláhúzzák az otthoni gondoskodás fontosságát, ha ambuláns műtétet tervezünk.

Incze Ferenc dr.

Perinatalis kérdések

A helyi érzéstelenítő szerek hatása a magzatban és az újszülöttben. Finster, M. (Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, N. Y.): Bulletin of the New York Academy of Medicine 1976, *52*, 222—225.

A helyi érzéstelenítő szerek a méhlepényen át könnyen átjutnak a magzatba, főleg a vérrel jól ellátott szívbe, agyba és májba. A lidocainszint a magzatban két perc múlva már ugyanolyan, mint az anyában. A magzat szívizomzata különösen fogékony az érzéstelenítő szerek iránt, úgyhogy az a gyógyszermennyiség, amit az anya még elbír, a magzatban már — főleg asphyxia és acidosis esetén — súlyos **szívizom**-károsodást okozhat. Eddig legalább 50 magzat halt meg szülés közben a paracervicalis helyi érzéstelenítés hatására. A helyi érzéstelenítő szerek károsító hatása sokszor nem is a gyógyszer adagjától, hanem a beadás helyén a felszívódás arányától függ, pl. paracervicalis block esetén. Újabban az újszülöttben idegrendszeri károsodást észleltek nyolc órán belül azután, hogy az anya klinikai adagban lidocaint kapott. Ajánlatos tehát minél kevésbé toxikus helyi érzéstelenítő szert adni az anyának. A mepivacain a magzat szívére csak fele annyira toxikus, mint a lidocain, sajnos methaemoglobinemiát okozó hatása miatt alig használható. Olyan gyógyszert ajánlatos alkalmazni, ami gyorsan lebomlik a szervezetben. Ilyen a 2%-os chloroprocain. Újabban tartós hatásúnak és veszélytelennek bizonyult az etidocain és a bupivacain is.

Pongor Ferenc dr.

A helyi érzéstelenítő szerek hatása a magzat szívfrekvenciájára. Petrie, R. H. (Department of Obstetrics and Gynecology, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, N. Y.): Bulletin of the New York Academy of Medicine 1976, *52*, 226—229.

Élettani körülmények között a méh összehúzódása késői és változó módon bradycardiát okozhat a magzatban. A késői bradycardia az összehúzódás elején kezdődik és méhlepény-elégtelenség vagy hypoxia okozza. A változó mód az összehúzódás különböző szakaszában indul el, a magzat érlökése 90 alá is eshetik a küldökzsinór összenyomásának a hatására. Változás jöhet létre a szívösszehúzódás minőségében, de módosulhat az egyes szívverések között eltelt idő is. Bradycardiát okozhatnak a magzatban a helyi érzéstelenítő szerek is. Ennek a mechanizmusa még nem eléggé ismert. Okozhatja közvetlenül maga a gyógyszer is. Paracervicalis block esetén pl. a lidocain megnyújtja a QRS-complexumot. Bradycardiát okozhat a méh tevékenységének a megváltozása, az anya hypoxiája is. Esetenként ezen tényezők kombinációjáról is szó lehet. Ha a helyi érzéstelenítéssel végzett szülés

közben a magzat szívfrekvenciája 100 alá esik és 10 percen át ezen a szinten marad, a bradycardiát meg kell szüntetni: az érzéstelenítő szer adását abba kell hagyni, az anya hypotensióját rendezni kell, és az anyával percenként 5—6 liter oxigént kell lélegeztetni. Ha ezek eredménytelenek, a szülést a legkíméletesebb módon be kell fejezni.

Pongor Ferenc dr.

A szülés közben alkalmazott helyi érzéstelenítő szerek hatása az újszülött neurologiai és magatartási állapotára. Scanlon, J. W. (Beth Israel Hospital for the Joint Program in Neonatology, Boston, Mass.): Bulletin of the New York Academy of Medicine 1976, *52*, 231—240.

A helyi érzéstelenítést világszerte kiterjedten alkalmazzák a szülés folyamán. Újabban azonban egyre többen hangoztatják, hogy ezek a gyógyszerek károsak az újszülöttre: csökkentik élénkségüket és gátolják az élethez való alkalmazkodásukat. Ezt a feltevést az újszülöttön végzett neurologiai vizsgálatokkal támasztják alá. *Graham* és mtsai már 1957-ben megállapították, hogy szülés közben az anoxia jelentősen megváltoztatta az újszülöttek magatartását. Nem kétséges, hogy a magzatot ért károsodás az újszülöttben objektív módszerekkel kimutatható. *Conway* és mtsai szerint a helyi érzéstelenítő szerek csökkentették az újszülött érző és mozgató functióit, látását, hallását. *Kron* és mtsai kimutatták, hogy azoknak az anyáknak az újszülöttei, akiknek az anyjuk szülés előtt egyetlen injectióban 200 mg secobarbitalt kapott, négy napon át alig, és voltak olyanok is, akik az első két napon egyáltalán nem szoptak. *Brackbill* és mtsai szerint a szülőnőnek adott 50 mg pethidin jelentősen csökkentette az újszülött hallását.

A szerző 61 olyan újszülöttön végzett magatartás-vizsgálatot 2—4 órával a megszületés után, akiknek az anyja a szülés folyamán epiduralis érzéstelenítéskor lidocaint vagy mepivacaint, illetve bupivacaint kapott, vagy pedig érzéstelenítésben nem részesült. A lidocain-mepivacain csoportban az újszülöttek izom-tónusa, tűszúrásra való reactiója, kapaszkodási készsége lényegesen kisebb volt, mint a mepivacain vagy az érzéstelenítésben nem részesültek csoportjában. Természetesen nagymértékben befolyásolta az újszülött magatartását az anya szeretetteljes gondozása is. Kettőjük kezdődő kapcsolatát újabban filmmel is vizsgálják. Ezek a megfigyelések hasznosak a kezelő orvos számára is, ha arra a kérdésre akar válaszolni: „Hogy van a baba?"

Pongor Ferenc dr.

Ismételt electiv sectio caesareával világrahozott újszülöttek respiratiós distress syndromájának előrejelzése hab-stabilitási próbával. Cowett, R. M., Oh, W. (Department of Pediatrics, Women and Infants Hospital of Rhode Island): New Eng. J. Med. 1976, *295:* 1222.

Ismételt electiv sectio caesarea előtt a szerzők ajánlatosnak tartják a magzati tüdő érettségének megállapítását, mert az ilymódon világrahozott újszülöttek között légzészavarok fordulhatnak elő. Ezen hypothesis igazolására 84 esetben magzatvízből és 25 esetben az újszülött gyomorváladékából hab-stabilitási próbát végeztek, amelyet alkalmas eljárásnak tartanak a tüdőérettség megállapítására. A 81 pozitív hab-stabilitási próba során csupán két újszülöttnél fordult elő átmeneti légzészavar, viszont a kétes eredményű vagy negatív hab-stabilitási próba esetén 6 átmeneti légzészavar és 3 IRDS fordult elő. A különbség szignifikáns. A sectio caesareával világrahozott újszülöttek gyakoribb légzészavarát két tényezővel magyarázzák. A műtétes szülésnél elmarad a tüdő-kompresszió, emiatt magzatvíz retineálódik a tüdőben, mert a nyirokkeringés késve szállítja el. A másik okot a szerzők abban látják, hogy a terhességi kort a menses adatai alapján a valóságosnál hosszabbnak állapítják meg, így a vártnál éretlenebb magzatot kapnak, ami az idiopathiás distress syndroma kialakulásának kedvez. A hab-stabilitási próbával előrejelzett tüdőéretlenség esetén tehát az electiv sectio caesareát el kell halasztani, míg a próba pozitívvá nem válik, így a megszülető újszülött légzési zavarainak kockázatát minimálisra lehet csökkenteni.

[Ref.: A hab-stabilitási próbát Clements, J. A. és mtsai. írták le (N. Eng. J. Med. 1972, 286, 1077.). Hazánkban is több szülészeti osztályon alkalmazzák kedvező eredménnyel. A módszer kiterjedtebb alkalmazását indokolják azok az erőfeszítések, amelyek a respiratiós distress syndroma korai felismerésére és kezelésére irányulnak. A múlt évben létrehozott perinatalis intenzív centrumok vonzáskörzetébe tartozó kórházakban volna különösen jelentős előrelépés a próba bevezetése, hiszen a korai felismerés és kezelés tovább javítaná a betegség gyógyeredményeit.]

Gagyi Dénes dr.

Az újszülöttek légzési distress szindrómája Svájcban. Fanconi, A. és mtsai.: Schweiz. med. Wschr. 1976, *106*, 1426.

A perinatalis gyógyászattal foglalkozó svájci munkacsoport (Schweizerische Neonatologie-Gruppe) felmérte az 1974. évben intenzív újszülött osztályokon légzési distress szindróma miatt kezelt betegek sorsát. A diagnosztikai kritériumokat egységesítették. A következő csoportokat különböztették meg: 1. Hyalin membrán betegség (HMB). 2. Aspiratiós szindróma. 3. Transitorikus distress. 4. Egyéb pulmonalis és extrapulmonalis (idegrendszeri) okok miatt fellépő légzési distress szindróma. A felmérés 74 ezer újszülöttet dolgozott fel, az 1974-ben született 34.504 gyermek 90%-át. Az újszülöttek 7,5%-át kellett intenzív újszülött osztályra szállítani (5508 eset). Légzési distress szindróma lépett fel 1634 újszülöttön, ezt extrapolálva az egész azévi svájci újszülött populatióra kb. 1800 esetnek felel meg, ami az újszülöttek 2%-át jelenti.

A fenti kategorizálás szerint ebből 1. HMB 557 eset, akik közül gépi lélegeztetésre szorul 338 (60%), meghalt 156 (28%). 2. Aspiratiós szindróma 401 eset, ezek közül gépi lélegeztetésre szorult 65 (16%), meghalt 27 (7%). 3. Transitorikus légzési distress 465 eset, gépi lélegeztetést alkalmaztak 13 esetben (3%), meghalt 7 (1,5%), végül 4. egyéb okokból fellépő légzési distress 211, gépi lélegeztetésre szorult ebből 97 (46%), meghalt 64 (30%). Az eredményeket súlycsoportonkénti beosztásban is közlik. 1000 g vagy azalatti súllyal született és légzészavarban szenvedő újszülöttek 24%-a maradt életben, az 1000—1500 g közöttiek 59%-a. Ugyanez csak a HMB-re vonatkoztatva: 18, ill. 53% túlélés.

(Ref.: A kiváló eredményeket az is magyarázza — a svájci neonatologia közismerten magas színvonala mellett —, hogy a HMB és egyéb kóreredetű légzési distress szindrómák viszonylag enyhe eseteit is feldolgozták. A CPAP kezelés gyakoriságáról és eredményeiről ebben az összeállításban nem számolnak be.)

† Rosta János dr.

Sikeres kampány a mellről való szoptatás érdekében. Wong Hock Boon (Egyesült Nemzetek Szervezete Fehérje-Kalória Tanácsadó Csoportja): Clinical Pediatrics 1976, *15*, 636).

A szerző úgy véli: „eljött az ideje a női mell *desexualizálásának.*" A divat *business* legalább annyira felelős a természetes szoptatás csökkenő tendenciájáért, mint a mesterséges táplálékot gyártó cégek üzleti érdeke. A férfiak szerepe sem elvetendő e tekintetben, mert az üzleti érdekek arra bátorítják őket, hogy a női mellet inkább sex objectumnak tekintsék, mint a csecsemőtáplálkozás essentialis szervének. Addig a nők nem tudják az egyenlőségüket kiharcolni, amíg mellüket elsősorban a felnőtt férfiak fixírozása tárgyának tekintik maguk is. Az emlőnek a szoptatásról való leszoktatása nem genetikus fejlődés, hanem szociális kényszer következménye. A kialakult állapot nehéz helyzet elé állítja az orvosokat: uralkodó szokásokat kell visszájá-

ra fordítani. Már a gyermekek egészségtan és biológiai könyveibe be kell venni a mellről való szoptatás fontosságát, és azt lányoknak és fiúknak egyaránt oktatni kell. Például az emlős állatok szoptatása szolgálhat. Nemcsak az egyetemeken, de a nővér- és babaképző iskolákban is nagyobb területet kell biztosítani e témának.

A singapuri egyetemi klinika megállapítása szerint 1971-ben az alsó, szegényebb társadalmi rétegekben csak 51%, a magasabbakban pedig a nőknek mindössze 28%-a szoptatta gyermekét. Ezért ugyanazon évben kampányt szerveztek a városállamban orvosok, kismamák és laikusok részére a kórházak, egyetemek és könyvek segítségével terjesztve a szoptatás szükségességét. A hároméves propaganda eredménye: az alsóbb rétegekben 75%-ra, a felsőbbekben 63%-ra emelkedett a szoptató anyák arányszáma.

Ezekkel az anyákkal a következő prospectiv vizsgálatot végezték: az első csoportba tartozóknak a szülészeti osztályról való elbocsátáskor semmiféle tápszer receptet nem adtak, de alaposan rábeszélték a szoptatásra; a második csoportot szoptatás szempontjából sorsára hagyták és tápszer receptet bocsátottak rendelkezésére. Az első csoport 72%-a szoptatott mellről, míg a másik csoportnak mindössze 47%-a.

Vadász György dr.

Újszülöttkori pneumothorax és pneumomediastinum gyors diagnosisa transilluminescentiával. Kuhns, R. L. és mtsai (Division of Pediatric Radiology, C. S. Mott Children's Hospital, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Michigan 48104, USA): Pediatrics, 1975, *56*, 355—360.

Az újszülöttkori pneumothorax (ptx) és pneumomediastinum (pm) biztos diagnosisa a fizikális tünetek alapján nehéz. A transilluminescentia (ti.) az intracranialis folyadékgyülem kimutatására a csecsemőgyógyászatban mintegy másfél évszázada sikerrel alkalmazott eljárás. A szerzők újszülöttkori ptx és pm kimutatását kísérelték meg ti.-val. Fényforrásként száloptikás műszer használtak, mely nagy erősségű *hideg* fényt szolgáltatott anélkül, hogy a magas oxigén koncentrációjú inkubátor légterébe elektromos áramot vezetett volna. 52 esetben végeztek ti.-t; minden esetben röntgen is történt. 8 esetben súlyos ptx és pm volt a röntgenfelvételen, mely ti.-val az érintett területen kiterjedt transparentia fokozódásaként jelentkezett. 44 esetben ptx vagy pm nem volt; a ti. 42 esetben szintén negatív volt, 2 esetben azonban enyhe ti. fokozódást észleltek (4%-os ál-pozitivitás). Módszerüket a gyakorlat számára alkalmasnak találják a következő esetekben: 1. súlyos, az életet fenyegető ptx és pm azonnali felismerésére. Amennyiben röntgenfelvételre azonnal mód nincs, a thoracocentesist ez alapján is el lehet végezni. 2. A thoracentesis és tartós mellkasszívás hatásosságának monitorizálására. 3. Enyhe, azonnali ellátást nem igénylő esetek megfigyelésére. Az ál-pozitív esetek azonban arra mutatnak, hogy a módszer a röntgenfelvételt nem helyettesíti.

[Ref.: Az újszülöttkori ptx és pm egyáltalán nem ritka, gyakorta fel nem ismert, életet veszélyeztető kórkép. A resuscitatio és az újabb respiratiós módszerek (CPAP, PEEP) előfordulását megsokszorozta. A korai diagnosis nagyon fontos, mert az idejében végzett thoracocentesis életmentő lehet. A diagnosis két irányú röntgen felvétel segítségével könnyen felállítható, de sok helyen erre azonnal mód nincs. A szerzők által javasolt szellemes módszer ezt a nehézséget próbálja áthidalni. A módszer előnye, hogy egyszerű, kis gyakorlattal könnyen elsajátítható, non-invasiv és így korlátlanul megismételhető. A röntgenfelvételt azonban — amint a szerzők írják — nem helyettesíti. A szerzők dolgozatukban nem közlik az újszülöttek súlyát; felvetődik a kérdés, hogy kissúlyú újszülötteken is ilyen sikerrel alkalmazható-e a módszer?]

Hencz Péter dr.

Neonatalis sepsis — Pierog, S., Nigam, S. (Dept. Ped., State Univ. New York, Downstate Med. Cent., New York, N. Y.): Pediat. Ann. 1976, *5/2*, 63.

A neonatalis sepsis, amely pozitív vérkultúrával igazolt generalizált betegség, egyike azoknak a nagy problémáknak, amelyekkel még napjainkban is szembe kell néznie az újszülött-gyógyászatnak. *Buetov* és mtsai szerint a neonatalis sepsis gyakorisága ma általában 1—1.8/1000 élveszülés. Gyakran előfordul viszont olyan klinikailag sepsis-gyanús állapot — főleg fiú újszülötteken — ahol a klinikai állapot alapján felvetett gyanút a vérkultúra vizsgálat nem erősíti meg. Ha a vérkultúra pozitív lelet kritériumához nem ragaszkodunk, az egyes szerzők szerint, csak a klinikai állapot alapján akár 20%-ra is becsülhetnénk a sepsis gyakoriságát, s ennek megfelelően a halálozási arány 13—45% között mozogna. Ha a pathogenesist kutatjuk, megállapítható, hogy az infectiót többnyire még a méhen belül szerzi a magzat, javarészt olyan esetekben, amikor a burokrepedést követően több mint 24 óra is eltelik a szülésig. Egy másik lehetőség a fertőződésre a szülést követő reanimatiós művelet. A klinikai jelek több esetben alig észrevehetőek, elmosottak, nonspecifikusak és néha más kóros állapotot utánoznak, ill. más betegségekkel könnyen összetéveszthetőek. A pontos diagnózis a következők megállapításán alapulhat: anyai lázas állapot a perinatalis időszakban, korai *(a mi nómenklatúránk szerint idő előtti — Ref.)* burokrepedés, elhúzódó szülés, alacsony születési súly, koraszülöttség. A diagnózis tovább pontosítható laboratóriumi tesztekkel. A kezelésnek már a szülészeti osztályon kell elkezdődnie. Javarészt preventív eljárásokra van szükség: modern tudományos ismereteken nyugvó szakszerű szülészeti ellátás, pontos észlelés, a szülési szövődmények kiküszöbölése. Szükség van a szülőszobák és a szülőszobai és műtői személyzet rendszeres bakteriológiai ellenőrzésére. A gyógyszeres terápia bázisát az antibiotikus kezelés képezi. Törekedni kell a lehető legrövidebb időn belül a célzott antibiotikus kezelésre. Fontos a metabolikus paraméterek rendszeres ellenőrzése és a szükséges korrekciók elvégzése. Fontos dolog a secunder disseminált intravascularis coagulopathia legmodernebb elvek szerinti kezelése is.

Berkő Péter dr.

A foetalis haemoglobin meghatározás jelentősége az újszülöttek subarachnoidealis vérzésének diagnosztikájában. E. R. Chaplin és mtsai. (Cardiovascular Research Institute and the Dept.'s of Pediatrics and Neurology, University of California, San Francisco): Pediatrics 1976, *58*, 751.

Az intracranialis vérzés vezető helyet foglal el az újszülöttek halálozásának számában. Az *ante mortem* diagnosis azonban mindmáig nem könnyű, mert a klinikai tünetek gyakran utánozhatnak egyéb kórképeket, máskor keveredhetnek is azokkal. A dg. érdekében végzett lumbalpunctio a liquorhoz keveredett *arteficialis* traumás vér miatt gyakran ad hamis képet. A liquor térben történt *subarachnoidealis* vérzés és a punctio okozta *traumás* vérzés közötti differenciát igazolja a szerzők F haemoglobinnal végzett vizsgálata. 14 koraszülött különböző okok miatt transfusióra szorult. Ezeknek vizsgálták előbb a kapott *felnőtt vérrel* alaposan „felhígított" *vérében*, majd a liquorában a *foetalis* Hb százalék arányát. 13 esetben kiderült, hogy a véres liquor F Hb százaléka mindig jelentősen nagyobb, mint a vénából vett véré. A koponyaűri vérzés diagnosisát a későbbi klinikai lefolyás, vagy sectio mindig igazolta. Több esetben kimutatható volt, hogy a keringő vér és a véres liquor F Hb-jában nincs lényeges százaléknyi különbség. Feltehető, hogy ezeknek liquorához arteficiális úton került vér. Ezt igazolták a megismételt lumbalpunctiók során nyert, vért nem tartalmazó tiszta liquor folyadékok is. Megemlíthető még, hogy az eljárás során a F Hb százaléka nem változott, sem vérben, sem liquor-

ban, ha 24 óráig 37 fokon, vagy két hétig 4 fokon tartották.

Vadász György dr.

Az újszülötttkori tetania kezelése magnéziummal. T. L. Turner, F. Cockburn és J. O. Forfar. (Department of Child -Life and Health, University of Edinburgh and Simpson Memorial Maternity Pavilion, Royal Infirmary, Edinburgh): Lancet, 1977, *1*. 283—284.

Az újszülöttkori convulsio egyik leggyakoribb oka a neonatalis hypocalcaemia. A szerzők két és fél éves periódus alatti 10 500 élveszülésből 104 esetben diagnosztizáltak hypocalcaemiás symptomákat. Ezeket kezelés szempontjából 3 csoportba osztották: 34 gyermek calcium gluconatot, 33 phenobarbiturált és 37 magnéziumszulfátot (0,2 ml/kg) kapott. Nem volt szignifikáns különbség születési súly, anyai kor és a kezelés előtti convulsiók számában, valamint a plazma foszfor és magnézium koncentrációjában. A plazma calcium minden esetben kevesebb volt mint 7,4 mg/dl.

Összehasonlítva a kezelés előtti és utáni adatokat a 3 csoportban a következő eredményeket kapták. Az első, calciummal kezelt csoportban a plazma calcium szintje 5,8 mg/dl-ről 7,24 mg/dl-re nőtt. Átlagban 15,63 dózist kellett adni a convulsiók megszűnéséig. A második, a barbiturált kapott újszülötteknél ugyanezek az adatok; a plazma calcium 6,11 mg/dl-ről 7,05 mg/dl-re nőtt, az adott dózisszám átlaga 12,48 volt. A harmadik, magnéziumszulfátot kapott gyermekeknél a serum calcium 6,16 mg/dl-ről 8,19 mg/dl-re nőtt. Az alkalmazott dózisszám viszont mindössze 2,31 volt. Míg a calciummal és barbituráttal kezelt esetekben a rohamok száma általában 8 felett volt, a magnéziummal kezelt esetekben a kezelés kezdetétől a tünetmentességig 3,14. A magnézium hatásmechanizmusa a kórképben nem tisztázott, valószínűsítik, hogy az ionizált calcium felszabadítását segíti elő a calcium raktárakból.

Hegedűs Tibor dr.

Congenitalis hypothyreosis. Jelek és tünetek az újszülöttkorban. Smith, D. W. és mtsai (Univ. Washington School Med., Seattle, Wash., USA): J. Pediatrics 1975, 87, 958—962.

A congenitalis hypothyreosis relative gyakori betegség (1:6—7 ezer). Újszülöttkorban általában nem ismerik fel, így gyakran túl későn kezdik el a substitutiós therápiát. A korai diagnosist biztosíthatja ugyan az újszülöttek laboratóriumi tömegszűrése hypothyreosis irányában, de ennek bevezetéséig gyanújelek alapján kell kiemelni a kivizsgálandó újszülötteket.

Retrospektive átnézték 15 — később hypothyreotikusnak bizonyult — gyermekről készített újszülöttkori feljegyzéseket. Alaposan megfigyelt és dokumentált újszülötteknél az alábbiak közül 6—9 jel, ill. tünet volt fellelhető.

1. 42 hétnél hosszabb gestatiós idő, ill. 4 kg-nál nagyobb születési súly. 2. Egy cm-nél nagyobb kiskutacs, néha széles orrgyök. 3. Respiratory distress, 4. hypothermia (márványozott bőr), 5. perifériás cyanosis kialakulása. 6. Mozgásszegénység csökkent izomtónussal, nehezen etethetőség, 7. székrekedés (a székletürítések közti idő hosszabb 20 óránál). 8. Hasi disztenzió hányással. 9. Elhúzódó (3 napnál hosszabb) icterus. 10. Oedema a szemhéjakon, lábszáron, néha „nagy nyelv", rekedt sírás.

Relative gyakran derült ki hypothyreosis azoknál a csecsemőknél, akiknél 2500 g-os születési súlyuk ellenére RDS alakult ki, akiknél nem záródott időben a ductus arteriosus, ill. akiknek köldöksérvük volt.

E gyanújelek észlelésekor a vér hormon-(TSH-, ill. thyroxin-) szintjének mérése indokolt.

Sólyom János dr.

Újszülöttkori cardiopulmonalis distress congenitalis szívhiba nélkül. G. C. Emmanouilides, Siassi B. (Departments of Pediatrics, Harbor General Hospital, Torrance and USC Medical Center, Los Angeles): Paediatrician, 1975. *4*. 270—279.

Tooley és Stanger adatai szerint a tüdő betegsége nélküli cardiorespiratorikus distresses újszülöttek szívkathéterezése során kb. 4%-ban nem találni congenitalis szívnibát sem. A szerzők 12 ilyen betegről szerzett tapasztalataikat teszik közzé.

Ezeknél az időre született, normális súlyú újszülötteknél az egy perces Apgar érték általában 5 körüli volt; a cyanosis vagy tachypnoe 8 órán belül jelentkezett. Minden újszülöttnél a jobb kamrai hypertrophia EKG jeleit észlelték, míg a hepatomegalia és a cardiomegalia 9, a szívzörej csak 5 esetben alakult ki. A rtg felvételeken a pulmonalis vascularis érrajzolatot 8 alkalommal találták feltűnőnek. A szívkatheterezés során 10 újszülöttnél a pulmonalis arteriás nyomás megegyezett a nagy vérkörével és 7 esetben regisztrálták a jobbról balra shuntre utaló vérgázértékeket. A cardiopulmonalis distress 3—12 napig tartott. A felboncolt két halottnál a ductus arteriosus és a foramen ovale is nyitva volt, és a kis pulmonalis arteriák izomfala szignifikánsan megvastagodott. A számba vehető aetiologiai tényezőkként a közleményben a perinatalis asphyxiát, a polycythaemiát, az átmeneti tachypnoét, a hypoglykaemiát, a persistáló pulmonalis vascularis obstructiót, az átmeneti myocardialis ischaemiát és a súlyos haemolytikus betegséget sorolják fel.

A pathogenetikai magyarázat kulcsát a magashegyi állatkísérletekből nyert ismeretek kínálták, mivel kiderült, hogy azonos speciesen belül néhány egyed fokozottan reagál pulmonalis vascularis obstructióval az azonos mértékű hypoxiára. Az ilyen hyperreaktorok egyéni hajlamán túl az intrauterin hypoxia az arteria pulmonalis kis ágai muscularis mediájának megvastagításával fokozhatja a pulmonalis vascularis hypertensiót. Ezen újszülöttek pedig a perinatalis hypoxiára és acidosisra már sokkal erősebben reagálnak, ami pedig postnatalis pulmonalis vascularis obstructióhoz és cardiopulmonalis distresshez vezethet. További súlyosbító tényező a placentalis transfusió, mivel a szív túlzott igénybevétele miatt relatív myocardialis ischaemiát idéz elő.

A szerzők végül hangsúlyozzák a korai és adaequát therápiát, mely a legtöbbször oxigén, felmelegítés, korai intravénás glucose adásából áll, de alkalmanként a polycythaemia gyors rendezésére és néha a digitalizálásra is szükség lehet.

Wilhelm Ottó dr.

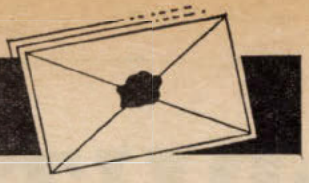
A congenitalis nephrosis praenatalis diagnosisa. Thom, H. és mtsai. (University of Aberdeen, Aberdeen, AB9 2ZD): Brit. Med. J. 1977, *1*, 16—18.

Egy 24 éves terhesről számolnak be, akinek gestatiós anamnesisében egy spontán vetélés és egy tisztázatlan eredetű intrauterin magzati elhalás szerepelt. A jelenlegi harmadik terhesség 14. hetétől folyamatosan ellenőrizték az anyai szérum alfa-fetoprotein (AFP) tartalmát és azt a normál érték közel tízszeresének találták. Ezt követően a 21. héten amniocentesist végeztek. A magzatvíz AFP-koncentrációja 288 mg/l volt szemben a 8 mg/l normál középértékkel. A terhességet ezután megszakították, a 450 g súlyú magzat makroszkóposan ép volt. Vizeletében azonban az albumin, az AFP és az IgG lényegesen magasabb koncentrációban volt jelen, mint az egészséges kontrollokéban. Ennek alapján congenitalis nephrosisra gondoltak, amit a magzati vesék elektronmikroszkópos vizsgálata igazolt is.

Az eset tanulsága az, hogy amennyiben a magas AFP szint ellenére velőcsőzáródási rendellenesség nem áll fenn, célszerű a magzati vizelet és a vesék vizsgálatát is elvégezni. Az AFP-koncentráció ugyanis nem csak velőcsőzáródási zavarokban, hanem congenitalis nephrosisban és néhány szülészeti pathologiás állapotban is magasabb.

Gardó Sándor dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A kéz-váll syndromáról.

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam az Orvosi Hetilap 1977. évi. 118. évf. *13.* (741 old.) számában *Préda István dr., Kárpáti Pál dr.* és *Bognár Benedek dr.* közleményét „A myocardialis infarctust követő kéz-váll syndromáról". Elismerésre méltó már önmagában is 1000 vagy akár 800 infarctuson átesett beteg tartós követése.

A tisztázatlan eredetű kórkép okának felderítéséhez nem vittek közelebb ezek a megfigyelések. Nem meggyőző, hogy a súlyos infarctus vagy mégis a tartós fekvés az elsődleges ok.

Felcsigázott érdeklődéssel vártam a guanethidin sikeres alkalmazásának magyarázatát. Ezzel a szerzők adósak maradtak. Sajnálatos módon a közlemény egyik mondata „... illetve súlyos trophikus zavar esetén ganglionbénítók (guanethidin)..." azt a látszatot keltheti az olvasóban, mintha szerzők a guanethidint ganglionbénítónak tartanák. Van ugyan jelentéktelen ganglionbénító hatása a szernek, de nem helyes ebbe a hatástani csoportba sorolni, hanem helyesen adrenerg neuron blockolónak kell tartani. (1.)

Fenyvesi Tamás dr.

IRODALOM: 1. **Knoll József:** Gyógyszertan IV. kiadás, MEDICINA. 1976. 313—315 o.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap ez évi *13.* számában *„A myocardialis infarctust követő kéz-váll syndromáról"* című cikkükben a szerzők azt írják, hogy a fenti kérdésről „a hazai irodalomban közlés nem ismeretes".

Magyar—Petrányi könyvében (A belgyógyászat alapvonalai), továbbá Chatel „A mozgásszervi betegségek" c. könyvében külön alcímmel, illetve külön fejezetként szerepel. Az utóbbi könyv első kiadásában a kéz-váll syndroma fejezetében megemlíti Held Róbert esetét is és feltünteti az irodalmi jegyzékben nevezett 1951-ben az O. H. 26. számában közölt cikkét (Kéz-váll syndroma).

1948-ban az Orvosok Lapja 41. számában Omarthritis és stenocardialis fájdalmak c. cikkemben már felhívtam a figyelmet a „vállízület fájdalmas mozgáskorlátozottságának és az angina pectoris és coronaria thrombosis" szorosabb összefüggésének lehetőségére.

Nem a prioritás kérdéséről van szó. Inkább arra gondolok, hogy a jelenleg fennálló szemlélet szerint az orvosi állások betöltése, sőt — előrelátható — megtartása, nem kis mértékben a publikációk *számától* kezd függeni. Ez a körülmény olyan „információ" tömeget eredményez, hogy érthetővé válik az, hogy a szerzők Oslerig mentek vissza 1879-ig, közben mellőzték a magyar irodalmat. Ha még pár ezer évet hátrább lapoztak volna az olvasható, hogy: „... semmi nincs új dolog a nap alatt" (Prédikátor könyve I. 9.).

Félreértések elkerülése végett: van és lesz új a nap alatt. Hiszek az igazi Tudomány fejlődésében.

Held Róbert dr.

T. Szerkesztőség! „A myocardialis infarctust követő kéz-váll syndromáról" című közleményünkhöz *Fenyvesi Tamás dr.* és *Held Róbert dr.* hozzászólását nagyon köszönjük, a cikkel kapcsolatban felvetett kritikai megjegyzések és észrevételek a téma aktualitását bizonyítják.

Fenyvesi dr. hiányolja, hogy a myocardialis infarctust követő sympathicus reflex dystrophia pathogenesisében nem szolgáltattunk újabb adatokat, holott erre nem is vállalkozhattunk, célunk csupán a kórkép etiológiájának, klinikai lefolyásának és gyógyszeres kezelésének ismertetése volt. A pathogenesis felderítéséhez úgy érezzük mégis hozzájárultunk egy elemzésre méltó klinikai adattal, nevezetesen, hogy 4 esetben a guanethidin kezelés a betegség első stadiumában kedvező therapiás effektushoz vezetett, azaz a myocardialis infarctust követő sympathicus reflex dystrophia kóroktanában a postganglionaris sympathicus neuronon észlelhető fokozott sympathomimeticus effectus szerepet játszhatott. A therapiás hatás pontosabb elemzése bonyolult pharmacológiai analysist igényelne, hiszen ismert, hagy a guanethidin csökkenti a postganglionaris sympathicus neuron catecholamin felvételét, ugyanakkor az idegsejt catecholamin érzékenységének másodlagos fokozódásához vezet (1). Természetesen Fenyvesi dr.-ral egyetértünk, hogy az összetett hatásmechanizmusú guanethidin nem elsősorban ganglionbénító, hanem postganglionaris adrenerg neuron blockoló.

Held dr. hozzászólásával kapcsolatban megjegyezzük, hogy valójában a kéz-váll syndroma plurietiológiás megbetegedés. Held dr. „Omarthritis és stenocardiás fájdalmak" című cikkében (2) a vállfájdalom és coronariabetegség kapcsolatát elemzi és a betegség etiológiájaként centralis (diencephalikus) eredetet tételez fel. 1951-ben megjelent „Kéz-váll syndroma" (3) című cikkében egy betegét ismerteti, akinél a klinikai panaszok jelentkezése előtt 8 évvel másfél évig tartó anginás tünetcsoport zajlott le, a betegvizsgálat alkalmával viszont spondylosist és a C_{5-6} csigolyák között arthrosisos csőrképződést találtak. Az ismertetett kórkép tehát nem sorolható a postinfarctusos kéz-váll syndroma tünettanába, mint ahogy ezt a szerző maga sem tette. Held dr. által említett másik két magyar kézikönyv a kórképet egyetlen mondatban érinti „Előfordulhat enyhe formájában angina pectorisok, ill. szívinfarctusok után is...."(4) „Visceralisan: szív infarctus"... (5), a kardiológiai tünetcsoport részletes leírása azonban hiányzik.

Úgy gondoljuk, hogy az orvosi irodalom, mint egymásra rakodott észleletek tárháza, csak lépésenként bővülhet és természetesen magunk sem közölhettük volna klinikai megfigyeléseinket, más *alapvető szerzők* adatai nélkül. A prioritás kérdése közleményünk összeállítása közben nem merült fel, ezért sajnáljuk, hogy Held dr. munkáját nem idéztük.

Még egyszer köszönjük Held dr. hozzászólását, de úgy véljük, hogy az orvosi állások betöltésével kapcsolatos eszmefuttatása, valamint biblikus idézete nem kíván reflexiót.

Préda István dr.
Kárpáti Pál dr.
Bognár Benedek dr.

IRODALOM: 1. **Goodmann, L. S. és Gilman, A.:** The pharmacological basis of therepeutics, Macmillan, 1975, 552—564 o. — 2. **Held, R.:** Omarthritis és stenocardiás fájdalmak. Orvosok lapja 1948, 4, 1311—1314. — 3. **Held, R.:** Kéz-váll syndroma. Orv. Hetil. 19751, 92, 849—850. — 4. **Magyar, I. és Petrányi Gy.:** A belgyógyászat alapvonalai. 1969, 854. o. — 5. **Chatel, A. és Riesz, E.:** Rheumatológia. A mozgásszervek betegségei. Medicina. 1966, 269. o.

VENORUTON

kapszula, injekció — H 600 Antivaricosica

ÖSSZETÉTEL: 1 kapszula 300 mg 0-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg 0-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz.

JAVALLATOK:

Kapszula: Thrombosis (mély thrombophlebitis) kezelésben adjuvánsként az oedema-készség, vagy meglevő oedema csökkentésére, majd folytatólagosan a thrombosis klinikai gyógyulása után az akadályozott vagy nehezített vénás visszafolyás miatt.
Krónikus vénás insufficientiában (postthrombotikus állapot, varicositas), a végtag dekompenzált vénás keringésének (oedema, induratio, recidiváló thrombophlebitis, dermatosis, ulcus cruris) kompenzálására, a kompenzáció elérése után annak fenntartására, a mozgásterápia támogatása céljából.
Primer és szekunder varicositas oedemával, induratióval, dermatosisszal, ulcus crurisszal járó állapotaiban műtéti előkészítés és utókezelés céljából.
Felületes thrombophlebitisben, elsősorban a végtag postthrombotikus vénás keringési zavara esetén.
Nodus haemorrhoidalis kezelésére, főleg gyulladt csomók esetén.
Különböző eredetű lágyrészvizenyővel járó állapotokban (contusio, distorsio után, posttraumás oedema, agyvizenyő stb.).
Különböző eredetű mikrocirkulációs zavarok esetén (pl. fagyás után).
Az arteriás rendszer sikeres rekonstrukciós műtéteit követő ún. revascularisatios oedema befolyásolására.
Primer és szekunder lymphoedema esetén.

Injekció: Általában akut phlebologiai elváltozások:
Thrombosis (mély és felületes thrombophlebitisek) adjuváns kezelésére, az oedema-készség, ill. meglevő oedema csökkentésére.
Nodus hemorrhoidalis kezelésére gyulladt csomók esetén.

ELLENJAVALLATOK: Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Kapszula: Lökésterápia: 2 × 1 kapszula naponta (6–8 napig).
Fenntartó kezelés: 1 kapszula naponta (4–6 héten át, esetleg tovább is).
A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.
A therápia eredményessége jelentősen függ a kielégítő dozírozástól (kórállapottól függően megállapított idejű, rendszeres adagolás).
Indokolt esetben a napi 600 mg-ot is túl lehet lépni (maximálisan 3 × 1–2 kapszula/die, 6–8 napig).

Injekció:
Másodnaponként 1 ampulla im. vagy iv., súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni.
A klinikai kép javulása esetén oralis (kapszula) fenntartó kezelésre térhetünk át.

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

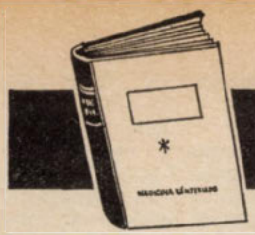
CSOMAGOLÁS:

50 kapszula,	térítési díja: 31,80 Ft.
20 ampulla,	térítési díja: 35,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ:

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.



KÖNYVISMERTETÉS

Andres Goth: Medical Pharmacology. Eight edition. The C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1976. 83 ábra, 60 táblázat, 754 oldal, 18 × 26 cm formában, vászonkötés, ára 18,5 $.

Az USA medikusai körében valószínűleg a legkedveltebb gyógyszertan-tankönyv. Népszerűségét az is fokozza, hogy az ottani állami tesztvizsgák kérdései a Goodman—Gilman és a DiPalma tankönyvek mellett elsősorban ennek a monográfiának az anyagára támaszkodnak. A 8. kiadás valamivel rövidebb, mint az előző, cáfolva azt a nézetet, hogy ismereteink bővülése szükségszerűen a tankönyvek bővüléséhez vezet, és cáfolva azt a gyakorlatot, hogy a kiadások számával a lapterjedelem is nő. A könyv egyik erős oldala az, hogy a legújabb adatok is fellelhetők benne. A könyv kétévenként jelenik meg új kiadásban immár 15 éve. Emellett nagyon szerencsésen mellőzi vagy csökkenti a már elavultnak számító gyógyszereket és farmakológiai adatokat. A tankönyv címe fedi a tartalmat, a gyógyszertanból csak azt emeli ki, ami az orvosi terápiás tevékenységhez feltétlenül szükséges, ezt viszont magas színvonalon és kellő elméleti megalapozottsággal teszi.

A könyv az általános farmakológiai bevezetés után a perifériás és központi idegrendszerre, emésztőrendszerre, anyagcserére és az endokrin funkciókra ható vegyületeket, végül az élő kórokozók ellen használt gyógyszerek farmakológiáját ismerteti. Külön fejezetben kitér az immun-farmakológiára, a mérgezések kezelésének általános elveire, a gyógyszer-interakciókra és végül a recepturára. Az egyes fejezetek színvonala egyformán magas, talán a cardiovascularis rendszer gyógyszertana, s ezen belül az antihipertenzív szerekről szóló rész a legeredetibb feldolgozású. Maga a szerző is sokat foglalkozott e terület kutatásával. A gyógyszer-interakciók tárgyalása és az ehhez csatlakozó táblázat példásan világos. Minden fejezet végén jegyzék van, mely eredeti közleményeket és friss összefoglaló munkákat tartalmaz, összesen mintegy kétezer irodalmi adatot. Ezek nagy részére hivatkozás is történik a szövegben, ami az oktatók, a klinikusok és az érdeklődő egyetemi oktatók számára teszi különösen értékessé e tankönyvet, ha egy-egy témakörben részletesen tájékozódni szeretnének. Az idézett irodalom mintegy negyed része farmakológiai, a többi klinikai farmakológiai jellegű közlemény.

Nyomdatechnikai szempontból kifogástalan, táblázatai és sematikus ábrái egyszerűek és áttekinthetőek. Különösen olvasmányossá teszi a könyvet az egyes fejezetek jó tagoltsága, a fejezetek elé írt rövid bevezetés. Ha szükséges, nem idegenkedik az ismétlésektől, mint például a katecholaminok különböző aspektusainak bemutatásakor.

Góth András könyvének ebben a kiadásában is megemlíti a fenolftalein felfedezésének magyar vonatkozását.

A Medical Pharmacology elsősorban klinikai farmakológusoknak, gyógyszertant oktatóknak és igényesebb orvostan- és gyógyszerészhallgatóknak ajánlható.

Varga Ferenc dr.

Lakatos Mária, Levendel László: Légzésrehabilitáció. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1976. 281 oldal, 147 ábra. Ára: 69,— Ft.

A szerzők hatalmas irodalmi anyag kritikus elemzése és jelentős számú beteg előítélettől mentes észlelése alapján írják le a légzőszervi betegségben szenvedők légzésjavításának a módszereit. Részletesen analizálják a légzés mechanizmusát fiziologiás és kóros körülmények között, ismertetik felismerésének a módszereit, a fizikális és műszeres vizsgálatok, a pszichologiai vizsgálat technikáját, hangsúlyozzák a pszicho- és szociodiagnózik fontosságát, a pszichotherápiás kezelés jelentőségét és megvalósításának lehetőségeit az adott viszonyok között.

A légzőtorna indikációi és módszerei a diagnosztikus eredményekre épülnek. A légzőtorna szempontjait és technikáját behatóan ismertetik, bírálva az egyes módszereket. Figyelmeztetnek a helytelen technika következményére, a légzési neurozis előidézésének a veszélyére. Hangsúlyozzák, hogy előbb a légzés ritmusát kell korrigálni és csak azután befolyásolható a légzéstípus. Megtárgyalják a terápiás csoportok kialakításának az elvi alapjait. Az egyes gyakorlatokat részletesen leírják és nagyon instruktiv ábrákkal illusztrálják. Kitérnek a különböző fizikoterápiás eljárások alkalmazására is.

A könyvön végigvonul a pszichologiai szemlélet, aminek következetes érvényesítését a kezelés folyamán elengedhetetlennek tartják. — Az utolsó fejezetben gyakorlati javaslatot tesznek az általuk leírt kezelés alkalmazására széles keretek között és megszervezésére Magyarországon.

A könyv hézagpótló és alkalmas arra, hogy egy még csak szűk keretek között gyakorolt terápiás eljárás minden olyan esetben, ahol ennek indikációja fennáll, alkalmazásra kerülhessen.

A kitűnő könyvnek csupán a címe és az ezzel kapcsolatos szóhasználata kifogásolható. Egyre gyakrabban alkalmazzák a „rehabilitáció" megjelölést terápiás eljárásokra. Ámbár a terápiát és a rehabilitációt élesen elválasztani nem mindig egyszerű, a kettő konfúziója fogalmi zavart teremt. Terápián az egyén, mint biológiai entitas integritásának a lehetőség szerinti helyreállítását vagy legalább ennek megközelítését értjük, tekintet nélkül a cél érdekében alkalmazott (gyógyszeres, műtéti, pszicho- vagy fiziotherápiás) eljárásra. A rehabilitáció az egyénnek, mint szociális lénynek az integrálását, a társadalomban elfoglalt helyét törekszik helyreállítani nemcsak egészségi, de minden egyéb vonatkozásban is.

Ezek szerint a könyvben leírt eljárások terápiás tevékenységet jelentenek. Nem lenne szerencsés, ha a „Légzésrehabilitáció" hazánkban gyökeret verne, mert fokozná a rehabilitáció fogalma körül amúgy is fennálló konfuziót. A szakma illetékesei minden bizonnyal fognak találni megfelelőbb kifejezést arra, amit a kitűnő könyv „Légzésrehabilitáció" szóval fejez ki. „Légzésjavító kezelés" vagy „A légzésfunkciót javító komplex kezelés" hosszabb ugyan, de fogalmilag inkább fedi a könyv tartalmát.

Rózsahegyi István dr.

Wiedemann, H.-R., Grosse, F.-R., Dibbern, H.: Das charakterische Syndrom, Blickdiagnose von Syndromen. Ein Atlas für Klinik und Praxis. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York, 1976. XVIII + 195 oldal, 97 egész oldalas ábra.

A közelmúlt diagnosztikai és orvosi genetikai haladása előtérbe hozta a vele született multiplex fejlődési rendellenességek kérdését, egyúttal számos esetben kezünkbe adva a megelőzés és nem ritkán a gyógyítás lehetőségét is. Az utóbbiak alapja a helyes diagnózis.

A fenti címmel megjelent kitűnő könyv — talán helyesebb is atlasznak nevezni — elsősorban a diagnózis felállításában nyújt rendkívül nagy segítséget. Az egyre több felismert komplex vele született rendellenesség-syndroma között nem könnyű eligazodni és minthogy az orvosok általában vizuális típusúak elsősorban a beteg phaenotypusának a rendellenessége az, ami felhívja a figyelmet, ezért a vizuális ismertetés mindennél többet mond a vizsgáló számára.

97 dysmorphiás tünetegyüttes rendkívül könnyen áttekinthető, kitűnően dokumentált ismertetését találjuk meg az atlaszban. Egy-egy syndroma bemutatását két — egymással szemben levő — oldalon látjuk. A baloldalon foglal helyet a syndroma leírása. Ezen belül kitűnően tipografizált, jól áttekinthető, következetesen azonos sorrendben, röviden és világosan a következő fejezeteket találjuk: vezető — és

kiegészítő tünetek, manifesztáció, aetiopathogenesis, gyakoriság, lefolyás, prognózis, differenciáldiagnózis, ábramagyarázat, kevés, de lényeges irodalom.

A jobboldalon az ismertetett syndroma illusztrálása kapott helyet. A kitűnő fényképek, elsőrangúan reprodukált röntgenfelvételek, de tulajdonképpen maga a ragyogóan szerkesztett képanyag az, ami ezt az atlaszt a hasonló jellegű monográfiák sorából kiemeli.Ez az élő illusztráció teszi lehetővé a blickdiagnózist, amire egyébként a cím is utal.

Az atlaszban található 97 syndroma kiválogatása azonban kissé ötletszerűnek tűnik. A gyakori és ismert dysmorphiás tünetegyüttesek mellett ritkábbakat és az újabban megismertek közül az embryo-foetalis alkohol syndroma leírását és illusztrálását is megtaláljuk. Ugyanakkor olyan tünetegyüttesek maradtak ki, mint pl. a Klinefelter, Smith—Lemli—Opitz, Coffin—Lowry, Langer—Giedion syndroma vagy a hidantoin embryopathia, hogy csak néhányat említsünk.

Rendkívül nehéz ideális syndroma atlaszt összeállítani. Mindig kérdéses, hogy az egyes kórképeket milyen sorrendben a legcélszerűbb ismertetni: az aetiopathogenesis (öröklődési mód, vele született anyagcserebetegség, kromoszóma aberráció) vagy szervrendszeri manifesztáció alapján vagy egyszerűen csak alfabetikus sorrendben (szerzői név vagy synonima). Bármilyen szempont szerint is történik a rendszerezés, az mindenképpen a jobb tájékozódást, a könyv használhatóságát segíti elő. *Kiss Péter dr.*

László János és Gaál Magdolna: Nőgyógyászati pathológia klinikai vonatkozásokkal. Második bővített és átdolgozott kiadás. (Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1976.)

A könyv 519 oldal terjedelmű, 26 fejezetet foglal magába és 656 ábra illusztrálja. A szerzők a szokásos sorrendben tárgyalják a női nemiszervek kórbonctani, illetve szövettani elváltozásokkal járó betegségeit.

A fejlődéstani fejezetben tárgyalásra kerülnek nemcsak az emberi vonatkozású kóros eltérések, hanem olyan állatkísérletek is, melyek az egyes ritkább, emberben észlelhető betegségek keletkezését is megvilágítják. A fejlődési rendellenességek taglalása után részletesen összefoglalják a szerzők mai tudásunkat a chromosomákat illetően. Rámutatnak a nemi chromosomák rendellenességei és a sexuális fejlődés zavarai közötti összefüggésekre.

A szerzők ismertetik a külső nemiszervek betegségeit. A hüvely megbetegedései után részletesen taglalják a méh pathologiáját. Az endometrium kóros elváltozásai fejezetben foglalkoznak az amenorrhoeákkal, dysmenorrhoeákkal és az összes endometrium elváltozással. Külön kitérnek a méhkaparás jelentőségére a nőgyógyászati diagnosztikában. A myometrium elváltozásai után kiemelten tárgyalják a méhnyak betegségeit. A kérdés fontosságának megfelelő részletességgel ismertetik a méhnyakrákot, az azt megelőző állapotokat, a stádiumokat, szövettani fajtájukat, histogenesist, terjedést és kezelést. Külön fejezetet szentelnek a myomának, méhtestráknak, a méh rosszindulatú kötőszöveti daganatainak.

A parametrium pathologiája fejezetben a különböző gyulladásokkal és azok esetleges következményével a parametrosissal foglalkoznak. Itt említik meg a nem gyakori parametrium daganatokat is.

A méhtest eltávolítása után meghagyott cervix-csonk jó és rosszindulatú elváltozásait egy rövid fejezetben írják le.

A méhkürt bonc- és szövettana után a keringési zavarokat, gyulladásokat és következményeiket, valamint az itt viszonylag ritkán előforduló daganatokat ismertetik.

Külön fejezetben foglalkoznak a női nemiszervek gümőkóros elváltozásaival, felismerésükkel, a klinikummal és a therápiával.

Részletesen taglalják a petefészekben történő változásokat, keringési zavarokat, gyulladásos és regresszív elváltozásokat.

A retentiós cysták és Stein—Leventhal syndroma után a Morgagni-syndromát, az exogén virilisatiót, a paroophoron, epoophoron és parovarialis cystákat ismertetik. Gazdag ábra-anyaggal illusztrált fejezetben korszerű beosztásban tárgyalják a petefészek daganatokat.

Külön fejezetben foglalkoznak az endometriosisok különböző fajtáival, a betegség histogenesisével, klinikumával és therápiájával.

A következő fejezet a méhen kívüli terhességet, a vele kapcsolatos méh elváltozásokat, a klinikumot, a diagnózist és a therápiát foglalja magába.

Önálló fejezetben foglalkoznak a méh terhességi elváltozásaival, a lepény kóros eltéréseivel, a vetéléssel és a köldökzsinór rendellenességeivel.

Ezután a mola hydatidosa, choriocarcinoma és chorionepithelioma pathologiáját tárgyalják, közben kitérnek a kapcsolatos petefészekelváltozásokra.

A nőgyógyászati cytodiagnosztika fejezetben a reproductiós periódusban és az azt követő időszakban előforduló cytologiai képeket ismertetik, majd külön foglalkoznak az endokrin valamint a daganatos betegségek hüvelykenetével. Kitérnek az ascites-folyadékból és a vérből történő ráksejt kimutatásra is.

Végül rövid fejezetben a genetikai vizsgáló módszerek jelentőségét hangsúlyozzák a nőgyógyászati és szülészeti gyakorlatban.

A könyvnek az első kiadása hézagpótló munka volt a hazai orvosi szakirodalomban, de már nem volt kapható. A második bővített kiadás a könyv címénél többet ölel fel, mert genetikai és cytologiai részeket is magába foglal. Előbbieknek mesteri ismertetése szakavatott emberek tollából származik, mivel a szerzők a hazai genetikai kutatás kiváló úttörői.

Szerzők, akik a magyar nőgyógyászati pathologia legismertebb szakértői, élvezetes stílusban, mindenre kiterjedő részletességgel ismertetik a nőgyógyászati és szülészeti betegségeket. Teljességre törekedtek és ezt el is érték. A szép és tanulságos ábrák sokasága atlasz-szerűen illusztrálja és érthetőbbé teszi a szöveget.

A könyv tetszetős kiadása a könyvkiadót dicséri. A sorok kettős oszlopokba szedése az olvasást kényelmesebbé teszi.

Jakobovits Antal dr.

Pietruschka, G.: Ophthalmologie. Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1977, 208 oldal, 185 ábra és 7 táblázat. Ára: 19,80 M.

Ez a könyv újabb kiadása az 1972-ben megjelent „Einführung in die Augenheilkunde" c. kompendiumnak, melyet az időközben meghalt Fritz Müller professzor, a „Carl Gustav Carus"-ról elnevezett drezdai Orvosi Akadémia vezetője és Georg Pietruschka professzor, a rostocki egyetem szemklinikájának igazgatója írtak. A könyv terjedelme, beosztása, az ábrák és táblázatok száma is megegyezik az előzővel.

A szerzőnek a könyv megírására az adott alkalmat, hogy a Német Demokratikus Köztársaságban szükségük volt egy rövid terjedelmű szemészeti tankönyvre. Így az anyag méretét, a beosztását, a szemléltetést úgy állította össze, hogy az megfeleljen azon kiképzési feladatnak, mely alapján a hallgató megismeri a szembetegségeket.

A szem fejlődését és egyes részeinek anatómiáját, betegségeit és therapiáját, a megszokott sorrendben írja le. Elég részletesen foglalkozik a zöldhályog, a refractio, a binocularis látás, a színlátás, a fényérzés, ill. az adaptatio problémáival. A könyvben a megszokotthoz képest új, hogy minden fejezet végén megtalálhatók azok a kérdések, amelyek köré a hallgató a tanultakat csoportosítani tudja. Emeli a könyv értékét, hogy az egyes fejezetekben a szerző kitér a szocialista egészségügy céljaira, a prophylaxist, metaphylaxist illető feladatokra, a rendelőintézeti gondozásra, a közegészségtani teendőkre és a tudományosan megalapozott kezelésre.

Az orvostanhallgatókon kívül az általános, a más szakmájú orvosoknak, de a szemorvosoknak is sok és gyors tájékozódást, segítséget nyújt a könyv. *Molnár Lajos dr.*



Az **Egészségügyi Tudományos Tanács** 1977. november 28-án, hétfőn 16 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) *„Hőgyes Endre emlékülést"* rendez.

Petrányi Gyula dr. egyetemi tanár, az ETT elnöke: Megnyitó.

Endes Pongrác dr. egyetemi tanár: A juxtaglomerularis apparatus (renin-angiotensin systema) szerkezetéről és működéséről.

A **Csecsemőotthonok Országos Módszertani Intézete** és a **Bölcsődék Országos Módszertani Intézete** 1977. november 30-án, délután 3 órakor Budapesten, az Intézet előadótermében (XIII., Tüzér u. 33—35.) — a Nagy Októberi Szocialista Forradalom 60. évfordulója tiszteletére — *tudományos ülést* rendez.

1. *Pikler Emmi dr.:* Az intézményes csecsemő és kisgyermek nevelés fejlődésének néhány jellemzője (20 perc).
2. *Polónyi Erzsébet dr.:* A bölcsődék helyzete Magyarországon (30 perc).
3. *Hevesi Katalin:* Beszédkapcsolat a gondozónő és a csoport gyermekei között. (15 perc)
4. *Stróbl Mária:* Gondozási műveletek időméréses tapasztalatai.

A **Fővárosi Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály** és a **János Kórház—Rendelőintézet** 1977. december 1-én, 15 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) — a Nagy Októberi Szocialista Forradalom 60 éves évfordulója tiszteletére és a Budapesti Tüdőbeteggondozó Intézetek 60 éves fennállása alkalmából — *tudományos ülést* rendez.

Elnök: *prof. Hutás Imre.*

Megnyitó.

Nyiredy Géza dr.: A fővárosi tüdőbeteggondozó intézetek 60 éves munkája.

Szücs Sándor dr.: A fővárosi tüdőbetegek kórházi ellátása.

Hegedüs István dr.: A tüdőbeteggondozó intézetek jelenlegi feladatai.

Fényi János dr.: A budapesti ernyőszűrő állomások fejlődése.

Zárszó.

A **Hajdú-Bihar Megyei Tanács Kórház—Rendelőintézete** 1977. november 23-án, délután ½3 órakor Debrecenben a kórház kultúrtermében *tudományos ülést tart.*

Téma: *Az újszülött intenzív ellátás néhány időszerű kérdése.*

1. *Kiss Szabó Antal:* Bevezetés és megemlékezés az I. Gyermekosztály 15 évéről.
2. *Miskolczy Ágnes:* Az intenzív ellátás szükségességéről kórházi szinten.
3. *Váróczy László:* Az intenzív ellátás kórházi gyakorlata a respiratiós therápiában.
4. *Kováts Enikő:* A respiratiós kezelésben részesítettek biztonságos utógondozásának rendszere.
5. *Szathmári Erzsébet:* Az inkubátorok műszaki stabilitása a mindennapos gyakorlatban.
6. *Tar Attila:* Az inkubátorok hőmérsékleti állandósága és az azt befolyásoló tényezők.
7. *Bozsányi Mária:* A duodenum szondával szerzett tapasztalataink az újszülöttek átmeneti táplálásában.
8. *Kiss Szabó Antal:* Összefoglalás.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. november 29-én, du. 2 órára tűzte ki *Szegvári Menyhért dr.: „Női nemiszervi rákok nyirokcsomó áttétei, nyirokkeringés és lymphographia"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a Semmelweis OTE II. Belklinika tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46.).

Az értekezés opponensei: *Keller Gábor dr.,* az orvostudományok kandidátusa, *Váczy László dr.,* az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. december 1-én, du. 2 órára tűzte ki *Nemesánszky Elemér dr.: „Enzymek aktivitásának változása kísérletes májkárosodásban és májbetegségekben"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Fehér János dr.,* az orvostudományok kandidátusa, *Szlamka István dr.,* az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. december 2-án, du. 2 órára tűzte ki *Göblyös Péter dr.: „Az operált emlő röntgen-diagnosztikája"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Besznyák István dr.:* az orvostudományok kandidátusa, *Liszka György dr.,* az orvostudományok kandidátusa.

A **MEDEXPORT Tudományos Ismertető Iroda** 1977. november 25-én, 14 órakor Budapesten, a Szovjet Kultúra és Tudomány Házában (V., Semmelweis u. 1—3.) a *szovjet cytostaticumokról szimpozion* rendez.

Elnök: *prof. Eckhardt Sándor.*

1. *Gersanovics M. L.:* Ftorafur és Karminomycin készítmények alkalmazása különféle rákos daganatok terápiájában.
2. *Szokolov N. K.:* Ftorafur alkalmazása az onkológiai gyakorlatban.
3. *Eckhardt Sándor, Hindy Iván, Szántó János:* A Ftorafur használata az emésztőcsatorna daganataiban.
4. *Szabó Péter:* Ftorafurral szerzett tapasztalataink bőrdaganatok szinkron sugárkezelésében.

A **Magyar Gyermekorvosok Társasága** és a **Magyar Kardiologusok Társasága Gyermekkardiológiai Sectiója** 1977. november 26-án, szombaton, délelőtt 10 órakor Budapesten, a Weil-teremben (V., Münnich F. u. 32.) *tudományos ülést* tart.

Oprea Valéria, Szántó György (Bpest.): Az ost. sec. typusú pitvari septum def. és a részleges tüdővéna transpositio anatómiai variánsai.

Kertész Erzsébet, Tekulics Péter, Hencz Péter, Gaál Tibor, Kovács Gábor (Szeged): Mikor gondoljunk véna pulmonalis anomaliára a klinikai kép alapján.

Fekete Farkas Pál, Szabolcs Judit, Hartyánszky István (Bpest): Tüdővéna transposito jelentősége az életet újszülöttkorban veszélyeztető congenitalis vitiumokban.

Andriska Jolán (Bpest): Diagnostikus problémák részleges tüdővéna transpositióban.

Szünet

Száva Judit, Fráter Lóránd, Kertész Erzsébet, Gaál Tibor, Kovács Gábor (Szeged): Pneumoangiographia jelentősége a vena pulmonalis anomaliákban.

Gaál Tibor, Kovács Gábor, Kertész Erzsébet, Fráter Lóránd (Szeged): Intracardialis EKG, festék- és ascorbat-dilutio alkalmazása a vena pulmonalis anomalis drainage kórismézésében.

Kovács Gábor, Fazekas Sándor, Matkó Ida, Gaál Tibor, Fráter Lóránd, Száva Judit, Kertész Erzsébet (Szeged): Vena pulmonalis totalis anomalis drainage sebészi kezelése.

Sárközi Károly (Bpest.): Ritka vena pulmonalis anomalia: vena cava fenestratio.

Czakó Elemér, Moravcsik Endre, Gyöngy Tibor (Bpest.): Ingerképzési és vezetési zavarok ost. secundum typusú pitvari septum defectus műtéti zárása után.

A **Magyar Gerontológiai Társaság** és a **Magyar Sebész Társaság** 1977. november 26. (szombat) 9 órakor, a Semmelweis OTE I Sebészeti Klinika előadótermében (VIII, Üllői út 78) *tudományos ülést* rendez.

Téma: *Az idős kor sebészetének időszerű kérdései.*

Beregi Edit dr.: a Magyar Gerontológiai Társaság elnöke: Megnyitó.

Referátumok:

Hun Nándor dr.: A gerontológia alapvető kérdései (20 perc).

Pataky Zsigmond dr.: Hol tart a sebészeti geriatria? (20 perc).

Jakab Tivadar dr: Az idős betegek anaesthesiája és intenzív kezelése (20 perc).

Szünet

Kerekasztal-megbeszélés.

Téma: *A műtéti teherbíró képesség az idős korban.*

Moderátor: *Stefanics János dr.*

Résztvevők: Beregi Edit dr., Bódog Gyula dr., Hutás Imre dr., Istvánffy Mária dr., Kalabay László dr., Kocsis Ferenc dr., Kós Rudolf dr., Lencz László dr., Romoda Tibor dr.

A **Magyar Gastroenterologiai Társaság és Endoscopos Sectiója, a Borsod-A.-Z. megyei Kórház II. Belosztálya** 1977. nov. 30-án dec. 1—2-án Miskolcon, a Szentpéteri kapui Kórház kultúrtermében — a gastroenterológiai továbbképző tanfolyam keretében — *vitafórumot* tart, *kerekasztal konferenciákat* rendez.

Nov. 30., 8—12 óra

A gastrointestinalis tractus maszszív vérzéssel kapcsolatos diagnosztikus, therápiás és szervezési problémák (nonstop vérzés diagnosztika, endoscopos és konzervatív vérzéscsillapítás, intraoerativ diagnosztika, stb.).

Kerekasztal vezető: *Preisich Péter dr.*

Nov. 30., du. 14—18 óra

A gyomorrák korai felismerésével és a gyomorbetegek gondozásával kapcsolatos problémák.

Kerekasztal vezető: *Figus Albert dr.* (Jászberény).

Dec. 1. 8—10 óra

A cholangiopancreatographia és az operativ papilla beavatkozások problémái és helye a modern epeútpancreas diagnosztikában, és a therápiában.

Kerekasztal vezető: *Papp János dr.* adjunctus (Bpest.).

Dec. 1., 11—13 óra

A colitis ulcerosa és a Chron-betegség felismerésével, kezelésével, és gondozásával kapcsolatos hazai eredmények és feladatok.

Kerekasztal vezető: *Prónay Gábor dr.* (Miskolc).

Dec. 1., du. 14—18 óra

A chronikus májbetegségek diagnosztikájának és kezelésének aktuális kérdései.

Kerekasztal vezető: *Paár Alajos dr. adjunctus* (Pécs).

Dec. 2., 8—12 óra

A nyelőcső , a gyomor, és vastagbél endoscopos operativ beavatkozásai (big particle biopsy, hot biopsy, polypectomia idegentest eltávolítás, stb.).

Kerekasztal vezető: *prof. Wittman István dr.* (Bpest).

Dec. 2., du. 15 óra

A gastroenterologia actuális helyzete és hazai perspektivái.

Előadó: *prof. Varró Vince* (I. Belklinika, Szeged).

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(494/a)

Hajdúsámson Nagyközségi Tanács elnöke (4251 Hajdúsámson, Szabadság tér 5.) a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet az 1977. szeptember 1-től áthelyezés folytán megüresedett **II. sz. orvosi körzetre.** Az álláshoz kétszobás komfortos lakást biztosítunk.

Fizetés a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint. Váltott ügyelet, az új ügyeleti díjazás szerint. Hajdúsámson Debrecentől kb. 15 km távolságra van, vasúton és közúton jól megközelíthető.

A pályázatokat Hajdúsámson Nagyközségi Tanács elnökének 4251 Hajdúsámson, Szabadság tér 5. címre kérjük megküldeni.

Jámbor Endre dr.
járási főorvos

(510/a)

Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Kórház—Rendelőintézet „II. Rákóczi Ferenc" Kórház—Rendelőintézete (Szikszó, Pf. 56.) főigazgató helyettes főorvosa **munkaszerződéssel** a szülészeti osztályon orvost alkalmaz, egyelőre kettő évre, külföldi munkát vállaló orvos helyettesítésére.

Szolgálati szobát biztosítunk. Bérezés a 18/1971. EüM—MüM közös utasítás alapján.

Pető Árpád dr.
főigazgató helyettes főorvos

(512/a)

A Belügyminisztérium Országos Rendőr-Főkapitányság Bűnügyi Technikai Intézete (Budapest VIII., Mosonyi u. 9.) pályázatot hirdet egy fő **kórboncnok** vagy laboratóriumi szakorvosi állásra 28—35 év közötti szakorvos vagy szakvizsgához közelálló orvos számára.

Illetmény megbeszélés szerint + 30% veszélyességi pótlék.

Pályázati határidő a hirdetmény megjelenésétől 30 nap.

Kertész Imre dr. r. ezredes
az intézet vezetője

(513/a)

Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (Vác, Vörőshadsereg útja) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 fő **belgyógyász segédorvosi,**
1 fő **röntgen segédorvosi** és
1 fő **anaesthesiológiai szakorvos** állás betöltésére.

Az anaesthesiológiai állásra nem szakorvosok is pályázhatnak.

Illetmény a szolgálati időtől függően.

Csöge József
személyzeti vezető

(514/a)

A MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet főigazgató főorvosa — 1062 Budapest VI., Rudas László u. 111. — pályázatot hirdet a Kórházban áthelyezés folytán megüresedett **szemész szakorvosi** állásra.

Illetmény megállapítása a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes bérügyi utasítás alapján a szolgálati időtől függően történik.

Varga György dr.
főigazgató főorvos
c. egy. docens

(520)

A Miskolc megyei Város Tanácsa V. B. Semmelweis Kórház—Rendelőintézet (3501 Miskolc, Csabai kapu 9.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 fő **üzemorvosi állásra** („December 4." Drótművekhez).

A meghirdetett állásra szakképesítés nélküli pályázatokat is elfogadunk.

Alapbér a 18/1971. EüM—MüM számú együttes utasítás szerint + 1000,— Ft munkahelyi pótlék.

Az üzemorvosi állásoknál 10 000,— Ft-ig terjedő év végi jutalomra is lehetőség van.

Adorján Iván dr.
kórházigazgató főorvos

(521)

Budapest, Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (1840 Budapest, Városház u. 9/11.) pályázatot hirdet a Péterfy Sándor u.-i Kórház—Rendelőintézetben a „C" belgyógyászati osztályon — nyugdíjazás folytán — megüresedett **osztályvezető főorvosi** állásra.

Képesítés és bérezés a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. EüM sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmeket a 6/1970. EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos h.

(522)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (1840 Budapest V., Városház u. 9/11.) pályázatot hirdet a Péterfy Sándor u. Kórház—Rendelőintézet Szövetség u.-i részlegén az „F" belgyógyászati osztályon — áthelyezés folytán — megüresedett **osztályvezető főorvosi** állásra.

Képesítés és bérezés a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmeket a 6/1970. EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos h.

(523)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (1840 Budapest V., Városház u. 9/11.) pályázatot hirdet a Bajcsy-Zsilinszky Kórház—Rendelőintézetben megüresedett **vérellátó osztályvezető főorvosi** állásra.

Képesítés és bérezés a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmeket a 6/1970. EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos h.

(524)

Városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézet igazgató főorvosa (Orosháza, Kond u. 59.) pályázatot hirdet:

1 fő **fogorvosi** (Orosháza városban),
1 fő **körzeti orvosi** állásra.

Bérezés az érvényes bérutasítás szerint.

Lakást a körzeti orvosi álláshoz szükség szerint biztosítunk. A fogorvosi álláshoz a lakás biztosítása megbeszélés tárgyát képezi.

A pályázat benyújtási határideje a megjelenéstől számított 30 nap.

Gazdag István dr.
igazgató főorvos

(525)

Budapest IV. ker. Tanács V. B. Egyesített Felnőtt Gyógyító-Megelőző Intézményének főigazgató főorvosa (1045 Bu-

dapest IV., Nyár u. 99.) pályázatot hirdet helyileg a Magyar Pamutipar üzemorvosi rendelőjében működő üzemegészségügyi szakrendelés ellátására egy **főállású üzemorvosi** munkakörre.

Az állás betöltéséhez üzemorvosi szakképesítés szükséges. Kinevezésnél előnyben részesül a vegyi ártalmak területén gyakorlati jártassággal rendelkező orvos.

Illetmény a 3/1977. VIII. 19. EüM—MüM sz. együttes utasításban foglaltak szerint.

Martin Zoltán dr.
főigazgató főorvos

(526)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Kar dékánja pályázatot hirdet a II. sz. Gyermekklinikán a közeljövőben hosszabb időre, átmenetileg megüresedő **fül-orr-gége szakorvos** állásra.

Pályázhatnak: fül-orr-gége szakvizsgát tettek és a gyermek fülészetben jártassággal rendelkezők. Az alkalmazás határozott idejű.

Az illetmény a 7/1977. (VII. 27.) OM—MüM számú együttes rendelet szerint kerül megállapításra.

A pályázatot a Személyzeti és Oktatási Osztályra kell benyújtani (Bp. VIII., Üllői út 26., fszt. 9.), munkaviszonyban állók a szolgálati út betartásával.

(527)

Alulírott a Keszthelyi Városi Tanács Kórháza igazgató főorvosa pályázatot hirdetek 1 fő E 108 kulcsszámú segédorvosi állásra, a fül-orr-gégészeti osztályon.

Bérezés kulcsszám szerint.

Lakást biztosítani nem tudunk.

A rendeletben előírt mellékletekkel ellátott kérelmeket a megjelenéstől számított két hét leforgása alatt a Keszthelyi Városi Tanács Kórháza igazgató főorvosának címezve kell benyújtani (8360 Keszthely, Ady E. u. 2.)

Szutrély Antal dr.
igazgató főorvos

(528)

Alulírott a Keszthelyi Városi Kórház—Rendelőintézet igazgatója (8360 Keszthely, Ady E. u. 2.) pályázatot hirdetek 1 fő Keszthely városi **körzeti orvosi** állásra.

Besorolás a szolgálati hidőtől függően E 110—112 ksz. állásokra történik.

Lakás a közeljövőben biztosítva.

A rendeletben előírt mellékletekkel ellátott kérelmeket a megjelenéstől számított két hét leforgása alatt a Keszthelyi Városi Kórház—Rendelőintézet igazgatójának címezve kell benyújtani.

Szutrély Antal dr.
igazgató főorvos

(529)

A Keszthelyi Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője a Karmacsi Községi Tanács elnökével egyetértésben pályázatot hirdet Karmacs község (4 km Hévízhez) megüresedett **körzeti orvosi** állásra.

A tanács 3 szobás, komfortos lakást rendelővel, garázzsal biztosít.

Az illetmény a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasítás szerint, valamint ügyeleti díj és fuvarátalány.

A hétvégi ügyelet központi járási ügyelet formájában megoldott.

Kató Gergely dr.
városi-járási főorvos

(530)

Budapest Főváros XXI., Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest, XXI., Déli u. 11.) pályázatot hirdet az intézetben áthelyezés folytán megüresedett **intenzív és anaesthesiológus orvosi** állásra. Az intenzív részleg osztállyá való átszervezése folyamatban van. A pályázótól függően adjunktusi vagy alorvosi kinevezés jöhet számításba. Pályázhatnak olyan orvosok is, akiknek szakorvosi képesítéshez 1—2 év gyakorlat szükséges.

Pályázatot hirdet továbbá a járóbetegellátás területén 2 fő szülész-nőgyógyász szakorvosi állásra. Az egyik állás átmenetileg szerződéssel tölthető be.

Az illetmény megállapítása a kulcsszámnak megfelelően, a szakképzettség és a szolgálati idő figyelembevételével történik.

Mittler István dr.
főigazgató főorvos

(531)

Tapolca Város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézmény Kórház igazgató főorvosa (Tapolca, Ady E. u. 1.) pályázatot hirdet a sümegi intézet neuro-psychiátriai osztályán 1 fő **segédorvos**, valamint a sebészeti osztályán 1 fő **segédorvosi** megüresedett állásokra.

Lakást orvosszállón biztosítunk. Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM számú együttes rendeletnek megfelelően.

Mészáros István dr.
kórházigazgató főorvos

(532)

A Baranya megyei Tanács Gyermekkórházának (7601 Pécs, Nyár u. 8. pf. 76.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet külföldi tartózkodás miatt átmenetileg megüresedett **röntgenes segédorvosi** állásra.

Az állás röntgenszakvizsga megszerzésére ad lehetőséget.

Horváth Mihály dr.
igazgató főorvos
c. egyet. docens

(533)

A Kiskunfélegyháza Városi Tanács V. B. Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet a Szakorvosi Rendelőintézet fogászatán 1977. december 1-vel megüresed 2 fő **fogorvosi** állásra.

Bérezés a szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. utasítás szerint.

OTP lakásvásárlás biztosított. A pályázatnál fogorvos házaspár előnyben részesül.

Tóth Sándor dr.
igazgató főorvos

(534)

A Százhalombatta Városi Tanács Szakorvosi Rendelőintézetének igazgatója pályázatot hirdet az alábbi szakorvosi állásokra:

egy sebész,
egy **röntgen,**
egy **ideggyógyász,**
egy **rheumatológia,**
egy **bőrgyógyász,**
egy **fül-orr-gége.**

Bérezés a fennálló jogszabályoknak megfelelően, szolgálati időtől függően.

Az állások novembertől betölthetők.

Esetleges mellékállás vállalására és a központi ügyeletben való részvételre lehetőség van.

Összkomfortos lakást a Városi Tanács biztosít.

Pályázatok beküldhetők a Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya vezetőjének. (2440 Százhalombatta, Gesztenyés u. 1—2.)

Vajda Péter dr.
igazgató-főorvos

(535)

A Heim Pál Gyermekkórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1089 Budapest, Üllői u. 86.) pályázatot hirdet a Vérellátó osztályon betöltendő **belgyógyász szakorvosi** állásra.

Akut betegellátási gyakorlattal rendelkező előnyben részesül.

Besorolás és illetmény megállapítása a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes rendelet alapján történik.

Sárkány Jenő dr.
egyetemi tanár
főigazgató főorvos

(536)

Pályázatot hirdetek a Péterfy S. u. Kórház—Rendelőintézet Kórbonctani-kórszövettani osztályán (Budapest, VII., Péterfy S. u. 8—20.) nyugdíjazás folytán **megüresedett adjunktusi állásra.**

A pályázat elbírálásánál előnyben részesülnek, akik egyetemi intézetben szerezték szakmai gyakorlatukat, jártasak a modern morfológiai vizsgáló módszerekben, tapasztalatuk van az onko-cythológiai vizsgálatban és tudományos kutató munkával is foglalkoztak.

Illetmény a szolgálati időtől függően.

Bojszkó Imre dr.
főigazgató főorvos

(537)

Pályázatot hirdetek a Péterfy S. u. Kórház—Rendelőintézet Reuma szakrendelésén (Budapest VII., Péterfy S. u. 8—20.) megüresedett **két szakorvosi** állásra.

Belgyógyászati szakvizsgával, vagy gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak.

Illetmény a szolgálati időtől függően.

Bojszkó Imre dr.
főigazgató főorvos

(538)

Pályázatot hirdetek a Péterfy S. u. Kórház—Rendelőintézet Anaesthesiológiai osztályán (Budapest VII., Péterfy S. u. 8—20.) megüresedett **két segédorvosi** állásra.

Az állásra 1977-ben végzettek is pályázhatnak.

Bojszkó Imre dr.
főigazgató főorvos

(539)

Mátészalkai Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgató főorvosa (Mátészalka, Sallai I. u. 2.) pályázatot hirdet

egy belgyógy. szakorvosi, — nem szakorvos is pályázhat —

egy fetülvizsgáló főorvosi,
egy főfoglalkozású üzemorvosi,
kettő gyermekkörzeti orvosi állásra.

Bérezés a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes utasításban foglaltak szerint.

Kettőszobás összkomfortos lakás biztosított.

Mellékállás vállalására lehetőség van.

A pályázati kérelmeket az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 napon belül az Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgató főorvosa címére kell megküldeni.

Csiszár Gusztáv dr.
EEI igazgató főorvosa

(540)

Budapest IV. ker. Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (1325 Budapest IV., Bajcsy-Zsilinszky út 14.) pályázatot hirdet a IV. ker. Tanács V. B. Egyesített Felnőtt Gyógyító-Megelőző Intézményénél szervezés alatt álló kórház hygiénés osztály 2103 kulcsszámú **osztályvezető főorvosi** állására. Az állás elnyeréséhez közegészségtan és járványügyi szakképesítés és legalább 5 éves szakmai gyakorlat szükséges.

Illetmény a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes utasítás szerint.

Az állás 1978. január 1-én foglalható el.

Csaba Károly dr.
ker. főorvos eü. oszt. vez.

(541)

A Hevesi Járási Hivatal Egészségügyi Osztályának vezetője (Heves, Fő utca 14.) egyetértésben az illetékes tanácsok elnökeivel, pályázatot hirdet:

1. Heves nagyközségben áthelyezés folytán megüresedett I—II. számú körzeti orvosi állásra, mely azonnal elfoglalható.

Komfortos, kertes családi ház azonnal beköltözhető. Orvosházaspárok előnyben részesülnek. Bérezés szolgálati időtől függően. Letelepedési segélyre és OTP berendezési kölcsön felvételére lehetőség van. Hétvégi ügyeleti szolgálat működik.

2. Tarnaörs községben elhalálozás folytán megüresedett körzeti orvosi állásra, mely azonnal elfoglalható.

Komfortos, kertes családi ház azonnal beköltözhető.

A körzetnek csatolt községe nincs, a hétvégi ügyelet biztosított.

Bérezés szolgálati időtől függően, letelepedési segélyre és OTP berendezési kölcsön felvételére lehetőség van.

Jeney Zoltán dr.
mb. járási főorvos

ELŐADÁSOK — ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1977. nov. 22. kedd	Budai Gyermekkórház-Rendelőintézet, II., Bólyai u. 9., tornaterem	du. 14 óra	*Budai Gyermekkórház-Rendelőintézet, Főv. János Kórház Gyermekosztály*	Kerekasztal konferencia. Téma: *Hogyan lehet a gyermekorvosok szakismeretét korszerű szinten tartani. II.* Részvevők: prof. Schuler Dezső, prof. Frank Kálmán, Csincsura Kálmán, Harmath Ágnes, Ferkis Ildikó, Gergely Márta, Gorove László, Stégel István, Szénásy József
1977. nov. 25. péntek	Szájsebészeti Klinika, VIII., Mária u. 52.	de. 8,30 óra	*Magyar Fogorvosok Egyesülete*	1. *May Péter, Cseh László* (Bácsalmás), *Pataky Levente:* Gyökércsatorna bemérési módszerek ismertetése, értékelése (irodalmi áttekintés). 2. *May Péter, Cseh László, Pataky Levente:* A fogak korszerű vitalitás vizsgálata. 3. *Fazekas Árpád, Pösch Elek, prof. Hársing László:* A fogak és a nyelv vérátáramlásának meghatározása patkányban
1977. nov. 25. péntek	Heim Pál Gyermekkórház, VIII., Üllői út 86., „B" ép., I. em.	du. 14 óra	*Heim Pál Gyermekkórház és Rendelőintézet*	1. *Madarász Judit, Tasnádi Géza:* Terheléses phlebographiák képerősítővel, célzott felvételekkel. 2. *Bonbitz Gizella, Tasnádi Géza:* Arteriographiák diagnosztikai jelentősége a csecsemő- és kisdedkorban. 3. *Várady Mária, Kovács Judit, Bitvai Katalin:* Hagyományos és új röntgenmódszerek a malabsorptio vizsgálatában. 4. *Bitvai Katalin, Tímár Krisztina, Pintér Erzsébet:* Urológiai vonatkozású röntgendiagnosztikai problémák. 5. *Petrovics Erzsébet:* Korai csecsemőkorban diagnosztizált ritka fejlődési rendellenesség — hydrometrocolpos (esetbemutatás)
1977. nov. 25. péntek	Semmelweis OTE I. Szemklinika tanterme, VIII., Tömő u. 25—29.	du. 15 óra	*Magyar Szemorvostársaság*	1. *Pintér Erzsébet, Kovács Bálint* (Pécs): A statikus perimetria jelentősége. 2. *Szilvássy Ildikó, Takáts István* (Pécs): A.cil.post.longa occlusiója és csarnokvíz képződés. 3. *Hegedüs Jolán* (Budapest): Óvodai szűrővizsgálatok tapasztalatai. 4. *Fodor Magdolna, Nádrai Ágnes, Molnár Kálmán* (Budapest): Kancsalsági műtéti statisztikánk. 5. *Molnár Kálmán:* Kancsalságellenes műtétek tapasztalatai
1977. nov. 29. kedd	Karcag, Városi Kórház-Rendelőintézet Psychiatriai Osztály	du. 14 óra	*Karcag Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet Psychiatriai és Psychotherapiás Osztály*	*Süle Ferenc:* A psychotherapia irányzatai XVII.: Rogers-i therapia II.
1977. nov. 29. kedd	Salgótarján, Megyei Kórház előadó terme	du. 15 óra	*Salgótarjáni Megyei Kórház Tudományos Bizottsága*	1. *Makra Csaba, Nagy A. Péter, Rigó György* (Gödöllő): Tapasztalataink az új technológiával készülő egybeöntött hídpótlásokról (15'). 2. *Korchmáros Mária* (Gödöllő): A terhesek fogászati gondozása (15'). 3. *Fülöp Erzsébet* (Gödöllő): Psychés tényezők szerepe a fogászati beavatkozások kapcsán (10'). 4. *Rigó György, Makra Csaba:* A cukorbetegség fogászati szövődményei (15')
1977. nov. 30. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet, II., Frankel L. u. 25., Lukács-klubterem	de. 7,30 óra	*Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet Orthopaed Sebészet, Orsz. Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet*	*Riskó Tibor, jr. Kováts Ferenc, Kováts János:* A pectus excavatum műtéti kezelése
1977. nov. 30. szerda	Semmelweis OTE Orthopaediai Klinika, XI., Karolina u. 27., IV. em.	du. 15 óra	*Magyar Orthopaed Társaság*	*Fiatal Orvosok Fóruma* 1. *Zinner Nándor pályadíjak* átadása. 2. A díjazott pályamunkák ismertetése: *Radnai L.:* Lábszáramputáltak korai kísérleti protézis ellátása. *Vincze K.:* Adatok a tölcsérmellkas kórszármazásához, klinikumához és sebészi korrekciójához. 3. *Előadások*
1977. dec. 1. csütörtök	Közp. Állami Kórház könyvtára, XII., Kútvölgyi u. 4.	du. 14 óra	*Közp. Állami Kórház Tudományos Bizottsága*	1. *Sydney M. Finegold:* Az anaerob baktérium által okozott infekciók klinikai és laboratóriumi vonatkozásai. 2. *Hajda Sándor:* Immunkomplex betegségek therapiája

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116—660
MNB egyszámlaszám: 69.915.272—46
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a hírlapkézbesítő postahivatalokná l,
a kézbesítőknél és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(KHI 1900 Budapest V., József nádor tér 1.)
közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. Telefon: **325—109, ha nem felel: 327-530**
Előfizetési díj egy évre 312,— Ft, negyedévre 78,— Ft, egyes szám ára 6,50 Ft

77.3086 **Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető:** Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002 **INDEX: 25 674**

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.

118. ÉVFOLYAM

48. SZÁM

1977. NOVEMBER 27.

TARTALOMJEGYZÉK

Erdős László dr., Dániel Márta dr. és Fornosi Ferenc dr.:
Az oltási életkor jelentősége a kanyaró elleni immunitás alakulására 2879

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Széplaki Sándor dr., Graser Katalin dr. és Petőcz Lujza dr.:
Újabb adatok a Halidor szívhatásához 2883

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Szabó Béla dr., Szabó Jenő dr., Csorba Sándor dr. és Makay Anikó dr.:
A vékonybél biopsia értéke és jelentősége a gyermekkori primaer malabsorptio diagnosztikájában 2891

Verebélyi András dr., Szabó Vilmos dr. és Frang Dezső dr.:
Hypoplasiás vese és magas vérnyomás 2895

GENETIKA

Jójárt György dr. és Fekete Farkas Pál dr.:
Ivemark-syndroma családi előfordulása 2901

IATROGEN ÁRTALMAK

Török Éva dr.:
Granuloma gluteale infantum: steroid kenőcs mellékhatás? 2905

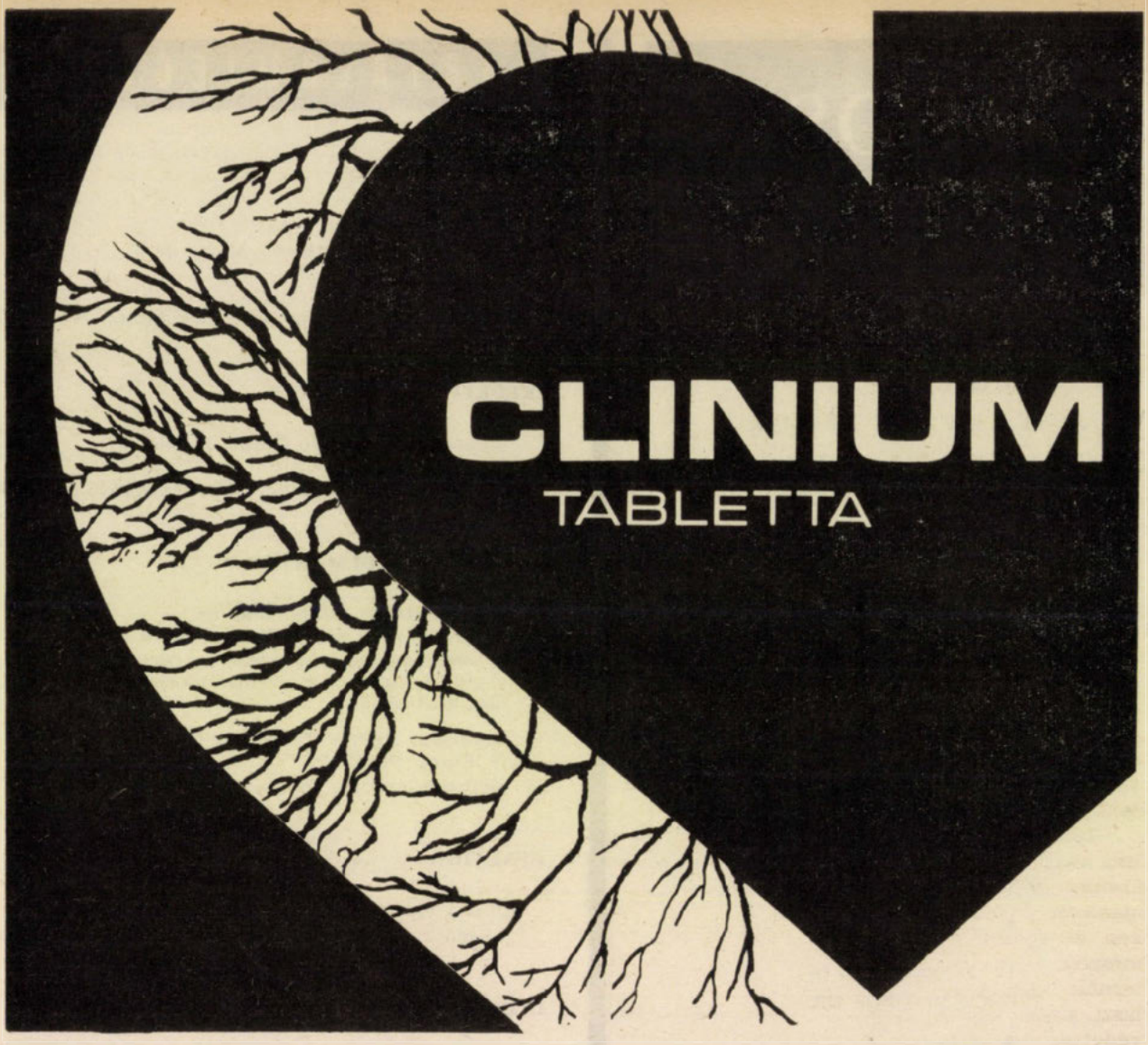
KAZUISZTIKA

Békássy Szabolcs dr., Bartek Iván dr., Heim Katalin dr., Lozsády Károlyné dr., Barankay András dr. és Árvay Attila dr.:
Tartós mechanikus keringéstámogatás bal pitvar aorta bypassal 2908

HORUS
Orvostudományi Dokumentációs Szolgálat

A tabes dorsalis hisztogenezise 2911
Schédy Sándor és a Gyógyszerészi Hetilap ... 2914
Szülészeti fogóról írt 200 éves orvostudori értekezés 2919
Halottaink 2919

Folyóiratreferátumok 2921
Könyvismertetés 2935
Hírek 2937
Pályázati hirdetmények 2940
Előadások, ülések 2940



ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 60 mg lidoflazinumot tartalmaz.

HATÁS

A Clinium tartós oralis adagolása – a coronariaresistentia csökkentésével, a collateralis keringést javítja és a myocardium revascularisatióját is előidézheti.

JAVALLATOK

Coronariasclerosis következtében fellépő angina pectoris. Myocardialis infarctus, ill. recidiva profilaxisa.

ELLENJAVALLAT

A szív ingerképzési és ingerületvezetési zavarai. Myocardialis infarctus acut szakasza. Terhesség.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

A Clinium optimális therapiás hatásának kialakulásához általában 6 hónapos kezelési időtartam szükséges. Átlagos napi adagja 3 × 1 tabletta, azonban célszerű ehhez az adaghoz fokozatosan eljutni. A kezelés első hetében naponta 1 tabletta, a második héten naponta 2 × 1 tabletta, a harmadik héttől kezdve naponta 3 × 1 tabletta, a kúra befejezéséig.

MELLÉKHATÁS

Az ellenjavallatok kizárása és megfelelő adagolás mellett mellékhatások alig alakultak ki. Ritkán előfordulhat fejfájás, szédülés, fülzúgás, esetleg átmeneti emésztési zavar. Rendelhetőségéről a „Tájékoztató" pótlap nyújt felvilágosítást.

A Clinium és szív-glycosidák, diureticumok, ill. mellékhatásként ritmuszavart okozó készítmények együttes rendelése csak különösen körültekintő ellenőrzés mellett ajánlatos. Ha az EKG-görbén a Q–T szakasz megnyúlása látható, vagy ha kamrai extrasystolék lépnek fel, akkor az adagot csökkenteni kell.

MEGJEGYZÉS

✠ Rendelését a 87.183/1974. sz. közlemény (Eü. K. 20.) szabályozza. Továbbá: „Az orvos csak akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető".

CSOMAGOLÁS

50 tabletta térítési díj: 17,10 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

Országos Közegészségügyi Intézet
(főigazgató: Tóth Béla dr.)

Az oltási életkor jelentősége a kanyaró elleni immunitás alakulására

Erdős László dr., Dániel Márta dr.
és Fornosi Ferenc dr.

Az 1969-ben 9—20 hónapos korúak között kötelezően bevezetett kanyaró elleni védőoltás a hozzáfűzött reményeket beváltotta. Az oltottak védettsége a 4 évvel később, 1973—1974-ben fellépett járvány idején is még mindig 98,9%-os volt (38).

Az oltás eredménye függ a vaccina-törzstől (6, 15, 21), a bevitt élő vírus mennyiségétől (7, 16, 41) és az oltott életkorától, közelebbről a maternalis immunitás mértékétől és az immunbiológiai érettségtől. Az első két tényezőre vonatkozó vizsgálatok eredményéről hazai folyóiratban már beszámoltak (6, 16). Ezen közleményünkben az oltási életkor jelentőségével kívánunk foglalkozni.

1963-ban, amikor az USA-ban a kanyaró elleni vaccinát engedélyezték, az *Ad Hoc Advisory Committee on Measles Control* a 9 hónapos kortól ajánlotta az immunizálást (1). Azokon a területeken, amelyeken a kanyaró morbiditás magas, természetesen ennél korábban kellene oltani. A maternális immunitás azonban gátolja az immunválaszt, kisebb arányban lép fel seroconversio, és a védettség rövidebb időre szóló. *Stokes, Reilly és mtsai* (43, 44) és *Reilly* és *Stokes* (36) vizsgálatai szerint azonban a 6. hónap után a legtöbb csecsemő már nem rendelkezik maternális immunitással. Ezen az alapon kezdetben a 6—8 hónapos kortól oltottak (5, 10—12, 17, 20, 32, 43, 44).

Későbbi vizsgálatok azonban a maternális ellenanyagok keringési idejét hosszabb időre terjedőnek találták. A hazai vizsgálatok is ezt látszottak igazolni (33). Erre való tekintettel a 9—10 hónapos korban történő oltást ajánlották (1, 4, 18, 21, 30, 31, 42, 46).

Krugman és mtsai (22) — az érzékeny haemagglutinatio-gátlási (HAG) próbát és Norrby módszere szerint előállított antigent használva — a maternális ellenanyagokat a 11 hónapos korig ki tudták mutatni. Ez a lelet megmagyarázná a 12 hónaposnál fiatalabb korban oltottak alacsonyabb seroconversiós arányát.

Az 1971—1973. években különösen intenzív serológiai és epidemiológiai vizsgálat folyt annak megállapítására, milyen kihatással bír az 1 éves koron belül és az 1 éves kor után végzett kanyaróoltás. Az oltási életkor és a seroconversiós arány között a kutatók többsége párhuzamot talált.

Borgono és mtsai (5) a 8 hónapos—6 éves korban oltottak seroconversióját átlag 92,4%-nak, a 6—7 hónapos korban oltottakét 56,6—59,3%-nak találták. *Krugman és mtsai* (23, 24) a 9—11 hónapos korban oltottak közül 86%-ot, 12 hónapos korban oltottak közül 97%-nál találtak HAG-positivitást. *Linnemann és mtsai* (27) a 9 hónapos kori oltást követően 62,5%-nál, a 10 hónapost 31,4%-nál, a 11 hónapost 4,2%-nál, a 12 hónapos kori oltást követően 2,0%-nál észlelték a seroconversio elmaradását. *Reynolds és mtsai* (37) az 1 éves koron belül oltottak közül 42%-ban, a 12 hónapos korban oltottak közül 14%-ban látták az immunválasz elmaradását, ennek megfelelően a titerek geometriai átlaga is szembetűnően különbözött (1 : 6,1, illetve 1 : 15,5). Véleményük szerint a 9—10 hónapos korukban oltottakat 1 éves koruk után újra kellene oltani. Megjegyzendő, hogy az anamnesztikus reakció gyakoriságában is láttak különbséget az életkortól függően. Egyéves koron belül oltottaknál 79%-ban, 1 évesnél idősebb korban oltottaknál 100 százalékban jelentkezett immunválasz. *Schluederberg* (39) a 9 hónaposnál fiatalabb korban oltottak közül 44%-nál, a 9—11 hónapos korban oltottak közül 30%-nál és a 12 hónapos korban oltottak közül 21%-nál észlelte az immunválasz elmaradását. Ő is ajánlatosnak tartja a 9 hónapos kor előtt oltottakat 1 éves koruk betöltése után újra oltani. *Shasby, Shope és mtsai* (40) a 9 hónapnál fiatalabb korban oltottak közül 58%-nál, a 9—11 hónapos korban immunizáltak közül 24%-nál, a 13 hónapos vagy annál idősebb korban oltottak közül 8%-nál találtak 1 : 5-nél alacsonyabb HAG-titert. Az egyéves koron belül és az annál idősebb korban végzett oltás eredménye közötti különbség significans volt. *Wilkins és mtsai* (47) ugyancsak észlelték a seroconversiós aránynak az eltérését az oltási kortól függően. A 8 hónapos korban oltottak közül seronegatív maradt 62,5%, a 9—10 hónapos korban oltottak közül 50%, a 13 hónapos vagy annál idősebb korban oltottak közül 16,5%. *Yeager és mtsai* (45) az 1962—1976-ban oltottak közül 465 gyermek HAG-titerét ellenőrizték. A $< 1 : 4$ titerűek arányát az oltási életkor szerint részletezve a következőnek találták: $<$ 11 hónap 25,0%, 11 hónap 14,6%, 12 hónap 14,8%, 13 hónap 5,6%, $\geq$ 14 hónap 5,2%.

Az immunválasznak és az életkornak hasonló összefüggéseiről mások is említést tettek (6, 13, 14).

Ugyanígy előnyösnek mutatták az egyéves kor betöltése utáni oltást az epidemiológiai megfigyelések is.

Cherry és mtsai (9) — függetlenül az oltás óta eltelt időtől — az 1 évesnél fiatalabb korban oltottak között 6,3%, az 1 évesnél idősebb korban oltottak között 1,7% megbetegedést észleltek. *Currier és mtsai* (13) az első életév után oltottak 1,9 százalékos megbetegedésével szemben az 1 éves koron belül oltottak csoportjában 17,6%-os megbetegedési arányt figyeltek meg. *Linnemann és mtsai* (28) a védőhatást az első életév után oltot-

Előadás az Országos Közegészségügyi Intézet 1977. IV. 19-i tudományos ülésén.

tak esetében 83,0%-nak találták az 1 évesnél fiatalabb korban oltottak 49,3%-ával szemben. Az alacsony védőhatás miatt ez utóbbiak újraoltását ajánlatosnak tartják. *Hardy* és *Wolf* (19) megbetegedést az első életév után oltottak között 2,0%-ban, az 1 évesnél fiatalabb korban oltottak csoportjában 18,0%-ban észleltek. *Shasby, Shope és mtsai* (40) az egyéves koron belül oltottak megbetegedési arányát 36—38%-nak, a 12 hónapos korban oltottakét 13%-nak, a 13 hónapos vagy annál idősebb korban oltottakét 7%-osnak találták. Hasonló jelenséget észleltek mások is (2, 4, 11) a később végzett oltás javára.

Érthető tehát, hogy mindinkább szélesedett azoknak a tábora, akik az első életév utáni védőoltás mellett foglaltak állást (8, 9, 13, 19, 22—29, 39, 45, 47). Az 1972-ben Algírban tartott kongresszus idejében 14 európai ország közül hétben már a 12 hónapos kortól alkalmazták a kanyaró elleni védőoltást (Bulgária, Csehszlovákia, Észak-Írország, Norvégia, Skócia, Spanyolország és Svédország) (34).

Az egy irányba — nevezetesen a 12 hónapos kor utáni oltás felé — terelődő vélemények mellett azonban figyelembe kell venni, hogy a maternális ellenanyagok mennyisége és keringési ideje területenként és időben változhat. A gátló hatást demonstráló vizsgálatok eredményét bizonyára befolyásolhatta az is, hogy kezdetben gamma-globulin mellett történtek az oltások. Egyesek szerint (14, 35, 39) a seroconversio kialakulásában az életkornak nincs olyan jelentősége, mint amilyent tulajdonítanak neki.

A kanyaró elleni védőoltás eredményének továbbjavítása, különösen pedig tartósabbá tétele érdekében szükségesnek láttuk a gamma-globulin nélküli, ill. az L—16 törzsből készült vaccinával végzett oltásoknál tisztázni, milyen hatása lehet annak, ha a védőoltás idejét néhány hónappal módosítjuk. Ilyen célú vizsgálatunkat különösen indokolttá tette az, hogy szovjet szerzők (17, 35) az L—16 törzsből készült vaccina használata során nem látták az életkor jelentőségét.

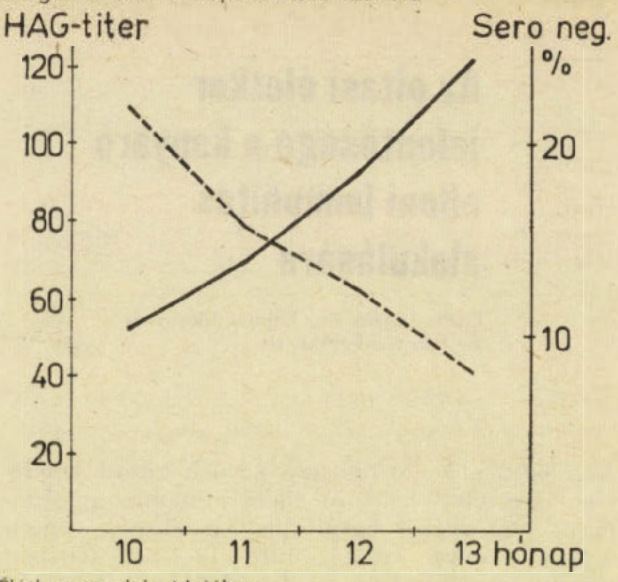
Anyagok és módszerek

Vizsgálataink során azon gyermekek vérsavóinak ellenanyagtartalmát határoztuk meg, akiket 1969. október, ill. 1974. április hónapban az L—16 törzsből készült vaccinával immunizáltak. Az 1969-ben oltottaktól 3 hét 4, 6 és 7 év múlva, az 1974-ben oltottaktól 4—5 hét és 3 év után vettünk vért. Csecsemőktől az ujjbegyből nyert vért alvadás előtt heparinos stabilizátorral úgy hígítottuk, hogy 1/10 hígítású plasmát kapjunk. A 2 évnél idősebb gyermekektől a vénából vettünk vért. Csecsemők plasmájából 1/25—1/40, az idősebbek serumában pedig az 1/4—1/8 HAG-titer volt a mérhetőség alsó határa. A HAG-titer meghatározást Takátsy-féle mikrotitrátorral, rhesus majom vörösvértest felhasználásával 4 hamagglutinatiós egység antigen mellett végeztünk. Az aspecificus inhibitorokat a vérsavó 30 percig 56 °C-ra hevítésével inaktiváltuk. HAG-titernek a vérsavó azon legmagasabb hígítását vettük, amely még teljes haemagglutinatiogátlást váltott ki.

Eredmények

Első vizsgálatunkhoz a vér-plasmákat 1969-ben 3 héttel az oltás után vettük. Az *1. ábrán* a

HAG-titerek 3 héttel az oltás után.
Vizsgáltak száma csoportonként 123–172



Életkor az oltás idejében
——— titerek geom. átlagai (recipr.)
– – – seronegativ (< 1/25)
1. ábra.

HAG-titerek geometriai átlagait és a seronegativitás százalékos arányát tüntettük fel. A 123—172 csecsemőből álló csoportok a kanyaró oltást 10, 11, 12 vagy 13 hónapos korban kapták. A titerek geometriai átlagai az oltási életkorral párhuzamosan emelkedtek, a 10 hónaposoké 1 : 52,6, a 11 hónaposoké 1 : 69,5, a 12 hónaposoké 1 : 91,7, a 13 hónaposoké 1 : 112,3 volt. A 10 és 11 hónapos korban talált értékek eltérése éppen significans ($p < 0,05$), a 10 és 12 hónapos csoport immunválaszai között az eltérés erősen significans ($p < 0,001$), ugyancsak erősen significans a különbség a 10 és 13 hónapos korban oltottak eredményei között ($p < 0,001$). De significans a különbség a 11 és 12, ill. 12 és 13 hónapos korban oltottak titerei között is ($p<0,05$). Az oltás után észlelt seronegativitási arány (<1/25 szinten elbírálva) fordított arányú eltérést mutat, a 10 hónapos korban oltottak csoportjában 21,9%, 11 hónaposoké 15,6%, 12 hónaposoké 12,5%, 13 hónaposoké 8,1%. A viszonylag nagyszámú csecsemő esetében *az immunizálás után közvetlenül mért eredmény az ellenanyag-termelés és az életkor összefüggésére utal.*

A vizsgálatot 1974-ben megismételtük. Ez esetben a 10, 11, 12, 13 és 14 hónapos korban immunizált csecsemők immunválaszát 4—5 héttel a kanyaró oltás után határoztuk meg *(1. táblázat).*

A HAG-titerek geometriai átlagát a 10 hónapos korukban oltottaknál 1 : 91,6-nek, a 11 hónaposokét 1 : 143,0-nak, a 12 hónaposokét 1 : 171,1-nek, a 13 hónaposokét 1 : 129,9-nek, a 14 hónapos korukban oltottakét pedig 1 : 154,3-nek találtuk. A 10 hónapos korban oltottakéhoz viszonyítva a 12 és 14 hónapos kori oltás különbsége erősen significans ($p < 0,001$, ill. $p < 0,01$). *A 12 hónaposokhoz viszonyítva azonban a 13 és 14 hónapos korban oltottak titere már nem mutat további emelkedést, nem változik az 1/40 értékszinten seronegatívok százalékos aránya sem.* Az oltás után a

Különböző életkorban immunizált gyermekek HAG-titerei 4—5 héttel a kanyaró oltás után — *1. táblázat*

Oltás ideje: 1974. IV. Vérvétel ideje: 1974. V.

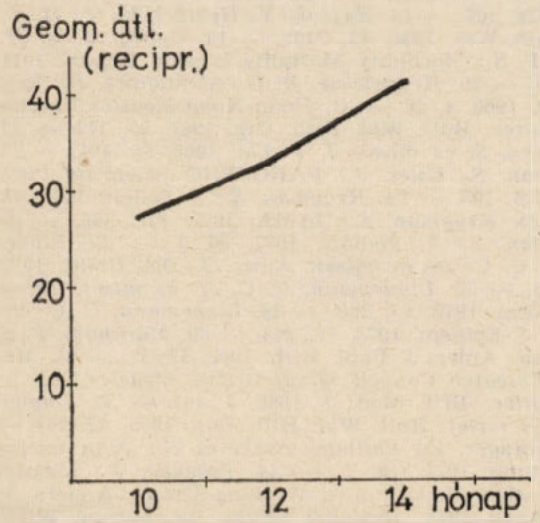
Életkor az oltás idejében (hónap)	10	11	12	13	14
HAG-titer < 1 : 40 .... %	8,1	4,8	2,9	3,3	2,8
HAG-titer geom. átlag (recipr.)	91,6	143,0	171,1	129,9	154,3
Vizsgáltak száma	86	74	62	30	38

< 1/40 titerűek aránya a 10 hónapos korban oltottakéhoz viszonyítva a 12 és 14 hónapos korúaknál azonosan csökken (8,1-ről 2,9, 2,8-re). *A 10 hónaposokhoz képest a 12 hónapos kori immunizálás előnyét közvetlenül az oltás után ezen második vizsgálatunk is jól demonstrálja.*

Annak megállapítására, hogy az 1 éves koron belül történt oltásának hátrányos hatása később is észlelhető-e, legkorábban 3 évvel az 1974-ben végzett oltás után ellenőriztük a HAG-titereket. A 10, 12 és 14 hónapos korukban imunizáltak közül csoportonként 46, 34 és 49 gyermek vérében határoztuk meg az ellenanyagot *(2. ábra)*.

A titerek geometriai átlagánál az oltási életkorral párhuzamos emelkedés figyelhető meg. A

HAg-titerek 3 évvel a kanyaró oltás után



Életkor az oltás idejében
Vizsg. sz. 46 34 49
10 hó 14 hó $p < 0,05$

2. ábra.

10 hónapos korukban oltottaknál 1 : 27,5, a 12 hónapos korukban oltottaknál 1 : 32,6 és 14 hónapos korukban oltottaknál 1 : 41,3 volt a titerek geometriai átlaga. A 10 és a 14 hónapos korban oltottak titerei közötti különbség (t-próbával vizsgálva) significans ($p < 0,05$). *Az oltási életkorral összefüggő előny tehát 3 évvel később is észlelhető.*

Negyedik vizsgálatunk keretében az 1969-ben 9—11, ill. 12—20 hónapos korukban immunizáltak HAG-titereit hasonlítottuk össze 4 évvel az oltás után *(2. táblázat)*.

A titerek geometriai átlaga a 9—11 hónapos korukban oltottak csoportjában 1 : 21,1, a 12—20

9—20 hónapos korukban kanyaró ellen oltott gyermekek HAG-titerei 4 évvel az oltás után — *2. táblázat*

Oltás ideje: 1969. X. Vérvétel ideje: 1973. X.

Életkor az oltás idejében ... hónap	9—11	12—20
HAG-titer < 1 : 8 .... %-nál	40,0	9,3
HAG-titerek geometriai átlagai (recipr.)	21,1	43,5
Vizsgáltak száma	10	43

hónapos korukban oltottaké pedig 1 : 43,5. Az eltérés nem significans. A < 1/8 titerűek aránya — az előbbi sorrendben — 40,0%, ill. 9,3% volt. *A 9—11 hónapos korukban immunizáltak seronegativitási aránya az oltás után 4 év múlva significansan magasabb.*

Az 1969-ben oltottak immunstátusának újabb ellenőrzése 6 évvel az oltás után történt *(3. táblázat)*.

3. táblázat

Oltás ideje: 1969. X. Vérvétel ideje: 1975. IX.

Életkor az oltás idejében ... hónap	9—11	12—20
HAG-titer < 1 : 8 .... %-nál	20,0	0,0
HAG-titerek geometriai átlagai (recipr.)	22,1	46,0
Vizsgáltak száma	15	40

A HAG-titerek geometriai átlagát a 4 évihez hasonlónak, a 9—11 hónapos korukban oltottakét 1 : 22,1-nek, a 12—20 hónapos korukban oltottakét 1 : 46,0-nak találtuk. A seronegatívok (< 1/8) aránya — valószínűleg a közben lezajlott járvány hatására — a 9—11 hónapos korukban oltottak csoportjában 20,0%-ra, a 12—20 hónapos korukban oltottak csoportjában 0,0%-ra csökkent. A különbség significans. *Az 1 éves korukon belül immunizáltak gyengébb immunválaszának* — ezen vizsgálat szerint — *6 év után is nyoma maradt.*

Az 1969-ben 10, 12, 14 és 16 hónapos korukban immunizáltak 39—39 főből álló csoportjainak immunállapotát 7 évvel az oltás után ismét meghatároztuk *(3. ábra)*.

A titerek geometriai átlagai közötti különbség már nem significans, de még mindig észlelhető, hogy az oltási életkor emelkedésével párhuzamosan magasabbak a titerek, ill. alacsonyabb a seronegatívok aránya.

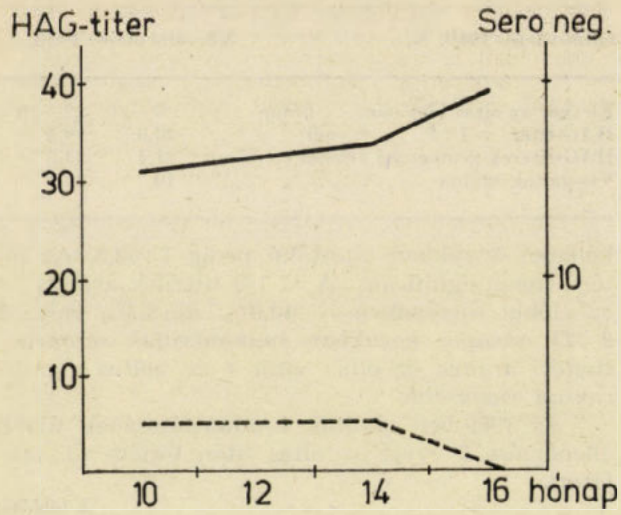
Megbeszélés

A külföldi adatok többségéből arra lehet következtetni, hogy a kanyaró elleni védőoltásban jelentős szerepet játszik az életkor. Mind serológiai, mind epidemiológiai szempontból hátrányosnak mutatkozik az 1 éves koron belüli védőoltás. Ezt a véleményt saját serológiai vizsgálataink is megerősítik. A fiatalabb és idősebb csecsemőkorban oltottak vérsavójának ellenanyag-tartalmában észlelhető különbség — járványok során bekövetkező booster hatás nélkül — hosszú évekig fennmarad.

Külföldi kutatók főleg az 1 éves kor alatti, ill. fölötti korban oltottak immunválasza közötti különbséget domborítják ki. Kevés adat van arra vonatkozólag, hogy az első életév betöltése után

OH 2881

HAg-titerek 7 évvel a kanyaró oltás után
Vizsgáltak száma csoportonként 39



Életkor az oltás idejében
—— titerek geom. átlagai (recipr.)
– – – seronegatív (< 1/4)
3. ábra.

mikor célszerű oltani. *Yeager és mtsai* (45) a 12 és 13 hónapos kori oltások eredménye között significans különbséget láttak (< 1 : 4 HAG-titerű 14,6, ill. 5,6%), *a 13 és ≧ 14 hónapos kori oltások eredménye közötti különbség azonban már nem szembetűnő* (< 1 : 4 HAG-titerű 5,6, ill. 5,2%, más csoportban 3,70, ill. 2,63%). Vizsgálataik alapján úgy vélik, hogy a kanyaró oltást esetleg a 14 vagy 15 hónapos korig lehetne halasztani. A *Committee on Infectious Diseases of the American Academy of Pediatrics* (3) 1976. október 16-i ülésén azt ajánlotta, hogy a kanyaró oltással várjanak a csecsemő 15 hónapos koráig. *Yeager és mtsai* (45) eredményére és a *Committee* javaslatára hivatkozva *Krugman* (25, 26) is a 15 hónapos kori oltás mellett foglalt állást. Saját értékelhető vizsgálataink a 10—14 hónapos kori oltásokra vonatkozólag nyújtottak adatokat. Az *1. ábrán* (éppúgy mint *Yeager és mtsainál*) a 10-től 13 hónapos korig, a *2. ábrán* a 10-től 14 hónapos korig a HAG-titerek folyamatos emelkedése figyelhető meg. Az *1. táblázat* adatai szerint viszont a 13 és 14 hónapos korban oltottaknál elmaradt a további titeremelkedés, ill. a seronegativitási arány csökkenése. A rendelkezésre álló adatokból úgy tűnik, hogy a a 14. élethónap utáni oltástól már nem várható az elérhető immunitás lényeges módosulása. Figyelembe véve még az életkorral emelkedő megbetegedési kockázatot és a kötelező himlőoltás hazai időzítését, *a kanyaró elleni védőoltásnak a betöltött 14 hónapos korra való áthelyezését javasoljuk.*

Összefoglalás. A szerzők az L—16 törzsből termelt vaccinával 10—14 (10—16) hónapos korukban immunizált gyermekek HAG-titerét határozták meg 2, 4—5 héttel, 3, 4, 6 és 7 évvel az oltás után. Külföldi közlésekkel egyetértően megállapították, hogy az 1 éven aluliak immunválasza significansan alacsonyabb, mint az 1 éven felülieké. Szerzők 14 hónapos korban ajánlják a kanyaró elleni védőoltást.

A szerzők a munkában való értékes közreműködésért hálás köszönetüket fejezik ki: *Csorba Mihály dr., Endes Mihály dr., Högye Anna dr., Kiss Ilona dr., Kisházi Mária, Kovács Mária dr., Nyerges Gáborné dr., Orosz Árpád dr., Szentandrássy Tibor dr., Szigethy Tibor dr., Tarczaly Dezső dr., Cs. Tóth Sándor dr., Varjaskéri Istvánné* kartársaknak.

IRODALOM: 1. *Ad Hoc Advisory Committee on Measles Control.* Washington D. C., 1963. február 25. JAMA. 1963, *183*, 112. — 2. *Advisory Committee on Immunization Practices.* Morbidity Mortality Weekly Report. 1971, *20*, 386. — 3. *Committee on Infectious Diseases of the American Academy of Pediatrics.* Meeting. 1976. okt. 17., cit. Krugman, S.: J. Pediatr. 1977, *90*, 1.; *Krugman, S.:* JAMA. 1977, *237*, 366. — 4. *Barratta, R. O. és mtsai:* J. Pediat. 1970, *46*, 397. — 5. *Borgono, J. M., Greiber, R.:* International conference on the application of vaccines against viral, rickettsial and bacterial diseases of man. Washington, 1970. dec. 14—18. PAHO/WHO. Scientific Publ. 1971, *226*, 203. — 6. *Budai J. és mtsai:* Gyermekgyógyászat. 1968, *19*, 162. — 7. *Calafiore, D. C. és mtsai:* Amer. J. Epid. 1968, *87*, 247. — 8. *Center for Disease Control.* Morbidity Mortality Weekly Report. 1965, *14*, 64. — 9. *Cherry, J. D. és mtsai:* J. Pediat. 1972, *81*, 217. — 10. *Chumakov, M. P. és mtsai:* Arch. roum. Path. exp. 1969, *23*, 251. — 11. *Cockburn, W. G., Pečenka, J., Sundaresen, T.:* Bull. Wld. Hlth. Org. 1966, *34*, 223. — 12. *Cooper, C. és mtsai:* Lancet. 1966, *1*, 1076. — 13. *Currier, R. W., Hardy, G. E., Conrad, J. L.:* Amer. J. Dis. Child. 1972, *124*, 854. — 14. *Dzagurov, S. G. és mtsai:* „Masern-Mumps-Schutzimpfung" Symposion, Potsdam. 1976, IV. 5—10. — 15. *Enders, J. F., Peables, T. C.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 1954, *86*, 277. — 16. *Erdős L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 1203. — 17. *Foege, W. H.:* PAHO/WHO Scientific Publ. 1971, *226*, 207. — 18. *Hajduk, F., Hempel, H. C.:* Dtsch. Gesundh.-Wes. 1968, *23*, 2483. — 19. *Hardy, G. E. Jr., Wolf, F. S.:* Morbidity Mortality Weekly Report. 1971, *20*, 115. — 20. *Hendrickse, R. G., Montefiore, D.:* Brit. med. J. 1968, *4*, 28. — 21. *Hong Kong Measles Vaccine Committee:* Bull. Wld. Hlth. Org. 1967, *36*, 375. — 22. *Krugman, S. és mtsai:* J. Pediat. 1965, *66*, 471. — 23. *Krugman, S., Giles, J.:* PAHO/WHO Scientific Publ. 1971, *226*, 195. — 24. *Krugman, S.:* J. Pediat. 1971, *78*, 1. — 25. *Krugman, S.:* JAMA. 1977, *237*, 366. — 26. *Krugman, S.:* J. Pediatr. 1977, *90*, 1. — 27. *Linnemann, C. C. Jr. és mtsai:* Amer. J. Dis. Child. 1972, *124*, 53. — 28. *Linnemann, C. C. Jr. és mtsai:* Amer. J. Epidem. 1972, *95*, 238. — 29. *Linnemann, C. C. Jr.:* Amer. J. Epidem. 1973, *97*, 365. — 30. *Markham, F. S. és mtsai:* Amer. J. Publ. Hlth. 1962, *52*, 57. — 31. *Medical Research Council, Great Britain Measles Vaccine Committee:* Brit. Med. J. 1966, *1*, 441. — 32. *Nagler, F. P. és mtsai:* Bull. Wld. Hlth. Org. 1965, *32*, 791. — 33. *Pallinger, Z., Pallinger-Szekeres G.:* Acta microbiol. hung. 1971, *18*, 1. — 34. *Pečenka, J.:* Measles Vaccination. Report on a Working Group, Algiers, 25—29 April 1972. Regional Office for Europe WHO, Copenhagen, 1972. 35. — 35. *Popov, V. F., Parkhomov, I. I., Semenkova, L. I.:* Vopr. Virus. 1973, *4*, 455. — 36. *Reilly, S. M. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1960, *265*, 165. — 37. *Reynolds, D. W., Start, A.:* Amer. J. Dis. Child. 1972, *124*, 848. — 38. *Rudnai O. és mtsai:* Előadás az OKI 1974. márc. 5-i tudományos ülésén. — 39. *Schluederberg, A. és mtsai:* Amer. J. Epidem. 1973, *97*, 402. — 40. *Shasby, D. M. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1977, *296*, 585. — 41. *Sikina, E. Sz., Tregubova, T. B., Szmorodincev, A. A.:* Problema likvidacil kori. Ed. Inst. Pasteur, Leningrád, 1968. 109. — 42. *Starke, G., Wieczorek, H.:* Dtsch. Gesundh.-Wes. 1965, *20*, 1432. — 43. *Stokes, J. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1960, *263*, 230. — 44. *Stokes, J. és mtsai:* Amer. J. Hyg. 1961, *74*, 293. — 45. *Triau, R., Ajjan, N.:* Lyon méd. 1973, *230*, 427. — 46. *Vivell, O., Lips, G.:* Arch. Kinderheilk. 1967, *176*, 156. — 47. *Wilkins, J., Wehrle, P. F., Portnoy, B.:* Amer. J. Dis. Child. 1972, *123*, 190. — 48. *Yeager, A. S. és mtsai:* JAMA. 1977, *237*, 347.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Fővárosi V. ker. Szakorvosi Rendelőintézet
Kardiologia (főorvos: Széplaki Sándor dr.)
EGYT Farmakológiai Laboratórium
(laborvezető: Petőcz Lujza dr.)

Újabb adatok a Halidor szívhatásához

Széplaki Sándor dr., Graser Katalin dr.
és Petőcz Lujza dr.

A Bencyclan (Halidor, Fludilat) anginaellenes hatását 1965—70-ben farmakológiai és klinikai vizsgálatokkal kimutatták (7, 2). E vizsgálatok szerint a Halidor a klasszikus coronaria-tágítókhoz hasonlóan: 1. növeli a koszorúéren átáramló vér mennyiségét; 2. csökkenti a coronaria-ellenállást; 3. a szívizom O_2-kínálat/O_2-szükséglet viszonyát jelentősen javítja; 4. kísérletes farmakológiai vizsgálatokkal „antianginás hatást" mutattak ki (8); 5. klinikai vizsgálatok szerint főleg még funkcionális stádiumban hat kedvezően az anginás betegségekre (7).

A Halidornak újabb tulajdonságát ismertük fel, amely hozzásegíthet a szívre gyakorolt hatás pontosabb megismeréséhez és a csökkent vérellátás okozta szívbetegségekben az antianginás gyógyszerelés helyes tervezéséhez.

Vizsgálati anyag és módszer

Előző klinikai vizsgálataink alapján a Halidornak a szív vagus tonusára és a subendocardialis anyagcserére gyakorolt hatását írtuk le (11). E hatás tisztázására:

I. *Állatkísérleteket* végeztünk chloralose-urethannal altatott 2—4 kg súlyú, vegyes nemű macskákon (30%-os urethanban oldott 50 mg/ml-es chloraloseból 1 ml/kg ip.). A vizsgálandó anyagokat a vena femoralisba helyezett kanülön keresztül adagoltuk.

A vérnyomást az art. carotis communisba kötött polietilen kanülön keresztül Statham nyomásmérő fej (P23Db modell) segítségével mértük és a pulzusszámmal együtt regisztráltuk.

A Halidor *vagolytikus* hatását adagonként 5—6 macskán vizsgáltuk. Mindkét n. vagus átmetszése után a jobb oldali n. vagus periferiás csonkját 3 percenként 5 másodpercig négyszöghullám impulzusokkal ingereltük (5 V, 40 Hz, 3 msec). A Halidor növekvő adagjait 60 percenként adagoltuk iv.-an. A Halidor hatására kialakuló vérnyomás- és pulzusszámváltozások átmenetiek, 3—5 percen belül lezajlanak *(1/a táblázat)*.

Kísérleteink másik részében a Halidor *beta-receptor blokkoló* hatását vizsgáltuk, dózisonként 4—4 macskán. Az isoproterenol standard dózisát (0,5 μg/kg iv.) 15 percenként injiciáltuk, a Halidor növekvő adagjait 4—5 isoproterenol reakció után adagoltuk. A létrehozott vérnyomás- és szívfrequentia-változásokat az *1/b táblázat* mutatja.

II. *Pharmaco-EKG-os vizsgálatokat*, módszerünk szerint végeztük, egészséges fiatal felnőtt vagotoniás EKG-jú egyéneken (10).

1. Nyolc egészséges 16—37 éves *vagotoniás EKG-jú* férfin reggel 8—10 óra között 10 perces fekvés után rögzítettük az alapgörbét. 65 kg testsúlyig napi 3 × 100 mg (3 × 1 tabl.), e felett 4 × 100 mg Halidort adtunk 1 hétig. Utána hasonló körülmények között kontrollt, 12 elvezetéses EKG-ot készítettünk és összehasonlítottuk az EKG jellemzőket *(2/a táblázat)*.

2. Egy hétig gyógyszerszünet.

3. Az 1. pont szerint ugyanennek a 8 egyénnek 4 napig napi 3 × 0,33 mg (3 × 1 tabl.), majd 3 napig 3 × 2 tabl. Atropin után végeztünk hasonló vizsgálatokat.

4. Egy hét szünet után 4 egyénen vizsgáltuk egyszeri 0,5 mg Atropin iv. után 10 percenként 1 órán át az EKG változását.

5. Egy hét szünet után a másik 4 egyénnek 50 mg Fludilat-DTI-t adtunk iv-an *(2/b táblázat)*.

6. Négy hasonló korú, egészséges *sympathicotoniás EKG-jú* egyénnek 50 mg Fludilat-DTI-t adtunk iv., majd ugyanezeknek folyamatosan napi 3 × 1 Halidort egy hétig *(2/c táblázat)*.

7. Újabb 1 hónapi szünet, majd 5 extrem vagotoniás EKG-jú egyénnek adtunk 1 hétig napi 3 × 1 Halidort és vizsgáltuk egyszeri 10 ml Panangin iv. hatását a repolarizációra 10 percenként 1 órán át *(1. ábra)*.

8. A 7. pontban leírtak szerint hasonlóan vizsgáltuk 0,3 mg Visken iv. hatását is *(1. ábra)*.

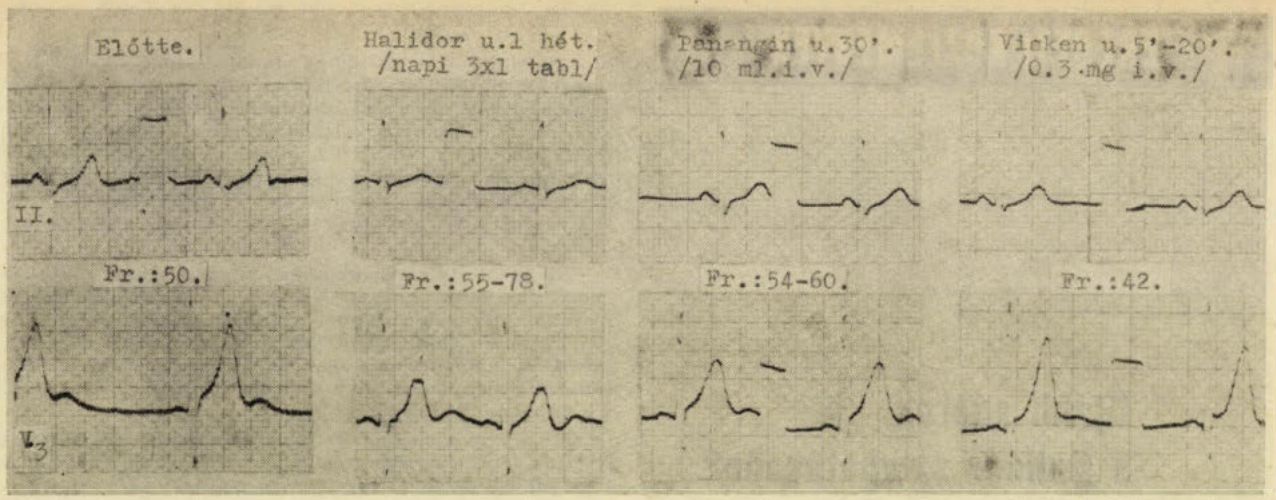
Az EKG-on a frequentia-változást 20 RR távolság középértéke alapján számítottuk ki. Mértük a QRS szélességét. A QT tartamot *Hegglin—Holzmann* táblázata alapján hasonlítottuk össze. Ezenkívül megadjuk a *2/a táblázatban* a középértékeket és a hozzájuk tartozó szórásokat, valamint significantia adatait ($x \pm s.$ e., t., p.).

Jelen vizsgálatainkban az ST szakasz és a T hullám hosszát nemcsak a megszokott módon, a köztük levő vonal törése szerint mértük, hanem vizsgáltuk a lassú repolarizációt jelző *ST rajzolat vastag vonalának* és a gyors repolarizációt reprezentáló *T hullám*

A) *A Halidor vagolytikus hatása* — *1. táblázat*

Halidor dózis mg/kg i. v.	állatszám	Halidor hatására létrejövő vérnyomás változás (Hgmm)	Halidor hatására létrejövő pulzusszám változás (beat/min.)	A n. vagus ingerlésére bekövetkező vérnyomás csökkenés Halidor előtt (Hgmm)	Halidor után (Hgmm)	Δ%	pulzusszám csökkenés Halidor előtt (beat/min.)	Halidor után (beat/min.)	Δ%
1,0	6	0	—5,5	—33,1	—29,8	—10	—50,25	—47,35	—5,8
2,0	6	—16,2	—7,5	—31,1	—29,6	—4,7	—47,35	—41,8	—11,7
4,0	6	—31,8	—13,3	—32,5	—18,2	—43,8	—44,9	—32,2	—28,1
8,0	5	—50,6	—24,5	—24,3	—6,8	—72	—42,2	—17,9	—57,6

folytatása a 2886. oldalon



1. ábra.
T. I. 17 éves, egészséges férfi. Extrem vagotoniás EKG bradycardiával, ST elevatioval, magas-csúcsos T-hullámokkal. **Halidor után** a frequentia nő, a légzési arrhythmia kifejezetté válik. Az ST elevatio csaknem szűnik (V_3). A T-hullám 50–70%-kal alacsonyabb lesz, csúcsa kerek. **Panangin után** a T-hullámok nagyobbodnak főleg az ismét kialakuló ST elevatio miatt (V_3). **Visken után** a T-hullám nagysága közelít az alapgörbéhez, csak 20–40%-kal alacsonyabb. ST elevatio egyező a vizsgálat előttivel. Extrem sinus bradycardia keletkezik légzési arrhythmia nélkül. Kalibráció: 1 mV = 10 mm

vékony halvány vonalának átmeneti pontját is. Hasonlóan elemeztük a T hullámnak a T—U szakaszba való átmenetét.

A membran struktúrájának repolarizációja kezdetben *lassú*, mert a feszültségesés kicsi és minden membran-ponton csaknem hasonló mértékű, ezért az isoelektromos vonalhoz hasonló *vastag vonalként jelenik meg az ST szakasz* az EKG-on. Ezután a membran struktúra *gyors helyreállásakor a T hullám*, fiziológiás anyagcsere esetén, *vékony vonal*ként rajzolódik ki. A T hullám végén és az U hullám idején az ismét lelassult anyagcsere-tevékenység vastag vonalként ábrázolódik *(2/a ábra)*. Mindez hasonlóan, szemléltetően regisztrálódik a monophasisos görbén: a lassú repolarizáció hozza létre a monophasisos görbe vastag plateau-ját, a gyors repolarizáció a vékony leszálló szárat *(2/b ábra)*. E vonalak intenzitásának és hosszának aránya jellegzetes lehet egyes anyagcseretípusokra. Majd, amikor az ionegyensúlyok visszaállítódnak az anyagcsere energiájának segítségével (K, Na, Ca, Mg, ATP stb.) és minden feszültségkülönbség megszűnik, kialakul a vastagon rajzolt isoelectromos vonal.

Új vizsgálati módszerünk szerint a *vagotoniás magas-csúcsos T hullám vonal* lefutása közben — főleg az átmeneti zóna közelében (V_{2-4}) az ST—T vonal az absolut (vertikális magasság-nagyság) és a QT-hez viszonyított hosszának regisztrálásakor a lassú és a gyors repolarizációs fázsikat rajzolja le megfelelő technikával készített felvételeken, amely a vagotoniás EKG-ra (anyagcserére) jellemző. *E technika lényege* az, hogy fényelektromos vagy mechanikus (hő) regisztráláskor úgy kell beállítani a fény- vagy hőérzékenységet, hogy a QRS complexus olyan halvány legyen, hogy *csak a q, az R csúcsa és a s rajzolódjon ki*. Ilyenkor az ST vastag, a T halvány vonalként jelenik meg kis csúcsi és terminális vastagodással. Ilyen szempontok mellett külön is mértük a T hullám kezdetétől a csúcsának közepéig terjedő hosszúságot és időt (Tα), illetve e ponttól a T—U szakaszig érő rész hosszúságát és szélességét (Tβ). *A T 50%-ot* úgy határoztuk meg, hogy az EKG alapvonal és a T csúcs közötti távolság felénél mértük a Tα-t, illetve a Tβ-t, amely *a T csúcs kiszélesedésének vagy hegyességének a jelzője*. E módszerrel tehát összehasonlíthatjuk, hogy egy időegység (a QT-n belüli ST—T sec-ban) alatt hogyan változik a lassú és a gyors repolarizáció (mm-ben). A változás localisálható a repolarizáció fázisaira (ST, Tα, Tβ) *(2., 3. ábra)*.

E megfigyeléseink alkalmasnak látszanak a még érzékenyebb és egzaktabb gépi automatizációra is.

Módszerünk értékeléséhez a V elvezetéseket használjuk, mert ezekben a vagotoniás, a subendocardialis ischaemiás T hullám 8—15 mm nagyságú és így már visualisan is megítélhető a lassú és a gyors repolarizáció lezajlása.

Eredmények

Állatkísérleteinkben azt találtuk, hogy a Halidor 4—8 mg/kg iv. dózisban jelentősen gátolja a vagus-ingerlésre bekövetkező vérnyomás és szívfrequentia csökkenését. Tehát *vagolytikus hatása cardialisan is érvényesül (1/a táblázat)*. Farmako-EKG-os vizsgálatainkban e hatásra utal a frequentia-növekedés, a vagotoniás ST elevatio megszűnése és részben a T hullám ellapulása is *(1., 3. ábra)*. A *2/a táblázaton* látható, hogy tartós per os kezeléskor Halidor hatásra a frequentia átlag 5-tel emelkedett, 1 esetben csökkent (nem significans). A QT 0,025 sec-mal hosszabbodott, amely elsősorban a Tα rész kiszélesedése miatt következett be (0,028 sec). Különösen a csúcs lett széles és kerek (Tα 50%). Ezek a változások significansak. A *3. ábrán* szemléltetjük, hogy a Halidor, a vagotoniás EKG-on minden esetben bekövetkezett T hullám ellapulás alkalmával, elsősorban a gyors repolarizáció-tartamot csökkenti, a lassú repolarizáció aránya 45,5%-ról 70%-ra növekedett. Ezt az eredményt a Halidor cumulativ hatásával magyarázzuk, mivel egyszeri kis dózisú iv. Bencyclan (Fludilat) *egészséges vagotoniásakon* nem fejtett ki értékelhető változást *(2/b táblázat)*.

Eredményeink szerint a Halidornak nincs beta receptor blokkoló hatása. Macskán az isoproterenol pulzusszámnövelő hatását enyhén potencírozza *(1/b táblázat)*. Ezzel egyértelmű az a klinikai modell, amikor sympathicotoniás EKG-jú egyéneken átlag 8-cal emelkedett a frequentia, de a többi EKG parameterek lényegesen nem változtak, az ST + Tα változatlan maradt *(2/c táblázat)*. A sympathicotoniás EKG-jú egyének valamennyien a szívdobogás fokozódásáról, szédülésről, nyugtalanságról számoltak be. A vagotoniásakon semmilyen

A Halidor hatása a vagotonias EKG lassú és gyors repolarizáció fázisaira

V_2 vagy V_3 elvezetés

A		ELŐTTE									HALIDOR UTÁN								
Sorszám	Név, kor	Fr.	QT	QT Fr.	QRS	ST	Tα	Tβ	T 50% α	T 50% β	Fr.	QT	QT Fr.	QRS	ST	Tα	Tβ	T 50% α	T 50% β
1.	E. K. 18	42	0,41	0,42 0,50	0,08	0,12	0,10	0,11	0,08	0,05	47	0,42	0,39 0,47	0,08	0,10	0,11	0,13	0,09	0,05
2.	Sz. K. 26	48	0,43	0,39 0,47	0,10	0,13	0,09	0,11	0,07	0,04	50	0,46	0,38 0,50	0,10	0,12	0,11	0,13	0,09	0,07
3.	Sz. Gy. 28	51	0,41	0,37 0,45	0,09	0,12	0,08	0,12	0,06	0,05	59	0,44	0,35 0,43	0,10	0,10	0,13	0,11	0,12	0,07
4.	B. T. 19	65	0,38	0,33 0,41	0,09	0,11	0,09	0,09	0,06	0,04	66	0,44	0,33 0,41	0,08	0,12	0,14	0,10	0,12	0,05
5.	G. Y. 27	44	0,43	0,40 0,48	0,10	0,13	0,08	0,12	0,07	0,05	57	0,42	0,35 0,43	0,09	0,12	0,09	0,12	0,09	0,06
6.	T. J. 37	65	0,39	0,33 0,41	0,08	0,11	0,09	0,11	0,05	0,04	66	0,41	0,33 0,41	0,10	0,09	0,13	0,09	0,10	0,08
7.	M. J. 36	63	0,39	0,33 0,42	0,09	0,12	0,08	0,10	0,08	0,06	53	0,46	0,37 0,45	0,09	0,12	0,10	0,15	0,10	0,06
8.	T. J. 16	45	0,39	0,40 0,48	0,08	0,15	0,09	0,07	0,07	0,04	65	0,39	0,35 0,41	0,08	0,10	0,11	0,10	0,09	0,05
Közép érték x ± s. e. t		53 ±3,49	0,404 ±0,07		0,09 ±0,004	0,124 ±0,004	0,087 ±0,004	0,103 ±0,007	0,068 ±0,004	0,046 ±0,004	58 ±2,63 1,58 p>0,1	0,43 ±0,01 2,68 *p<0,05		0,09 ±0,004 —	0,115 ±0,004 2,39 p>0,1	0,115 ±0,007 4,66 *p<0,01	0,115 ±0,007 1,57 p>0,1	0,10 ±0,004 4,48 *p<0,01	0,06 ±0,004 3,00 *p<0,2

50 mg Fludilat-DTI i. v. 10' és 30' után (4 vagotonias EKG-ja egyén középértéke) V_2 vagy V_3 elvezetés

B.	56	0,40	0,36 0,44	0,085	0,13	0,09	0,095	0,07	0,05	10' 53	0,41	0,37 0,45	0,085	0,13	0,095	0,10	0,075	0,05
										30' 55	0,40	0,36 0,44	0,085	0,12	0,10	0,095	0,08	0,05

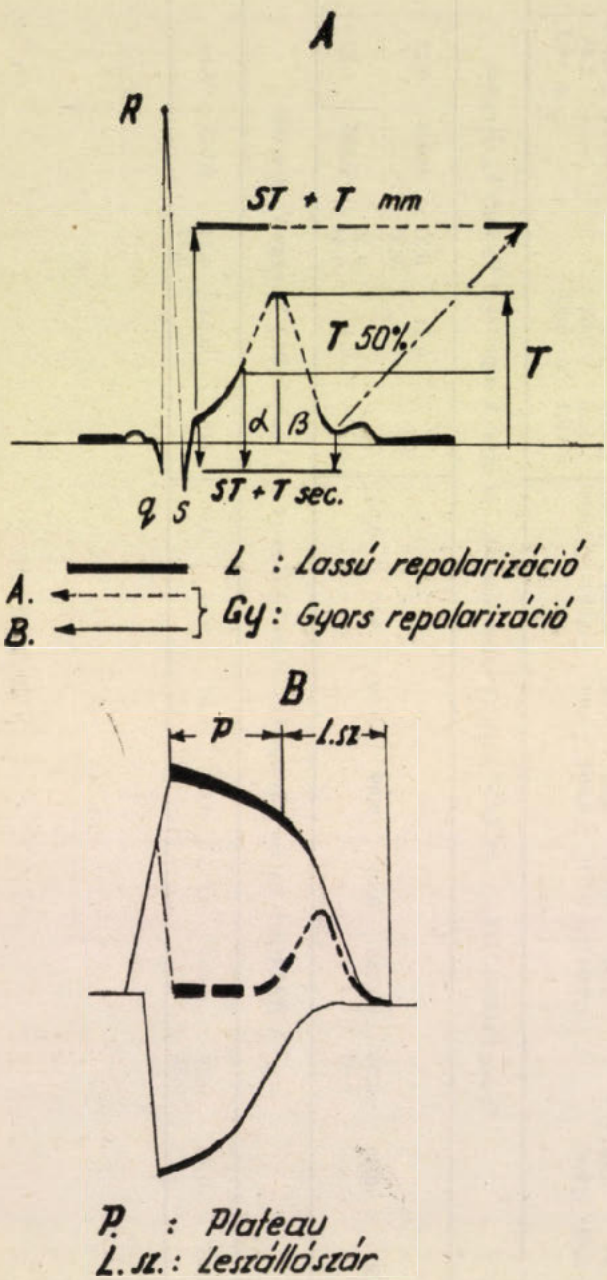
A HALIDOR hatása a Sympathicotonias EKG-ra (4 eset középértéke) V_2 vagy V_3 elvezetés

C.	105	0,33	0,26 0,33	0,075	0,115	0,05	0,09	0,04	0,06	113	0,33	0,24 0,32	0,075	0,10	0,065	0,09	0,05	0,05

OM 2885

B) *Adrenerg béta-receptor blokkoló hatás*

Halidor dózis mg/kg i. v.	állat-szám	Izoproterenol adagolására bekövetkező vérnyomás változás			pulzusszám változás		
		Halidor előtt (Hgmm)	Halidor után (Hgmm)	△%	Halidor előtt	Halidor után	△%
0,5	4	—34,2	—32,5	—4,9	+36,0	+36,4	+1,1
1,0	4	—41,8	—38,7	—7,42	+64,2	+60,3	—6,1
2,0	4	—40,3	—39,7	—1,5	+60,3	+64,8	+7,46
4,0	4	—44,5	—36,1	—18,8	+46,5	+50,8	+9,25



2. ábra.
A vagotoniás gyors és lassú repolarizáció sémás rajza, a vizsgálati módszerünkben használt jellemzők feltüntetésével

mellékhatás nem volt, esetleges előző hasonló panaszok megszűntek Halidor után.

Az iv. adott Atropin után a frequentia a 10—30 perc között átlag 4-gyel, az 1 heti kezelés után 8-cal emelkedett, az EKG jellemzői azonban változatlanok maradtak.

Az *1. ábrán* látható, hogy Panangin hatásra kissé, Visken hatásra kifejezetten növekszik a gyors repolarizáció fázis, a T hullám nagysága és az ST elevatio közelít az alapgörbéhez. Az 1 óra utáni felvételeken viszont, a gyógyszerhatás megszűntekor, már ismét a Halidor hatást jelző T ellapulást, repolarizációlassulást észleltünk. E változások mind az 5 extrem vagotoniás EKG-jú egyénen reprodukálhatók voltak.

Megbeszélés

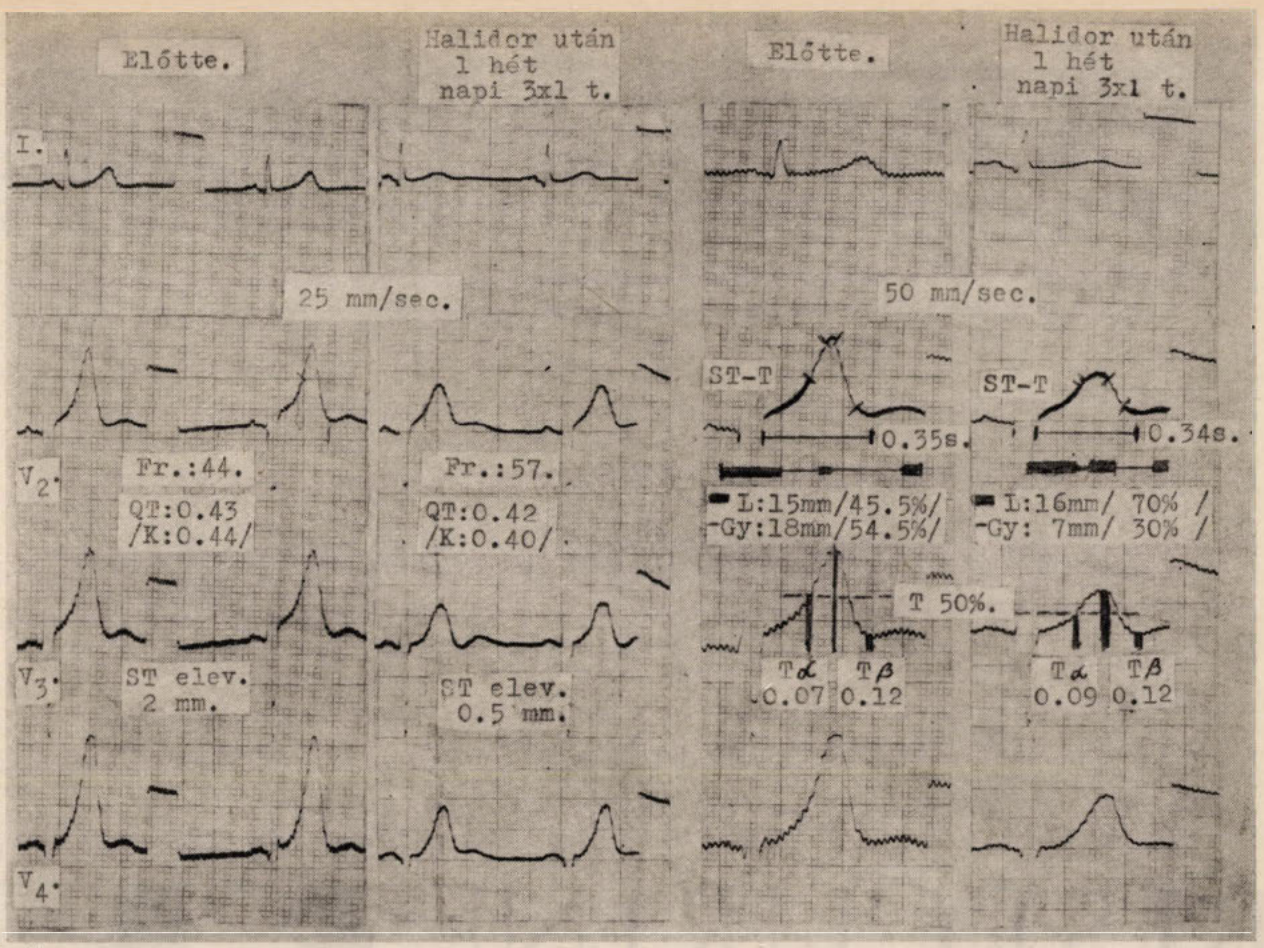
Az utóbbi 10 év klinikai-farmakológiai vizsgálatai alapján ma már elfogadott, hogy antianginás hatásuk nemcsak a klasszikus coronaria-tágítóknak van. Az antianginás effektust a beta blokkolók esetében a myocardium oxygen-igényének csökkenése mellett a fokozott tejsavfelhasználás is mutatja. Tehát hatásukra csökken az ischaemia, bár a coronaria-átfolyás is gyakran csökken (9). Tachycardiás betegek ischaemiájában a frequentiát csökkentő hatásuk kedvező. Visken esetében a saját sympathicomimeticus effektus az indikáció kiterjesztését jelentheti a kissé bradycardiás esetek irányába, ugyanakkor — éppen ezen sympathicomimeticus tulajdonsága miatt — hyperacut ischaemiában kedvezőtlenül hathat. Ezért került előtérbe az utóbbiakon a Practolol, amely kevéssé cardiodepressiv és alig van sympathicomimeticus hatása.

Az angina pathomechanizmusának pontosabb megismerésével, számolni kell az antianginás gyógyszerek intrinsic tulajdonságaival is a therapiában, különösképpen a kombinációk megválasztásakor. Például, amikor a Clinium sympathicomimeticus hatását kimutattuk, alátámasztottuk azt a klinikai megfigyelésünket, hogy az elsősorban a normo-bradycardiás és chronicus ischaemiás eltérésekben előnyös (10). Ilyen vonatkozásban a Clinium és a Halidor az eddigi antianginás gyógyszerekhez képest az anginás pathomechanizmusra új területeken is hat.

A *Halidor antianginás hatásában* több tényező szerepel, amelyet az antianginás therapia tervezésében figyelembe veszünk.

1. *A klasszikus coronaria-tágító hatása* az anginás betegségek különböző typusaiban egyaránt kedvező volna, mert nem túl erős tágító, nem okoz coronaria steal syndromát (Persantin). Acut ischaemiában oedema-csökkentő hatása előnyös, nem okoz suffusiót. Antiserotonin effektusa is van.

2. *A Halidornak cardialisan is érvényesülő vagolytikus intrinsic tulajdonságát* mutattuk ki, amely folyamatos kezeléskor kis dosis (3 × 1 tabl.) hatására is kifejlődik *(1., 2. táblázat)*. Ismert, hogy egyes Halidor



3. ábra.
T. I. 17 éves. Halidor után a 25 mm/sec felvételen ugyanolyan változások láthatók, mint az 1. ábrán. Az 50 mm/sec felvételen elemezzük a V_2-ben a L: lassú repolarizáció, a Gy: gyors repolarizáció arányát vagotoniában és változását Halidorral. Jól látszik, hogy a $T\alpha$, $T\beta$ és a T 50%-ot hogyan határoztuk meg (V_3). Halidorra a repolarizáció lassul, mert amíg QT: 0,35 sec alatt 33 mm volt az ST-T verticalis hossza, Halidor utáni QT: 0,34 sec alatt 23 mm-re csökkent. A lassúbbodás főleg a $T\alpha$ részre esik. Kalibráció: 1 mV = 10 mm.

dózisok után 10 óráig magas a szív vér-concentratiója és az csak 18—24 óra után csökken (2). Úgy látszik, hogy az ezen időn belüli újabb dózisok cumulatíve hatnak és kifejtik azt a vagolytikus hatást, amit állatkísérleteinkben egyszeri nagy dosisoktól láttunk.

3. *A Halidornak*, az általunk kimutatott, *sympathicus aktivitást potenciáló hatása* megfelel klinikai tapasztalatainknak is, mely szerint tachycardiás ischaemiás szívbetegeken gyakoribbak a Halidor mellék-tünetei (nyugtalanság, álmatlanság, remegés), amelyek vagotoniás-bradycardiás esetekben még viszonylag nagyobb dózisok (napi 5—600 mg) sem fordulnak elő gyakorlatilag.

4. *A Halidornak a szívanyagcserére specificusan ható tulajdonságát is feltételezzük*, amely a gyors repolarizáció kezdeti szakaszán lassúbbodást okoz. Az-az, bizonyos anyagcsere-folyamatokat gátol, amelynek a substratumát még nem ismerjük. Hasonló EKG hatást eddig csak a Cliniummal kapcsolatban írtak le (6, 10).

A vagotoniás és a subendocardialis ischaemiás anyagcserezavarban — valószínűen cholinerg mechanismusokkal, illetve catecholaminok okozta anyagcserezavarral kapcsolatban — *hypermetabolismust* tételeznek fel, melynek jele az EKG-ban a magas-csúcsos T hullám (Erstickungs-T, 1). Az ischaemiás fájdalmat kiváltó anyagcserezavart és annak substratumait *Guzman és mtsai* (5), *Edery* és *Lewis* (4) igyekeztek kísérletekkel is kimutatni. Úgy tűnik, hogy ebben a localis H+ vagy K+ ion koncentrációnövekedés jelentős szerepet játszik. A Halidor talán ezt az intracellularis hyperkalaemiát csökkenti a normálisra, hiszen a T hullám ellapulás hypokalaemizáló hatás jele lehet, függetlenül a Halidor therapia alatti normális K- és más ion (Ca) vérszinttől. A T ellapulással párhuzamosan általában a fájdalom is megszűnik.

5. *Schaper és mtsai* (6) a Cliniumnak revascularisatiós hatását írták le, amelyhez a Clinium molekula jelenléte szükséges, az az arterialis neoformatio stimulatora. *Dzavachasvili és mtsai* (3) hasonló revascularisatiós effektust mutattak ki a Halidorral kapcsolatban is.

6. A Halidor és a beta blokkolók EKG hatásában antagonizmust találtunk, az utóbbiak kivédik vagy csökkentik a Halidor EKG hatását *(1. ábra)*.

E klinikai és farmakológiai megfigyeléseink alapján ajánlottuk a *Halidort a vagotoniás és a bradycardiás subendocardialis ischaemiás megbetegedések gyógyítására* (11).

Összefoglalás. A Bencyclan (Halidor, Fludilat) antianginás hatásának kísérletes farmakológiai, klinikai és farmako-EKG vizsgálatával kimutatták, hogy a szernek az ismert coronaria-tágító hatásán kívül cardialisan is érvényesülő vagolytikus hatása is van. Vagotonia okozta anyagcserezavarban és subendocardialis ischaemiában a gyors repolarizációt lassítja, amely a fokozott anyagcsere normalizálódásának jele lehet. Ezekben az eltéré-

sekben a Bencyclan hatást fajlagos anyagcserehatásnak tartják.

A Halidor alkalmazása myocardialis ischaemiában bradycardia esetén nagyon hasznos, viszont tachycardiás betegeken káros hatású is lehet.

IRODALOM: 1. *Antalóczy Z.:* Elektrokardiographia az orvosi gyakorlatban. Medicina. 1974. — 2. Arzneimittel-Forsch. Sondernummer. 1970, *20*, 10a. — 3. *Dzavachisvili, N. A. és mtsai:* Arzneimittel-Forsch. 1970, *20*, 1368. — 4. *Edery, H., Lewis, G. P.:* Physiol. London. 1962, *160*, 20p. — 5. *Guzman, F. és mtsai:* Arch. int. Pharmacodyn. 1962, *136*, 353. — 6. *Schaper, W. és mtsai:* Brux. Med. 1970, *50*, 635. — 7. Orv. Hetil. Különszám. 1968. — 8. *Szekeres, L.:* Arzneimittel-Forsch. 1970, *20*, 1362. — 9. Szerkesztőségi közlemény. Lancet. 1974, *II*, 813. — 10. *Széplaki S., Böszörményi E., Werkner J.:* Cardiol. Hung. 1974, *3*, 63. — 11. *Széplaki S., Széplaki Z.:* Münch. Med. Wschr. 1976, *118*, 309.

„Nincs jogunk boldogságot fogyasztani anélkül, hogy termelnénk is, mint ahogy nincs jogunk vagyont költeni anélkül, hogy előteremtsük."

G. B. Shaw

BISECURIN

tabletta



ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethynil oestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Oralisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestagen normonkombináció.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá lactatio és intolerantia.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

A Bisecurin tabletta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani.
Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok, a kúra kezdetén előfordulhatnak, s a későbbi cyclusokban többnyire megszűnnek.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 21 db tabl., térítési díj: 2,90 Ft.

OH 2888 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika (igazgató: Kövér Béla dr.)
és Kórbonctani Intézet (igazgató: Endes Pongrác dr.)

A vékonybél biopsia értéke és jelentősége a gyermekkori primaer malabsorptio diagnosztikájában

Szabó Béla dr., Szabó Jenő dr.,
Csorba Sándor dr. és Makay Anikó dr.

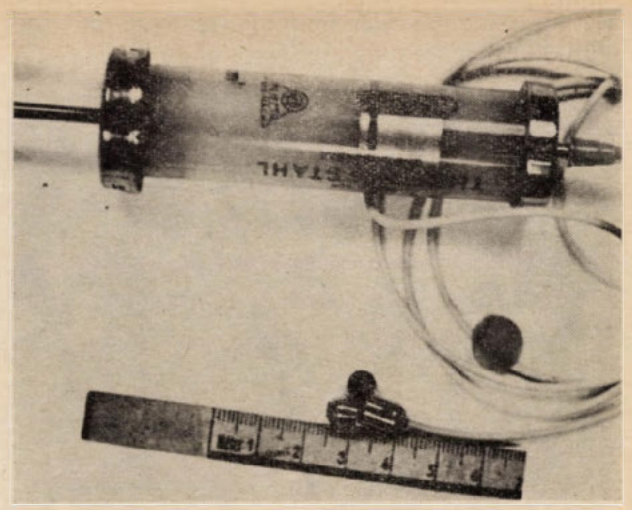
A gyermekkorban nem ritka felszívódási zavar korszerű diagnosztikája sokirányú vizsgálat elvégzését teszi szükségessé. E vizsgálatok egy részével magunk is foglalkoztunk korábbi munkáinkban. (2, 3, 9, 10, 11, 12.) Jelen közlemény a malabsorptio tanulmányozásában ma oly fontos szerepet játszó vékonybél biopsia csecsemő- és kisdedkorban való alkalmazhatóságával és értékével kíván foglalkozni. A téma nemcsak azért tarthat érdeklődésre számot, mert hazánkban — tudomásunk szerint — csecsemő-, s gyermekkorban végzett vékonybél biopsia eredményének és problematikájának ismertetésére nem került sor, hanem azért is, mert az exakt diagnosztikus segítségen túl lehetőséget nyújt therapiás konzekvenciák levonására is.

Vékonybél biopsiát gyerekkorban *Joss és mtsai* (5) alkalmaztak elsőként 1962-ben. E beavatkozás *Harms* (4) szerint indikált: coeliakia, tejártalom, disaccharidase hiány, intestinalis fehérjevesztés, veleszületett és szerzett immundeficiens állapotok s néhány vékony- és vastagbél károsodással járó betegségben; mint enteritis regionalis, colitis ulcerosa. Ezen túl dystrophia, pancreas cystás fibrosis, exocrin pancreas insufficientia, hypoparathyreoidismus, cystinosis.

A magunk részéről ezekhez még hozzátesszük a mucopolysaccharidosisokat is.

Anyag és módszer

Területünkön, korábbi vizsgálataink szerint (12), a gliadinsensitiv enteropathia — a coeliakia — előfordulása 1‰, amit *Rossipal* (7) Ausztriában 2‰-nek talál. A gondozásunk alatt álló mintegy



1. ábra.
A Wtson-capsula összerakás előtti állapotban

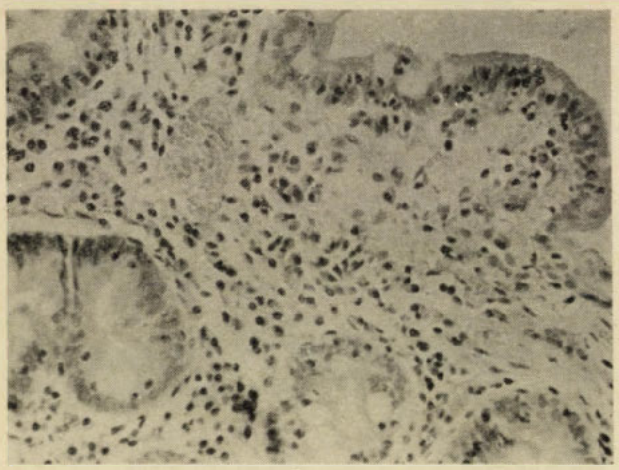
30 ilyen beteg egy részénél az utóbbi időben vékonybél-biopsiát is végeztünk — sokirányú egyéb vizsgálat mellett —; a pontos kórismézés és therapiás beállítás céljából. Vizsgálatainkban a gyermekgyógyaszatban leginkább elterjedt Crosby-Kugler capsula módosított formáját: a Watson-capsulát alkalmaztuk. Méretei lehetővé teszik, hogy 3—4 hónapos, 4000 g fölötti testsúlyú csecsemőknél is elvégezzük a biopsiát.

Az *1. ábrán* bemutatott eszköz fecskendővel létesített vacuummal működik. A sedálás után oralisan bevezetett capsula kb. másfél-két óra múlva jut a jejunumba, a gyomor-béltractus peristaltikus mozgása

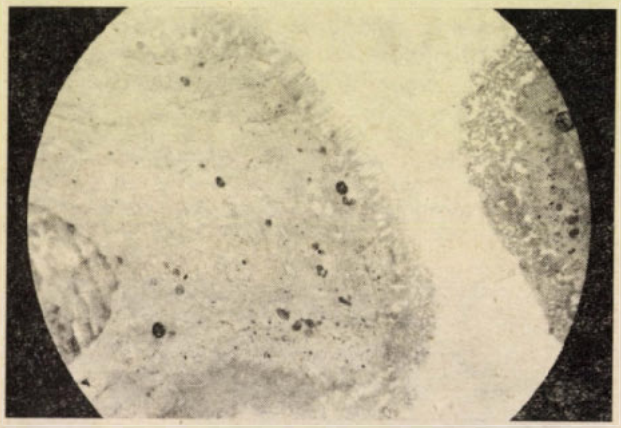


2. ábra.
A jejunum felső szakaszában levő Watson-capsula képe

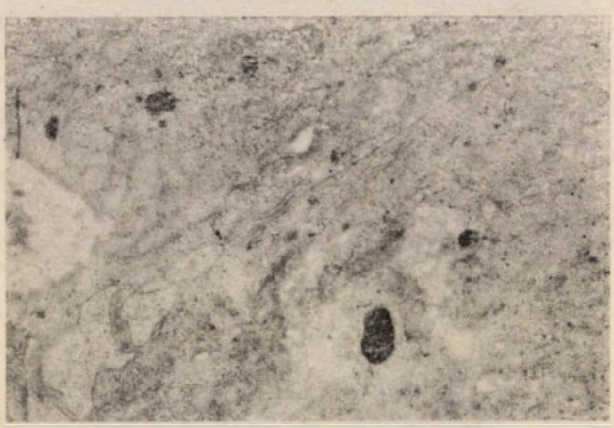
segítségével. A szonda helyét ill. lejutását rtg. ernyő alatt ellenőrizzük.



3. ábra.
Sz. M. (18 hónapos) coeliakiás kisded haematoxylin; eosin-festéssel készült, jejunumból suctios technikával nyert bélmetszete. A subtotalis és totalis boholy-atrophia, valamint subepithelialisan látható sejtes reactiók az aktív időszakra utalnak



4/a. ábra.
Az előző képen bemutatott beteg vékonybél-metszetének elektronmikroszkópos felvétele (2500-szoros nagyításban). A különböző nagyságú és szabálytalanul elrendeződött microcillusok mellett a súlyosan károsodott cuticula látható



4/b. ábra.
Ugyanazon metszet 5000-szeres nagyításban; a különböző és csökkent nagyságú mitochondriumok láthatók. A lysosomák nagysága változó, besűrűsödött electrodens tartalmúak

A 2. *ábra* in situ mutatja a bevezetett szondát.

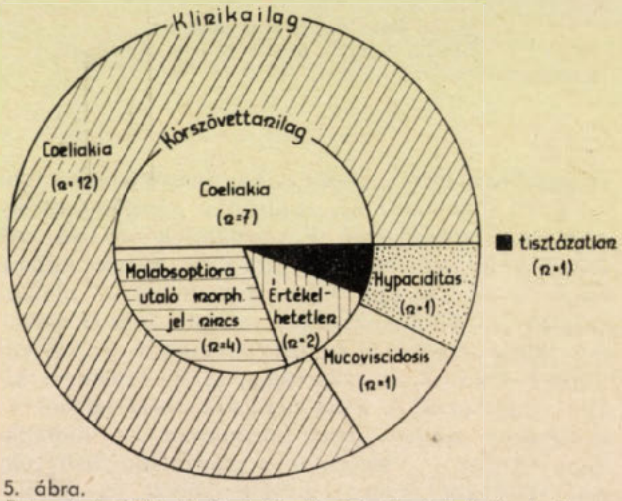
A szondával nyert, mintegy fél-lencsényi anyag több irányú feldolgozásra ad lehetőséget. A minden esetben elvégzett fénymikroszkópos vizsgálat mellett szükség szerint tanulmányozzuk az anyagot elektronmikroszkópos és immuno-fluorescens módszerekkel is. A stereomikroszkópos vizsgálat pedig lehetőséget nyújt az anyag in toto megtekintésére is, ami kellő gyakorlattal a legkorábbi morphologiai adatokat szolgáltatja a boholystroma felületéről.

Közleményünkben 14 beteg (8 hónapostól 6 éves korig) biopsiás anyagának szöveti leletét értékeljük a klinikai képpel összefüggésben.

Eredmények

Szemléltetett ábráinkon coeliakiás beteg jellegzetes kórszövettani képét láthatjuk aktív időszakban, cellularis és subcellularis nagyításban.

Külön jelentősége van annak, hogy a boholyatrophia mellett a lamina propriaban látható plasmasejt-, lymphocyta- és eosinophil granulocyta-szaporulat az egyidejű helyi gyulladásos tünetekre is utal. Az ultrastructuralis kép a megrövidült és szabálytalan, egymással nem párhuzamosan el-



5. ábra.
Betegeink (14) klinikai és kórszövettani leletének összehasonlító adatai.

rendeződött microvillusokat mutatja. A vaskos és különböző hosszúságú microvillusok között rések keletkeztek, amelyekben a glycocalix normál structurája fellazult. Hasonlít e kép a spruenál látható kórszövettani képre — *Beck* (2).

Az *5. ábrán* a klinikai tünetek és laboratoriumi leletek alapján malabsorptionak bizonyult esetek kórszövettani leletét vetjük össze a klinikai képpel. A viszonylag nem nagy anyag jobban értékelhető, ha adatainkat abszolút számokban adjuk meg. A coeliákiás betegek mintegy 50%-ában a kórszövettan is alátámasztotta a klinikai kép és laborleletek — köztük a specificus ellenanyag — alapján felállított dg-t. A kórszövettani kép azért nem utal még nagyobb számban primaer malabsorptiora, mert néhány beteg esetében nem volt lehetőségünk az aktív időszakban végezni a biopsiát.

Megbeszélés

Ma a gyermekgyógyászatban éppen úgy, mint a klinikum más ágazataiban egyre gyakrabban ta-

lálkozunk olyan betegekkel, akik a szokványos rutin diagnosztikai módszerekkel egyértelműen nem kórismézhetők, s ennek következményeként célzottan nem is kezelhetők. Ebbe a csoportba tartozik az igen változatos aetiologiájú csecsemő-, s kisgyermekkori felszívódási zavar is, aminek hátterében leggyakrabban primaer vagy secundaer enzym-defectus, coeliakia, tejártalom stb. áll.

Schmidt (8) szerint a tejártalomban 100%-ban, congenitalis enzym-defectusban 20—25%-ban korrelál a klinikai és szöveti kép. A gluten-sensitiv coeliakia acut szakában is kivétel nélkül megfigyelhető a bélnyálkahártya foltos atrophiája, a kehelysejtek mitosis rátájának fokozódása és helyi gyulladásos tünetek. Ez utóbbi mellett szól a lamina propiában látható plasmasejt, lymphocyta szaporulat.

Coeliákiás betegeink szövettani eredményei kisebb hányadban vágtak egybe a klinikai képpel és az egyéb labor. eredményekkel, mint azt az irodalom alapján láttuk. Ezt egyrészt annak tulajdonítjuk, hogy a típusos kórszövettani kép kialakulásához és a diéta melletti regenerálódáshoz is hosszabb idő szükséges, másrészt a boholyatrophia, valamint az átmeneti formák megítélése nagy gyakorlatot igényel. Az azonban kétségtelen, hogy a gliadin-sensitiv coeliakia biztos kórismézése, más hasonló kórállapottól való elkülönítése és a therapiás effectus lemérése ma már nem nélkülözheti a vékonybél biopsiával nyert anyag szöveti elemzését sem.

Elvégezhető a biopsia csecsemőkorban is, ez esetben azonban még fokozottabb óvatosság szükséges. Szövődményként kiisebb-nagyobb vérzéssel. esetleg perforatioval számolni lehet — *Papp* (6) —. Ezeknél gyakoribb a postbiopsiás syndroma: láz, leucocytosis, hányással. Eseteinkben ezideig hasonló szövődményekkel nem találkoztunk.

Végezetül nem lényegtelen rámutatni arra, hogy a gastroenterológiai kórállapotok gyermekkorban viszonylag ritkábban kerülnek felismerésre, holott valószínű, hogy számos felnőtt korban diagnosztizált ilyen típusú megbetegedésnek korai tünetei már a gyermekkorban is jelentkeznek. E korai tünetek megfelelő értékelésével, az újabb vizsgáló módszerek — köztük az endoscopia különböző formáinak — alkalmazásával a gyermekkori gastroenterológiai betegségek is nagyobb biztonsággal állapíthatók meg.

A biztos diagnosis birtokában megfelelő therapiával az esetek nem kis hányadában megakadályozhatók a definitiv károsodások.

Összefoglalás. A felszívódási zavarok diagnosztikájában rendkívüli jelentősége van a vékonybél biopsiának. Szerzők az utóbbi másfél év alatt suctiós technikával nyert tapasztalataikat ismertetik. Közlik a biopsia indikációs területét, gyakorlati technikáját. A kórszövettani kép értékelésében felhívják a figyelmet a subepithelialis sejtek reactio jelentőségére. Foglalkoznak a klinikai és kórszövettani adatok részleges divergenciájának okával.

IRODALOM. 1. *Beck, K. és mtsai:* A bél endoszkópiájának és biopsiájának atlasza. (Schattauer Verlag 1973.) — Akadémiai Kiadó, Bp. — 1976. 2. *Csorba S.:* Gyermekgyógyászat 1975, *26*, 26. — 3. *Csorba, S. és mtsai:* Acta paediat. Acad. Sci. Hung. 1974, *15*, 211. 4. *Harms, K.:* Pädiat. Prax. 1973/74, *13*, 87. 5. *Jos, R. u. Mitarb.:* These Paris, Foulon 1962. in: *Harms, K.:* Pädiat. Prax. 1973/74, *13*, 87. 6. *Papp, J. (szerk.):* Gastrointestinalis endoscopia. Gyak. Medicina, Bp. — 1976. 7. *Rossipal, E.:* Z. Kinderheilk. 1975, *119*. 8. *Schmidt, K., Schöll, A.:* Z. Kinderheilk. 1975, *119*, 37. 9. *Szabó B. és mtsai:* M. Pediater 1976, *10*, 56. 10. *Szabó B., Csorba S., Jezerniczky J., Ilyés I.:* Gyermekgyógyászat 1974, *25*, 556. 11. *Szabó B. és mtsai.:* Gyermekgyógyászat — közlés alatt. 12. *Szabó B. és mtsai.:* Északkeletmagyarorsz. Gyermekgyógy. Szakcsop. Tud. Ülés Évkönyve 1975.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását

Szerződés esetén árengedmény!

„AGROSZER" Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részlege)

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.

QH 2893

BAYRENA

tabletta

Nyújtott hatású (long acting) sulfonamid.

ÖSSZETÉTEL: Sulphamethoxydiazin 0,5 g tablettánként.

HATÁS: A többi sulfonamidhoz hasonlóan hatása a p-aminobenzoesav és sulfonamid molekula közötti competitiv antagonismuson alapszik. A gyógyszer bacteriostaticus hatású. Bacteriológiai hatásspektruma hasonló más sulfonamidokéhoz, a hatáserősség szempontjából azonban a Bayrena előnyösebb. Az E. coli, Salmonella, Shigella, Streptococcus pyogenes törzsek nagyfokú érzékenységet mutatnak a sulphamethoxydiazinnal szemben.
A Bayrena per os adva jól felszívódik, tartós és magas serum- és szövetszint érhető el vele kis adagolás mellett.
A vizeletben és epében magas koncentráció alakul ki. A vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

JAVALLAT: Valamennyi sulfonamid-érzékeny kórokozó által okozott fertőzés kezelése:
Légúti fertőzések (bronchitis, bronchopneumonia).
Szájüreg, garat, melléküregek, fül fertőzése.
Urogenitalis rendszer fertőzései (cystitis, cystopyelitis, pyelitis, pyelonephritis, prostatitis).
Epeút fertőzések (cholecystitis, cholangitis).
A bőr coccusok okozta fertőzései (phlegmonék).
Enteralis infectiók.
Sebészeti műtétek előkészítése (vastagbél-, epeműtétek).
Erysipelas, Aktinomycosis kezelése.
Vírusbetegségek secunder bakteriális fertőzései.
Profilaxisként adható a Bayrena hosszabb corticosteroid **kezeléskor a bakteriális secunder infectio kivédésére,** asthma bronchiale esetén a bakteriális légúti fertőzés megakadályozására.
A Bayrena hosszan tartó kezelésekre is alkalmas, pl.: **chronicus, recidiv húgyúti infectio, chronicus prostatitis kezelésére; chronicus bronchitis acut exacerbatiójának megakadályozására.**

ELLENJAVALLAT: A Bayrenára ugyanazok a contraindikációk érvényesek, mint minden sulfonamidra: **sulfonamid-túlérzékenység,** máj- és veseelégtelenség, vérképzőszervi **zavarok, bőr- vagy nyálkahártya tünetek fellépése.**
A placentán átjut, az újszülöttben akadályozza bilirubin kiválasztódását, ezért a terhesség végén, szoptatás alatt az anyának, valamint a csecsemőnek 3 hónapos koráig nem adható. Hexamethylentetramin (Coerulamin) egyidejű **adása kerülendő.**

ADAGOLÁS: Szokásos adagolás felnőtteknek: első nap 2 tabletta, második naptól 1 tabletta reggel, lehetőleg étkezés után. Huzamos, hónapokig tartó kezelésre is alkalmas.
A gyermekadagok az alábbi táblázat szerint javasoltak:

kor	testsúly	első nap		következő napok	
		mg/kg	tbl.	mg/kg	tbl.
9–12 hónap	9–10	30	1/2	10	1/4
1– 2 év	10–13	20	1/2	10	1/4
2– 4	13–16	20	3/4	10	1/4
4– 6 év	16–20	20	3/4	10	1/2
6–10 év	20–30	20	1	10	1/2
10–14 év	30–45	15	1 1/2	7	3/4
14 év fölött	45 fölött	15	2	7	1

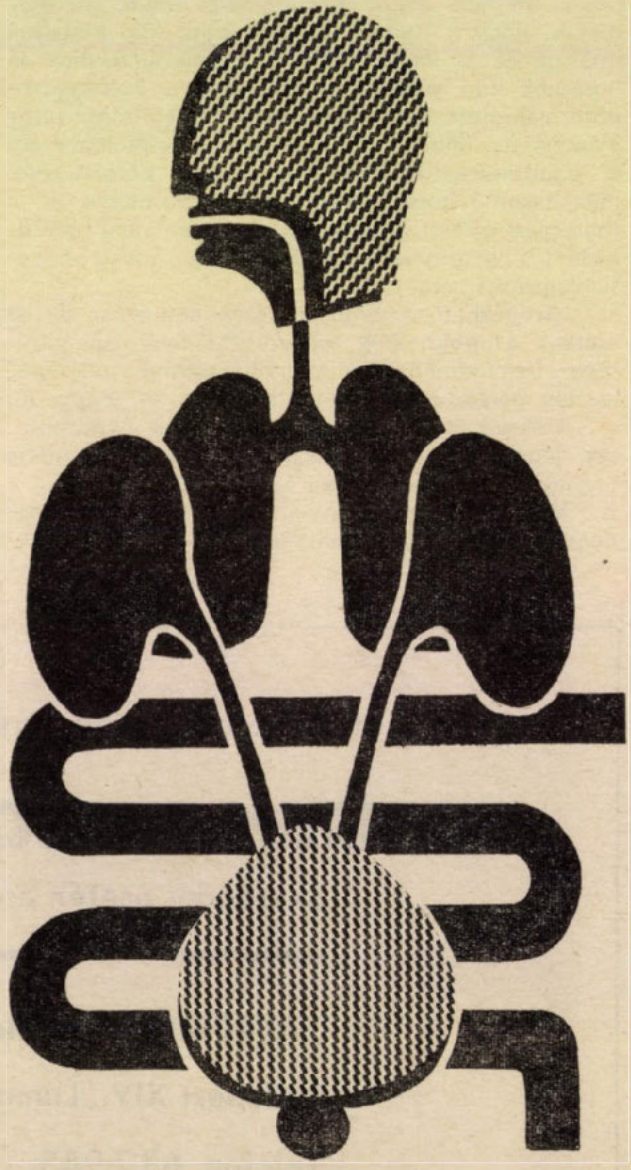
3–9 hónap között első nap 30 mg/kg, következő napokon 10 mg/kg adása fontolható meg.
A napi adagot célszerű egyszerre bevenni, étkezés után.
Súlyos esetekben az első napi adag 1/3-dal növelhető. Profilaxis céljából elegendő a fenntartó adagot adni. A Bayrena a tünetek megszűnése után 2–3 napig adagolandó.
A kellő mennyiségű folyadékbevitelről gondoskodni kell.

MELLÉKHATÁSOK: A sulfonamidokra jellemző valamennyi mellékhatással számolni kell, pl.: allergiás bőrreakció, vérképzőszervi zavarok, émelygés, hányinger.

FIGYELMEZTETÉS: Ha a kezelés alatt bőrkiütés, bőrpír jelentkezik, a gyógyszer adását abba kell hagyni. Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép ellenőrzése szükséges.

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 8 db tabletta.
TERITÉSI DÍJ: 4,10 Ft.



Forgalomba hozza: **ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR TISZAVASVÁRI**

BAYER/Leverkusen licencia alapján

Pécsi Orvostudományi Egyetem,
Urológiai Klinika (igazgató: Frang Dezső dr.),
Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
Urológiai Klinika (igazgató: Balogh Ferenc dr.)

Hypoplasiás vese és magas vérnyomás

Verebélyi András dr., Szabó Vilmos dr. és Frang Dezső dr.

A modern diagnosztikai eljárások segítségével egyre több megismert kórkép válik ki az úgynevezett „essentialis hypertensio" fogalomköréből. A veseeredetű hypertensio fogalma már a múlt században megszületett (8). Egyoldali vesemegbetegedések, amelyek hypertensiót okoznak, szintén régebben ismeretesek az orvostudományban (2, 3, 6, 12, 15). Az urológus gyakran találkozik egy- vagy kétoldali, urológiai műtéttel gyógyítható, hypertensiót okozó vesemegbetegedéssel. Az egyik ilyen ismert kórkép a vese-hypoplasia, amely különböző szerzők véleménye szerint 37—78%-ban okoz magas vérnyomást (2, 3, 6, 12, 15).

A hypoplasia vele született fejlődési rendellenesség, amely gyakran egyéb urogenitalis fejlődési rendellenesség kíséretében észlelhető. Az előfordulási gyakoriságot *Campbell* 462:1, *Cieslinski* 816:1, *Bengtsson* 500 : 1 adja meg (6, 10, 11). A szervezet egészét érintő összes lehetséges fejlődési rendellenességből irodalmi adatok szerint kb. 4% esik a hypoplasiás vesére (1, 10, 12).

Morphológia

A hypoplasiás vesére macroscoposan jellemző, hogy kisebb mint az ellenoldali compensatoricusan hypertrophisált másik vese, a vese felszínén behúzottságot látunk az úgynevezett „vak-kehelynek" megfelelően, amely a pyelumból indul és hozzá piramisok nem kapcsolódnak.

A hypoplasiás vese két típusú lehet:

1. Az embrionális stádiumban rögzült úgynevezett valódi hypoplasia. Erre jellemző, hogy a felnőtt vese kicsi másolata, de normális vesénél kevesebb lobulussal és calyxszal rendelkezik.
2. Embrionalis fejlődési maradványokat tartalmazó, úgynevezett cystás hypoplasia. Erre jellemző egy- vagy többszörös cysta, tágult tubulusok, kevesebb lobulus, csökkent számú calyx, fibrosus, calcifikált interstitium, gyakran scleroticus arteriák (1). A veseállomány csak 20—25 g-nyi, szemben a normálisan fejlődött vese 120—160 g-jával. Az üregrendszer rendellenes, a pyelum háromszög alakú, normális vagy csökevényes, de mindenképpen a gerincoszlophoz közel — azzal párhuzamosan futó ureter.

Batzenschlager (4) „rein en miniature", „hypoplasie harmonieuse"-nek nevezte 4234 boncolási lelete alapján az 50, maximum 100 g-nyi vesét, amely kívülről épnek látszott, de mindössze három piramist tartalmazott. A másik általa bevezetett nomenclatura a „hypoplasie segmentaire aglomerulaire" normális veseszövetet jelent segmentarisan incomplett fejlődési területekkel mind a cortexben, mind a medullában.

Diagnosis

A beteg subjectiv panaszaira jellemző: deréktáji fájdalom, ágyékba sugárzó húzó érzés, atypusos gastrointestinalis tünetek, vizelési panaszok. Ritkább esetben subjectiv panaszokat nem is okoz, más vizsgálat kapcsán végzett urographia során észlelik. A pontos diagnosis felállításához a következő vizsgálatok nyújtanak támpontot.

1. Separált vese-functiós vizsgálatok (indigókésés is).
2. Más megbetegedéssel nem magyarázható vérnyomásemelkedés.
3. Nativ felvétel és intravenás urographia (az általában elfogadott vesenagyság 10 × 16 cm).
4. Szükség esetén retrograd urographia *(1. ábra)*.
5. Arteria renalis selectiv angiographia.
6. Izotóp renographia.
7. Gamma-kamerás scintigraphia.
8. A kétoldali vena renalisból nyert reninmeghatározás során kapott renin-hányados.
9. Retroperitonealis oxigénbefúvás (PRP).
10. Vizeletvizsgálat (microhaematuria; secundaer pyelonephritis esetén pyuria).

A radiológiai leletek közül az intravenás urographia háromszög alakú vagy ampulláris pyelumot, esetleg bulbosus típusú pyelumot láthatunk. A kiválasztás vagy csak sejthető, közepes intenzitású, ritkább esetben a normálist is megközelítheti. Az urographiás kép alapján nem ítélhető meg biztonsággal, hogy hypoplasiás vagy chronikus pyelonephritises, secundaeren zsugorodott vesével állunk-e szemben (1, 4, 12.)

A retrograd urographia már sokkal többet mutat az üregrendszer deformitásából és az intravenás urographiával együtt értékelve a hypoplasiát valószínűsíti. Jelenleg a legértékesebb vizsgálómódszernek az arteria renalis selectiv angiographiát tartjuk, amely a kérdéses oldalon a hypoplasiás veséhez futó arteria renalis hosszúság és kalibercsökkenését, az aortából kiindulva végig a veséig keskeny érrajzolatot, illetőleg a vesében kevésszámú és szétszórt arteria arborisatiót mutat.

Az izotóp renographia és a gamma-kamerával végzett scintigraphia functionalisan csökkent értékű vesét prezentál. Ennek a functionalis beszűkültségnek azonban más oka is lehet, tehát önmagában ezen utóbbi két módszerrel a hypoplasiás vesét diagnostizálni nem lehet. Ezzel szemben az előbb említett angiographiás vizsgálat pl. differenciáldiagnosztikai szempontból is jelentős, ugyanis a chronicus pyelonephritises zsugorvese érrajzolatára az jellemző, hogy számban tömegesebb, bővebb eloszlású ereket látunk összecsukott legyezőszerűen összepréselve (6, 7, 10, 11, 18). Ez a jel azt bizonyítja, hogy az eredetileg ép, jó vérellátású vese a chronicus pyelonephritis következtében másodlagosan zsugorodott és az érrajzolat alapján így a hypoplasiás vesétől jól elkülöníthető.

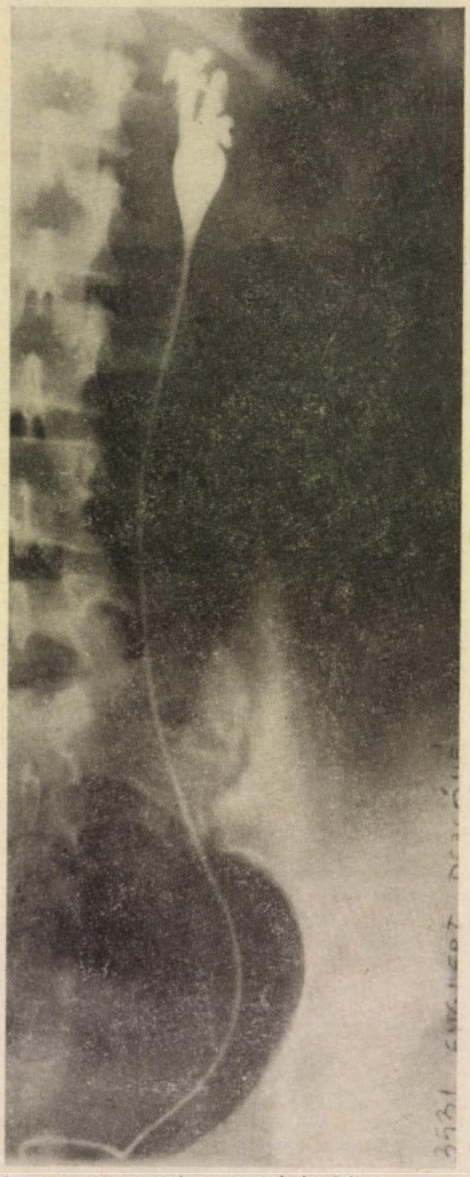
Beteganyag

A Semmelweis OTE Urológiai Klinikáján 1960-tól 1973-ig terjedő 14 év beteganyagát vizsgáltuk. Összesen 160 hypoplasiás veséjű beteget kezeltünk. A klinikai tünetek, amelyek alapján ezek a betegek intézetbe kerültek gastrointestinalis panaszok, kóros vizeletlelet, néha csak rossz közérzet, illetve ismeretlen eredetű magas vérnyomás voltak.

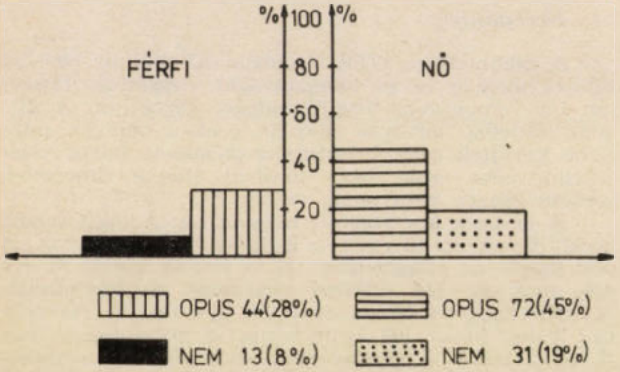
A betegek kor szerinti megoszlása: A legfiatalabb kezelt betegünk 16 éves, a legidősebb 62 éves volt. A nők között az átlagéletkort 42, a férfiak között 51 évnek találtuk. 116 esetben végeztünk nephrectomiát: 72 nőbetegen, 44 férfibetegen *(2., 3. ábra)*. A 116 operált beteg közül 108 hypertoniás, 8 normotoniás volt (5 nő, 3 férfi). A normotensiós csoportban a nephrectomia elvégzését tehát nem a hypertensio, hanem az

ismétlődő deréktáji fájdalmak, rossz közérzet, infectio, pyuria; vagyis a tartós panaszokat okozó csökkent értékű hypoplasiás vese indokolta.

A műtétre került hypoplasiások közül (108 beteg— 86,9% — hypertensiós), illetve a normotensiósok valamennyien (8 beteg — 13,1%) secundaer chronicus pyelonephritisben szenvedett. (Az összes operált: 116 beteg = 100%.)



1. ábra.
Hypoplasiás vese retrograd urographiás képe

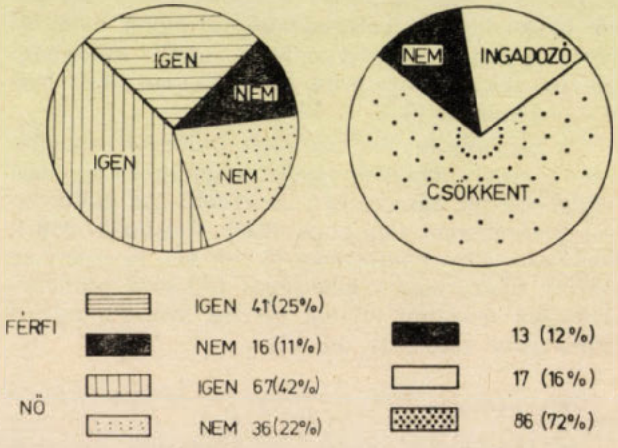


2. ábra. A hypoplasiás esetek száma

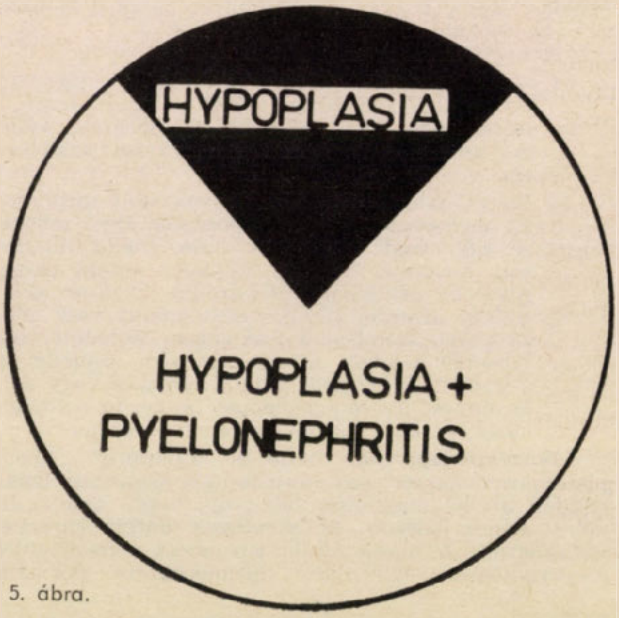
A 44 nem operált beteg valamennyi régi hypertensiós volt és a laboratóriumi leletek minden esetben szintén chronicus pyelonephritist igazoltak. Ennek ellenére a műtéttől a régóta fennálló hypertensio, a nephrectomiával történő befolyásolhatatlanság és a belgyógyász műtéti contraindicatiója alapján eltekintettünk. Így a konzervatív antihypertensiós kezelést részesítettük előnyben. Ezen nem operált csoportban (31 nő, 13 férfi) az átlagéletkor: 61,4 év és a hypertensio fennállásának átlagértéke: 23,4 év volt. A klinikai vizsgálatok alapján számított átlagos vérnyomásemelkedés értéke 194 ± 23/115 ± 11 Hgmm bizonyult kombinált antihypertensiv szerek és vízhajtók tartós szedése ellenére is.

Az operált betegek átlagos postoperativ megfigyelési ideje 7,8 év volt — ezek közül a legrövidebb 6 hónap, a leghosszabb 13 év.

Catamnesticus adatok gyűjtése céljából részben klinikai berendelés során magunk végeztük a controll vizsgálatokat, részben az operált betegek kezelő orvosaitól levélben érdeklődtünk a betegek későbbi sorsáról, a vérnyomásváltozásról, a postoperativ gyógyszerelés változásáról.



3–4. ábra.
Tensio-emelkedés műtét előtt nem szerint és százalékosan. — Műtét utáni tensio-csökkenés

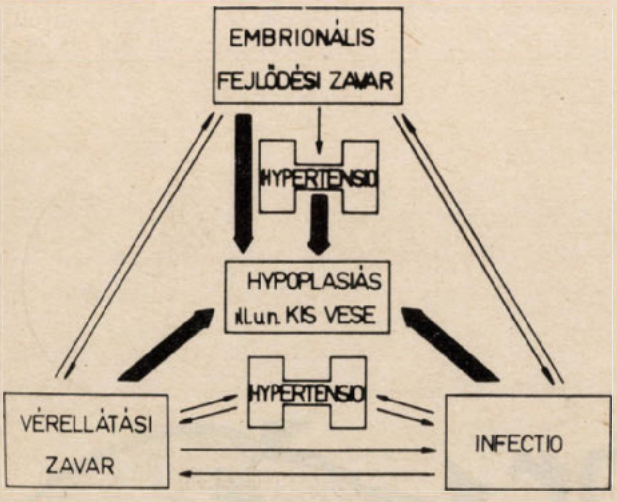


5. ábra.
Kivett vese szövettani diagnosisa ▽ 27 (23%) □ 89 (77%)

A műtét utáni tensio-változást a következőnek találtuk: 72%-ban a vérnyomás csökkent, 16 százalékban ingadozó maradt (kisebb dosisú antihypertensiv szerek szedésével egyensúlyban tartható), 12%-ban a műtét után tensio-csökkenést egyáltalán nem észleltünk *(4. ábra)*.

A nemzetközi irodalomban a hypertensio általánosan elfogadott normalizálódása, illetve javulása három kategóriába sorolható (23).

a) Műtét után tartósan elért és fennálló tensionormalizálódás gyógyszerszedés nélkül (az irodalomban elfogadott 160/95 Hgmm alá történő csökkenés).
b) Műtét után 160/95 Hgmm alatt tartható, de a műtétet megelőző gyógyszereléshez képest csökkentett dosisú antihypertensiv szerek adásával rendezett tensio.
c) Műtét után semmiféle javulás nem észlelhető.



6. ábra.
A hypoplasiás vese fejlődése, vérátáramlása és a secundaer infectio, valamint a hypertensio közötti összefüggés

Eredményes esetekben az átlagos systolés vérnyomáscsökkenés 21 Hgmm, a diastolés nyomáscsökkenés 17 Hgmm volt.

Minden kivett vese esetén szövettani vizsgálat történt, melynek során az derült ki, hogy az eltávolított hypoplasiás vesékhez 77%-ban társult pyelonephritis is *(5. ábra)*.

Megbeszélés

Beteganyagunk áttekintése során a betegek subjectiv panaszai mellett legfeltűnőbb jelenségként a műtéttel jól befolyásolható magas vérnyomást találtuk. Ezért szándékozunk közleményünkben rámutatni arra, hogy ez az egyoldali urológiai sebészi megoldással jól kezelhető fejlődési rendellenesség megfelelő hangsúlyt kapjon a hypertensio kezelésében.

Véleményünk szerint a vérnyomáscsökkenés postoperativ bekövetkezését két tényező befolyásolja.

1. Az életkor, illetve a magas vérnyomás fennállásának időtartama. Saját anyagunkban a műtét utáni tensio-csökkenés azokon a betegeken nem következett be, akiknek az életkora az 50 évet meghaladta és a hypertensio legalább már 10 éve fennállt. (13 beteg, az operáltak 12%-a.)
2. A hypoplasiához társuló chronicus pyelonephritis. A hypoplasiához az operáltak (116 beteg) 77%-ában (89 beteg) társult *szövettanilag is igazolt* pyelonephritis, tehát a secundaer infectiónak, amelyre a csökkent értékű üregrendszer rendkívül hajlamos, jelentős szerepe van *(5. ábra)*.

A hypoplasiás vese mint a szövettani eredmények is mutatják, zömében inficiált, hiszen az üregrendszer és az ureter rendellenes anatómiai viszonyai következtében a vizelettovábbító rendszer működése zavart. Felmerül a kérdés, hogy a hypoplasia sui generis okozza-e a magas vérnyomást vagy a társuló secundaer elváltozások (chronicus pyelonephritis, csökkent vérellátás stb.) váltják-e ki a hypertensiót *(6. ábra)*. A hypoplasiás vesének a normálistól eleve eltérő vérellátási viszonyai, a renin-angiotensin mechanizmus útján kifejlődött hypertensio ma is a kutatás tárgya (5, 13, 15, 23). Saját vizsgálataink és a szövettani leletek birtokában az a véleményünk, hogy a vérnyomásemelkedést nem önmagában a hypoplasiás vese okozza, a fejlődési rendellenesség azonban alap a magas vérnyomás kialakulásához. Utalunk itt *Eichenberger* (12) véleményére, aki minden hypertensiós hypoplasiás vesében talált gyulladásos jeleket és csak minden 4. hypoplasiás, de nem hypertensiós beteg esetében voltak megtalálhatók a secundaer gyulladás tünetei.

Ha a vérátáramlási zavar volna a hypoplasiás vese döntő hypertensiót okozó faktora, akkor már csecsemő-, illetve kisgyermekkorban is várhatnánk a hypertensio megjelenését. Bár ilyen esetről is számoltak be már *Campbell és mtsai* (10), véleményünk szerint a secundaer elváltozások, elsősorban a chronicus pyelonephritis (saját anyagunkban 77 százalékban szövettanilag is bizonyított), nem pedig a primaer csökkentértékűség a hypertensio oka.

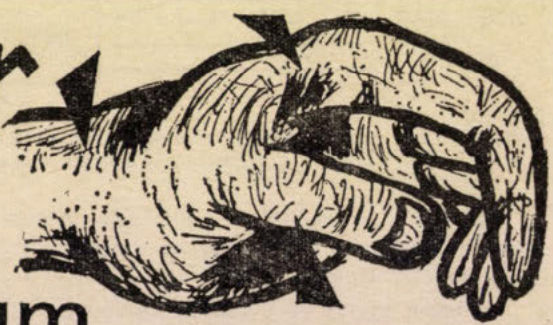
Az a tény, hogy a hypoplasiás vese eltávolítása után a hypertensio zömében csökkent, illetve normalizálódott, okot szolgáltat arra, hogy az irodalmi véleményekkel megegyezően és saját tapasztalataink alapján állást foglaljunk az ilyen vese korai eltávolítása mellett. Ebből a szempontból tehát közömbös, hogy a hypertensio oka primaeren a vese csökkentértékűsége, vagy a másodlagosan bekövetkezett chronicus gyulladás. Állásfoglalásunkat saját anyagunk támasztja alá, hiszen a fenti feltételeknek megfelelően 72%-ban a tensio tartós normalizálódását, 16%-ban a tensio jelentős csökkenését értük el.

Összefoglalás. Szerzők a Semmelweis OTE Urológiai Klinikáján 1960-tól 1973-ig terjedő 14 év beteganyagának vizsgálata kapcsán szűrik le tapasztalataikat. Összesen 160 beteget kezeltek vesehypoplasia miatt. Ezek közül 116 betegen történt nephrectomia. Az átlagos postoperativ megfigyelési idő 7,8 év volt. A hypoplasiás vesék eltávolításával a hypertensiót 72%-ban sikeresen befolyásolták, 16%-ban mérsékelt eredménnyel sike-

rült, 12%-ban pedig nem sikerült befolyásolniuk. Véleményük alapján vérnyomásemelkedést önmagában a hypoplasiás vese nem okoz, a fejlődési rendellenesség azonban alapja a magas vérnyomás kialakulásának, ezért határozottan állást foglalnak az ilyen vese korai eltávolítása mellett.

IRODALOM: 1. *Ask-Upmark, E.:* Acta path. microbiol. scand. 1929, *6*, 383. — 2. *Babics A.:* Urológia. Medicina, 1968. — 3. *Balogh F.:* A gyakorló orvos urológiája. Medicina. 1974. — 4. *Batzenschlager, A.:* Ann. Urol. 1972, *6/2*, 85. — 5. *Bálint P.:* A vese. Medicina. 1966. — 6. *Bengtsson, G., Hood, B.:* Int. Urol. Nephrol. 1971, *3*, 337. — 7. *Boeminghaus, H.:* Z. Urol. 1958, *51*, 323. — 8. *Bright, R.:* Die Erkrankungen der Nieren. 1836. — 9. *Burger T. és mtsai:* Orv. Hetil. 1966, *34*, 1604. — 10. *Campbell, M. P.:* Urology. Saunders 1964. — 11. *Cieslinski, S., Miekos, E.:* Int. Urol. Nephrol. 1975, 7, 33. — 12. *Eichenberger, H.:* Nierenhypogenesie und renale Hypertonie. Insug. Diss. Zürich, 1950. — 13. *Fekete Á.:* A kísérletes renalis hypertonia pathomechanismusa. Kerekasztal-konferencia, OTKI, 1975. — 14. *Goldblatt, H. és mtsai:* J. Exper. Med. 1934, *59*, 347. — 15. *Hámori A.:* A renalis hypertoniák pathomechanismusa. Gömöri P.: Belgyógyászati vesebajok. Medicina, Budapest, 1966. 316. — 16. *Howarad, I. E. és mtsai:* Bull. Johns. Hopk. Hosp. 1954, *94*, 271. — 17. *Kaplan, N. M. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1964, *271*, 536. — 18. *Letter S.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 3139. — 19. *Munck, O.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. 1968, *4*, 22. — 20. *Pickering, G.:* High Blood Pressure. J. Sz. A. Churchill Ltd., London. 1963. — 21. *Ritter, J. S., Kramee, S. E.:* J. Urol. 1950, *63*, 48. — 22. *Smith, H. W.:* J. Urol. (Baltimore) 1956, *76*, 685. — 23. *Tényi I.:* Kandidátusi értekezés. 1976. — 24. *Törő I., Csaba Gy.:* Az ember normális és pathológiás fejlődése. Akad. Kiadó. 1964. — 25. *Vorherr, H. és mtsai:* Klin. Wschr. 1965, *43*, 614. — 26. *Zollinger, H. U.:* Schweiz. med. Wschr. 1957, *87*, 990. — 27. *Zsebök Z., Török I.:* Magy. Radiol. 1963, *16*, 257.

Arthrofluor kenőcs



Antirheumaticum

ÖSSZETÉTEL: 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alapanyagban. Az 50 g tubus 0,05 g hatóanyag-mennyiséget tartalmaz.

JAVALLATOK: Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek – gyulladásos ízületi kórformák, posttraumás arthritisek –, valamint myalgiák esetében therapiás kiegészítésként.

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

FIGYELMEZTETÉS: Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 25 gr 2,– Ft
50 gr 3,– Ft

Biogal

QH
2898

Városi Kórház, Cegléd,
Csecsemő- és Gyermekosztály
(főorvos: Hídvégi Zoltán dr.),
Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Gyermekklinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.)

Ivemark-syndroma családi előfordulása

Jójárt György dr. és Fekete Farkas Pál dr.

A polysplenia gyakran, az asplenia csaknem mindig a többi zsigeri szerv súlyos fejlődési rendellenességével jár. A tünetegyüttes asplenia-polysplenia, illetve Ivemark-syndroma néven ismert. Jellegzetes a zsigeri szervek symmetriára való hajlama, ez a kevésbé differenciált embrionális állapot perzisztálásának fogható fel (1, 4, 13, 17).

A kórkép vezető tünete, ami egyben a prognózist is megszabja, a vele született szívhiba. A rendellenesség leggyakrabban a pitvari és kamrai sövényt, az atrioventricularis csatornát és a conotruncus regiót érinti. A szív az esetek kb. felében a jobb oldalon helyezkedik el. Többnyire közös kamrát, gyakran közös pitvart találunk. Gyakori a nagyerek transpositiója és a centrális vénák rendellenessége. A tüdő sokszor symmetricus, mindkét oldalon 2 vagy 3 lebenyes. A máj legtöbbször symmetricus, bal lebenye hypertrophyzált. Lép nincs, vagy több járulékos lép van. A gyomor lehet bármelyik oldalon, vagy középütt. Gyakori a mesenterium commune és a belek más rendellenessége (1—4, 7—9, 13—17).

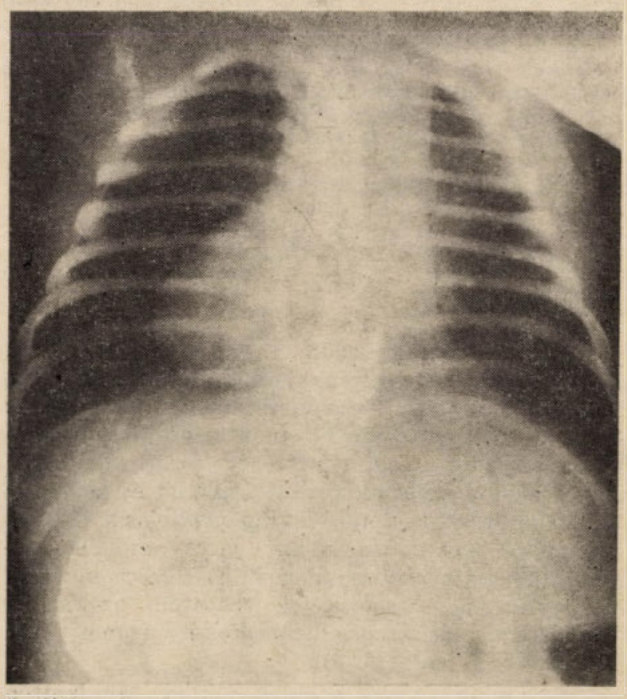
Az Ivemark-syndroma családi előfordulása ritka. Eddig 6 családban írták le ismétlődését: 5 családban 2 testvér (8, 9, 12), egyben 3 szenvedett ebben a fejlődési rendellenességben (6). Két betegünk az első hazai Ivemark-syndromás testvérpár. Az Országos Kardiológiai Intézet 36 betege között testvérek nem voltak (18).

Esetismertetés

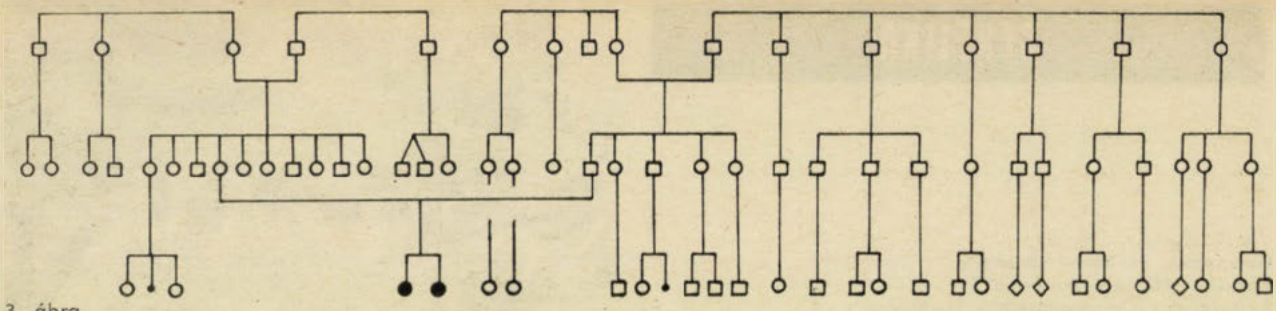
1. 1974 márciusában első terhességből született első betegünk. Anyján kb. egyhónapos terhes korában gyomorröntgen vizsgálat történt (nem tudták, hogy terhes). A terhesség és a szülés zavartalan volt. A 3300 g súlyú leány újszülöttet 2 napos korban vettük fel, az akkor jelentkező cyanózis miatt. A cyanózis mellett symmetricus májat és dextrocardiát észleltünk. A szív felett zörej nem hallatszott. A mellkas röntgenvizsgálat a jobb mellkasfélben elhelyezkedő, csúcsával jobbra néző szívet, symmetricus májat mutatott. A gyomorléghólyag a bal oldalon volt. EKG vizsgálattal kiszélesedett QRS komplexust, a jobb oldali mellkasi elvezetésekben magas, a bal oldaliakban alacsony pozitív R hullámokat láttunk. Az újszülött néhány napos ápolás után meghalt.



1. ábra. A közös kamrából egy verőeres törzs indul ki. A nyíllal jelzett helyen ered az arteria pulmonalis



2. ábra.
A szív a jobb mellkasfélben helyezkedik el, csúcsa jobbra tekint. A máj symmetrikus, a gyomor a jobb oldalon látható



3. ábra.
Két betegünk családfája □ férfi ○ nő ◇ ismeretlen nemű személy ● beteg nő • spontán vetélés

A sectio (Bujalka Rezső dr.) mindkét oldalon 3 lebenyből álló tüdőt talált. A szív nagyobb tömegével a jobb mellkasfélben helyezkedett el, csúcsa jobbra nézett. A közös pitvaron két fülcse volt, a pitvari septum helyét egy muscularis köteg jelezte. A közös atrioventricularis csatornában bicuspidalis billentyű helyezkedett el. Az erősen trabeculált kamrából egy verőeres törzs indult el. Ebből eredt a tüdőverőér, ami két ágra oszolva látta el a két tüdőt *(1. ábra)*. A nagyvénák szabályosan szájadztak a közös pitvarba. A máj a bal lebeny megnagyobbodása miatt symmetricus volt, a lép hiányzott. A gyomor-bél rendszer részéről kóros eltérés nem volt.

2. Két év múlva a szülőknek újabb leánygyermeke született. Ezúttal a terhesség alatt károsító tényező nem érte az anyát, a terhesség, és a megfelelő időben lezajló szülés normális volt. A 3800 g súlyú újszülöttön cyanózist, dextrocardiát és symmetricus májat észleltünk. A mellkas és a has röntgenvizsgálata a jobb mellkasfélben elhelyezkedő, csúcsával jobbra néző szívet, symmetricus májat és a jobb oldalon elhelyezkedő gyomrot mutatott *(2. ábra)*. EKG vizsgálatkor a kornak megfelelő görbét kaptuk. A perifériás vérből végzett chromosoma-vizsgálat eredménye 46,XX volt (Dobos Matild dr.).

A sectio (Kovács László dr.) mindkét oldalon három lebenyű tüdőt talált. A szív a jobb mellkasfélben helyezkedett el, csúcsa jobbra nézett. A közös pitvaron két fülcse volt, a pitvari septum helyén szalagszerű köteg helyezkedett el. A pitvart a közös kamrától kéthegyű vitorlás billentyű választotta el. A kamrából közös verőeres törzs indult ki, ebből eredt a két tüdőartéria. A gyomor a jobb, a patkóbél a bal oldalon helyezkedett el, a hasnyálmirigy farki része jobbra nézett. A máj symmetricus volt, a lép hiányzott. A vastagbél, coecum helyzete szabályos volt.

A két beteg szüleinek 13 egészséges testvére, ezeknek 7 egészséges utóda van. A 22 unokatestvér és azok 15 gyermeke szintén egészséges *(3. ábra)*. A családban rokonházasság, két betegünk kivételével fejlődési rendellenesség nem fordult elő.

Megbeszélés

Az irodalomban eddig 6 családban számoltak be az Ivemark-syndroma ismétlődéséről (6, 8, 9, 12). További három családot ismertettek, ahol az Ivemark-syndroma mellett más szívfejlődési rendellenesség fordult elő a testvérek között (5, 10, 11). Egy családon belül előfordult asplenia és polysplenia (6), illetve asplenia és lép-hypoplasia (12). A különböző lépelváltozásokkal járó rendellenességek etiológiája valószínűleg közös, ezért indokolt egy syndroma variánsainak tekinteni azokat. A testvérek neme, a szív elhelyezkedése azonos, vagy különböző is lehet (8, 9).

Betegeink azonos neműek voltak. Mindkettőn asplenia és azonos vitium volt: cor biloculare és truncus arteriosus communis dextrocardiával. A két testvér között az eltérés a hasi situsban volt.

A rendellenesség öröklődésmenete nem tisztázott. *Rose és mtsai* (8) adatai szerint az Ivemark-syndroma incidentiája legalább 1 : 40 000. A számított testvérgyakoriság polygenicus öröklődés esetén 0,49% lenne, ezzel szemben az ő anyagukban 4,65% volt. A világirodalomban ismertetett kb. 3—400 Ivemark-syndromás betegre 7 testvérpár jut (1,7—2,3%), ez is jóval magasabb incidentia, mint az polygenicus öröklődés esetén várható lenne. A szülők között vérrokonságot csak egy családban találtak (10). Ebben a családban az öt gyermek közül egy volt Ivemark-syndromás, egyben situs inversus totalis fordult elő nyitott Botallo-vezetékkel és kamrai septum defectussal, két másiknak súlyos extracardialis fejlődési rendellenessége volt. Az Ivemark-syndromás betegek anyjának átlagos életkora kimutathatóan magasabb az átlagosnál (8).

Záborszky és mtsai (19) betegükben nem találtak chromosoma-eltérést, hasonlóképp normális volt második betegünk karyogrammja. Az előfordulás nem felel meg a recessiv öröklődésnek sem. Csak annyi bizonyos, hogy a syndromát valamely, a terhesség 31—40. napja között ható magzati ártalom okozza (8, 9). Ebben az időben érte röntgensugárzás betegeink anyját első terhessége alatt. A második terhesség alatt károsító tényezőt nem tudtunk kimutatni.

Rose és mtsai (8) három Ivemark-syndromás testvérpár családfáját ismertetik. Mindhárom családban több egészséges testvér is volt a betegek mellett, egyik családban két beteg után született három egészséges gyermek.

Az irodalmi adatok alapján a szülőknek újabb terhesség vállalását tanácsoltuk.

Összefoglalás. A szerzők Ivemark-syndromás, aspleniás testvérpárt ismertetnek. A családban más fejlődési rendellenesség, rokonházasság nem volt. Az anyán első terhessége egyhónapos korában gyomor röntgenvizsgálat történt. Második terhessége alatt károsító tényező nem érte. Mindkét újszülött leány volt, hasonló fejlődési rendellenességgel: dextrocardiát, cor biloculárét, truncus arteriosus communist, mindkét oldalon háromlebenyes tüdőt, symmetricus májat és aspleniát találtak. Az egyik betegen ezeken kívül részleges hasi situs inversus volt. A syndroma öröklődése nem tisztázott.

IRODALOM: 1. *Freedom, R.:* J. Pediat. 1972, *81*, 1130. — 2. *Ivemark, B. I.:* Acta Paediat. (Uppsala) 1955, *44*, Suppl. 104. — 3. *Moller, J. H. és mtsai:* Circulation. 1967, *36*, 789. — 4. *Moller, J. H., Amplatz, K.,*

Wolfson, J.: Radiology. 1971, *99*, 393. — 5. *Ongley, P. A. és mtsai:* Mayo Clin. Proc. 1965, *40*, 609. — 6. *Polhemus, D. W., Schafer, W. B.:* Pediatrics. 1952, *9*, 696. — 7. *Putschar, W. J., Maninon, W. C.:* Am. J. Clin. Path. 1956, *26*, 429. — 8. *Rose, V., Isukawa, T., Moes, C. A.:* Brit. Heart J. 1975, *37*, 840. — 9. *Ruttenberg, H. D. és mtsai:* Am. J. Cardiol. 1964, *13*, 387. — 10. *Schönfeld, E. A., Frischman, B.:* Helv. Paediat. Acta. 1958, *13*, 636. — 11. *Silver, W., Steiner, M., Chandra, N.:* Am. J. Cardiol. 1972, *30*, 91. — 12. *Simpson, J., Zellweger, H.:* J. Clin. Genet. 1973, *10*, 303. — 13. *Van Mierop, L. H., Gessner, I. H., Schiebler, G. L.:* Birth defects: Original article series. 1972, *8*, 14. — 14. *Vaughan, T. J., Hawkins, I. F., Elliott, L. P.:* Radiology. 1971, *101*, 511. — 15. *Záborszky B., Gorácz Gy.:* Acta Paediat. Acad. Sci. Hung. 1973, *14*, 125. — 16. *Záborszky B., Gorácz Gy.:* Gyermekgyógyászat. 1974, *25*, 79. — 17. *Záborszky B.:* Kandidátusi értekezés. Budapest. 1974. — 18. *Záborszky B.:* Személyes közlés. — 19. *Záborszky B. és mtsai:* Gyermekgyógyászat. 1975, *26*, 494.

„Okosan nevelni csak a példaadással lehet — ha más nem segít, elrettentő példával."

A. Einstein

VINCRISTIN

Injekció 0,5 mg

ÖSSZETÉTEL

1 üveg 0,5 mg liofilizált vincristinum sulfuric.-ot tartalmaz. Az oldószer 10 ml 0,9%-os natrium chloratum oldat.

JAVALLATOK

Gyermek- és felnőttkori acut leukaemia. Lymphogranulomatosis. Chronikus myeloid leukaemia acut blastos crisise. Lymphosarcoma. Ewing-sarcoma. Wilms-tumorban praeoperativ szakban, illetve áttétek esetén.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

Az üveg tartalmát az oldószerampulla tartalmával feloldjuk. Az így elkészített oldat 1 ml-e 0,05 mg hatóanyagot tartalmaz. A Vincristin frissen elkészítve intravénásan injekció vagy infúzió formájában hetenként egy alkalommal alkalmazható. Az adag nagyságát a beteg testsúlyának és egyéni tűrőképességének figyelembevételével kell meghatározni.

MELLÉKHATÁSOK

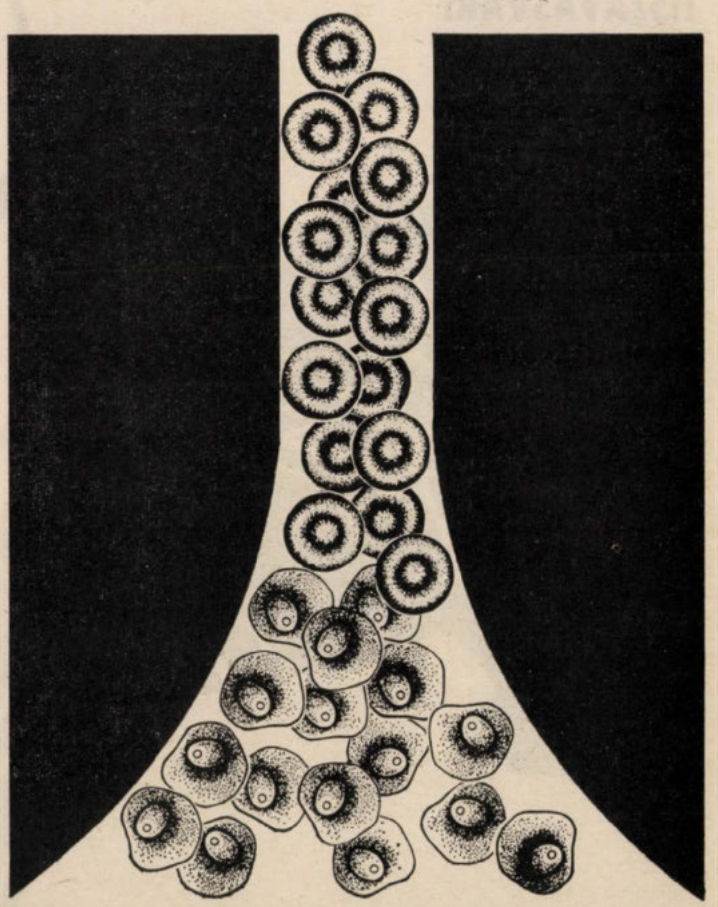
Alopecia (amely mindig reversibilis), obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, a mély ínreflexek gyengülése, ataxia, izomgyengeség, abdominalis fájdalom, idegfájdalmak, leukopenia.

MEGJEGYZÉS

✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra hozható forgalomba.
Fénytől védve, hűtőszekrényben tartandó. Lejárati idő: 2 év.

CSOMAGOLÁS

25 × 0,5 mg + 25 × 10 ml oldószer.



Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

OH
2903

TISASEN A+B drazsé

laxativum

ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drazsénként.

HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a drazsé tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drazséban a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A drazsé hatásos mind spastikus, mind az atoniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperativ, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.
Káliumháztartás zavara.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 drazsé, hashajtás céljából napi 3–4 drazsé este, étkezés után. Gyermekeknek 1 drazsé este, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominalis fájdalmak jelentkezhetnek.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható.
CSOMAGOLÁS: 30 db drazsé. ● **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 3,90 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
TISZAVASVÁRI



Heim Pál Gyermekkórház
Bőrgyógyászati Osztály (főorvos: Török Éva dr.)

Granuloma gluteale infantum: steroid kenőcs mellékhatás?

Török Éva dr.

Granuloma gluteale infantum (GGI) eseteket első ízben 1969-ben észleltek a szomszédos Ausztriában. A betegség leírói és névadói *Tappeiner* és *Pfleger* (7). A kórképpel azóta sokan találkoztak és különféle nevekkel illették. A szerzők megegyeztek abban, hogy valószínűleg azonos betegségről van szó, bár az egyes megfigyelők különféle kiváltó okot feltételeznek (1, 2, 6, 8, 9). Az esetismertetés azért időszerű, mert az elváltozások kialakulásához erős hatású vagy fluorozott steroid-kenőcsök előzetes használata szükséges.

A GGI-t eddig kizárólag 4—7 hónapos, jó általános állapotú, mindkét nembeli csecsemőkben észlelték. A jellegzetes livid barna színű, tömött, néha párnaszerűen előmborodó, rendszerint ovális, szilva nagyságú, nem beolvadó képletek elsősorban a gluteusokon, combokon, azok belső felszínén, az anogenitális tájon, de csak a pelenkával érintkező bőrfelületeken alakulnak ki. A plakkok száma egy vagy több; leírnak tíznél több elváltozást is, melyek néha confluálnak, felettük a bőr rajzolata kifejezettebb, soha nem fekélyesednek. Az inguinális nyirokcsomók megnagyobbodhatnak. Minden eddig megfigyelt csecsemő a granuloma kifejlődése előtt néhány hétig gyulladásos gluteális folyamatban, vagy mycosisban szenvedett, melyet steroid-tartalmú kenőcsökkel kezeltek.

A GGI-s csecsemők általános állapota jó, fejlődésük zavartalan. A bőrelváltozások nem nyomásérzékenyek. A laboratóriumi vizsgálatok tapasztalat szerint nem kórosak, bár *Stögmann* (6) alfa$_2$-globulin szaporulatot, leukocytosist és fiatal fehérvérsejtalakok megjelenését is megfigyelte.

A szövettani készítményben a coriumban az epidermisig felnyúló polymorph sejtes infiltrátum látszik.

A granuloma 1—2 hónapos fennállása után lassan fejlődik vissza. Az elődomborodó csomó lelapul, színe barnássárgává válik, a felette levő bőr ráncokba vonható. A jelenségek nyomtalanul vagy csekély pigmentáció hátrahagyásával gyógyulnak.

Két esetünket 1973. év második felében észleltük.

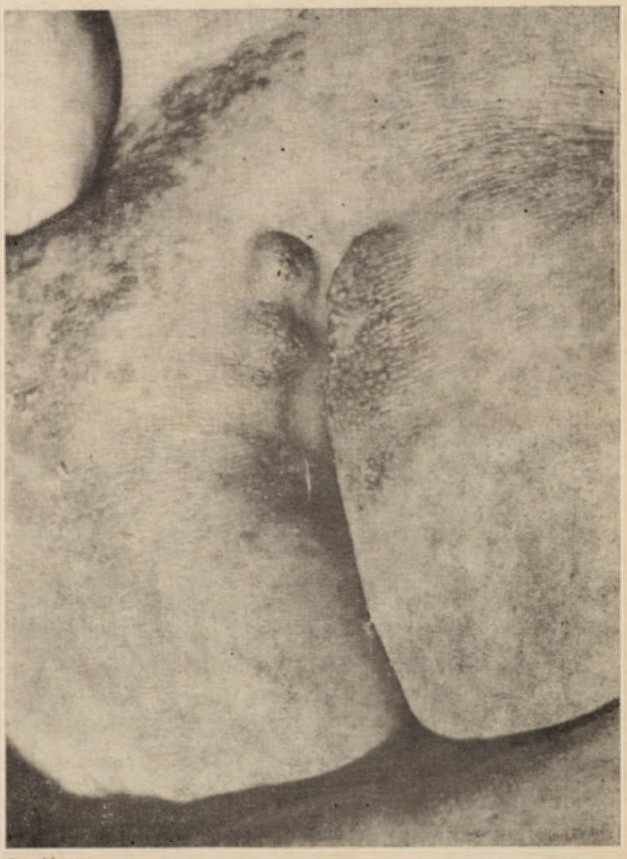


1. ábra.
Erythema, hámlás a gluteális tájon.
A jobb gluteuson szilványi barnáskék tumor

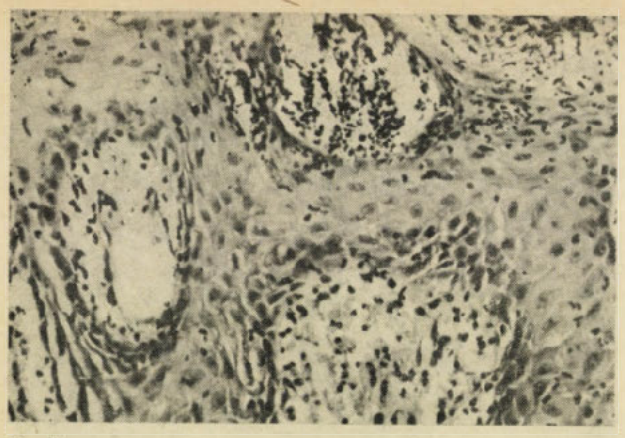
Esetismertetés

1. Á. M., 4 hónapos leánycsecsemő. Születése után néhány héttel a pelenkával fedett területen bőrgyulladás alakult ki. Kéthónapos korára a fartájon hyperaemiás, hámló, mérsékelten beszűrődött bőrelváltozást láttak, mely nyugtató kenőcsös kezelésre nem változott. Később Prednisolon kenőcsöt is használtak. Négyhónapos korában vették észre, hogy a fartáj gyulladt bőrén csomók keletkeztek. Perinatalis anamnesise negatív. Családjában bőrbetegség, vagy egyéb említésre méltó megbetegedés nem fordult elő.

Status praesens: a pelenkával érintkező területen erythema, hámlás, mérsékelt beszűrődés látható. A jobb gluteuson szilványi, baloldalt valamivel kisebb,



2. ábra.
Jobb és bal gluteuson elődomborodó, durvább bőrrajzolatú elváltozások



3. ábra.
Microabscessus a hámban

lividbarna, felszínből elődomborodó, nem széthúzott helyzetben egymással érintkező csomó foglal helyet. A csomók felett a bőr rajzolata kifejezettebb *(1. és 2. ábra)*. A csecsemő korának megfelelően fejlett és táplált; fizikális eltérés nincs.

Laboratóriumi vizsgálatok negatívak.

A csecsemő kora, a fennálló dermatitis, a plakkok színe és tapintata, a csecsemő jó általános állapota, valamint a megelőző steroid-kenőcs alkalmazása GGI mellett szólt, amit a szövettani vizsgálat is megerősített.

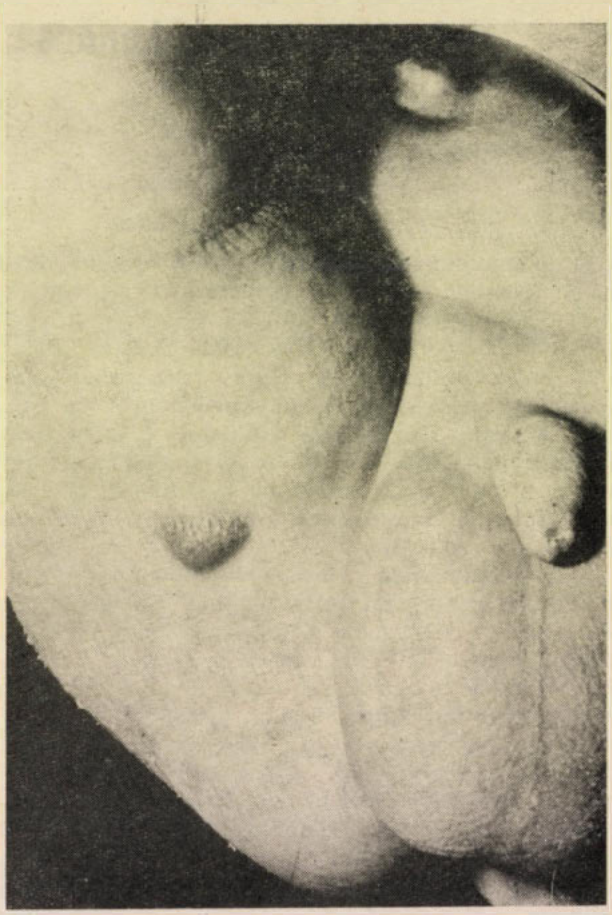
A szövettani készítményben a hám akanthotikus; a hámban és az alatt microabscessusok láthatók *(3. ábra)*. A hám alatti területet vérbő, laza kötőszövet alkotja, melyben diffúz, leukocytákból, gömbsejtekből, helyenként eosinophil sejtekből és mononucleáris elemekből álló beszűrődés van *(4. ábra)*. May—Grünwald-, illetve Giemsa-festéssel a felszínen helyenként baktériumok és gombaelemek látszanak *(Gorácz Gyula dr.)*.

Nyugtató, dezinficiens és kátránytartalmú kenőcsöket alkalmaztunk. A noduláris elváltozások igen lassan fejlődtek vissza, és csak a kialakulásuktól számított 6 hónap után gyógyultak. A gluteális tájon a bőrgyulladás csekély mértékben, de még akkor is fennállt.

2. Sz. Gy., 5 hónapos fiúcsecsemő. 3—4 hónapos korában igen makacs, a nyakon, a fejbőrön, valamint a gluteális tájon mutatkozó seborrhoeás dermatitisét steroid-kenőcsökkel kezelték. A bőrgyulladás fennállásának negyedik hetében a gluteális táj jobb oldalán kb. mandulányi, kékesbarna, elődomborodó képlet képződött *(5. ábra)*, mely közömbös kenőcs használata mellett három hónap múltával nyomtalanul gyógyult. Ez esetben — ismerve a betegség jóindulatú lefolyását — a szövettani vizsgálattól eltekintettünk. A bőrelváltozás kifejlődésének és fennállásának időszakában semmiféle fizikális, ill. laboratóriumi eltérést nem találtunk.

Megbeszélés

Az idült, körülírt gyulladásos folyamatokat, melyek esetenként nagy mennyiségű sarjszövetképződéssel járnak, granulomának nevezzük. Fertőző, ill. idegentest typusú granulomákat ismerünk. Szöveti szerkezetük a sarjszövet megszokott szerkezetétől eltérő. Mindig találhatók olyan szövetelemek, melyek a granulomának specifikus jelleget kölcsönöznek; ezért a szöveti vizsgálatból a folyamat lényegére lehet következtetni.



5. ábra.
Mandulányi barnáskék elődomborodó képlet a fartájon



4. ábra.
Diffúz, leukocytákból, gömbsejtekből, eosinophilekből és mononuclearis elemekből álló beszűrődés. H–E, 63×

Számos bőrelváltozás utánozhatja a GGI-t, így a papuloerosiv pelenka-dermatitis, candida granuloma, haemangiomák, tumorok, reticulosis, leukaemiás bőrinfiltrátum stb. Ezektől a jellemző életkor és testtájék, a megelőző gyulladásos alap, a granuloma jellegzetes képén kívül a jó általános állapot, a vérkép, a csomók viszonylag gyors visszafejlődése különíti el. Vitás esetben a szövettani vizsgálat dönt.

A GGI kóreredete nem tisztázott. Egyre több megfigyelés erősíti meg azonban azt, hogy steroid-kenőcsöknek vagy halogéneknek vagy mindkettőnek szerepe van a betegség előidézésében. A fluortartalmú steroid-kenőcs, a Flucinar mindkét „ártalmas" tényezőt tartalmazza. Különféle steroid-

kenőcsöket csecsemők gluteális erythemájának gyógyítására széles körben és tartósan használnak. „occlusiv" borítással. Az impermeábilis réteg, a steroidok jelenléte, a bőrfelszín mikroflóráját ugyanúgy megváltoztatja mint az ún. periorális dermatitis eseteiben — jellegzetes sarjszövet kialakulását okozzák (2).

Bazex (1) vetette fel elsőnek a halogén abusus mellett kialakuló bőrelváltozásokhoz való klinikai és szövettani hasonlóság miatt a „kontakt halogenosis" diagnosisát. A jód antimikotikumként, a klór fehérítőként használatos; belsőleg halogéneket fiatal csecsemőnek ritkán adagolnak.

A kórkép kiváltásában közrejátszhatnak még más irritatív tényezők is: mosószerek, hintőporok és papírpelenka is (3, 5, 6, 8).

Egyes szerzők a szövettani elváltozások elemzéséből próbálnak az etiológiára következtetni. *Délacrétaz és mtsai* (2) sarjadzógombát találtak a granulomában; a vizsgálók többsége azonban nem tudott sem gombaelemeket, sem baktériumokat kimutatni. Mások a macrophagokban fagocitált, Gram positiv anyagot láttak (3, 7). *Uyeda és mtsai* (8) az elváltozások szöveti képét a Kaposi-sarcomához közelállónak találják. *Tappeiner* és *Pfleger* (7) első eseteik kapcsán úgy vélik, hogy a sérült hámon keresztül érvényesülő ártalom hatására a védekező reakció a granulomaképződés. *Stögmann* (6) az ártalmas tényezőnek a protease tartalmú mosószereket tartja. *Voglino* (9) szerint a vér extravasatumából képződő fehérjéhez kötött vas idézi elő a granulomát.

Kóroki feltételezések és szövettani megfigyelések alapján alakultak ki a synonim elnevezések: nodularis candidiasis (2), Kaposi-sarcomaszerű granuloma (8), kontakt halogenosis (1), granuloma gluteale infantum (7), vagy steroid mellékhatás lokalizált, különleges formája.

A szerzők túlnyomó többsége megegyezik abban, hogy a kórkép kialakulásához steroid kenőcs tartós használata szükséges. Ha a steroid kenőcsök erős hatású fluorozott készítmények — egyidejűleg klórtartalmú mosószert is használnak —, még valószínűbb ezek kóroki szerepe.

Saját két esetükben Prednisolon kenőccsel kezelték a csecsemők glutealis bőrfolyamatát. A fehérnemű kezelésére klórtartalmú fehérítőt alkalmaztak. A steroid kenőcsök a mikróbák penetrációját elősegíthették — bár gombaelemek csak a felszínen, a szarurétegben voltak kimutathatók — vagy a klórnak, esetleg más káros anyagnak a coriumba jutását idézték elő.

A szöveti képben az akanthosis, a hámban és a hám alatt közvetlenül elhelyezkedő microabscessusok, a hámig felterjedő polymorph sejtes beszűrődés megfeleltek az eddig közölt esetek jellegzetességeinek. Gram-festéssel a macrophagokban zárványokat nem tudtunk kimutatni.

Seborrhoeás dermatitis, gluteális candidiasis, pelenka-dermatitis kezelésére kiterjedten alkalmaznak Hydrocortison, Prednisolon és Ftorocort kenőcsöt. Ezek hatására az *impermeábilis* réteggel borított terület microflórájának egyensúlya felborul. Candida mycosis, pyoderma, továbbá a steroid ártalmak más formái is kialakulhatnak, mint az accidentális apró bőrsérülések gyógyulásának késleltetése, vagy a pelenkázott terület bőrének és bőr alatti szöveteinek nagyfokú atrophiája (4). Klórtartalmú fehérítőszert (halogén hatás) ma is használnak. A csecsemőápoló szerek (hintőpor, sampon, papírpelenka, fertőtlenítő oldatok) választéka bővül és így fokozódik a kontakt bőrártalmak lehetősége is.

Gluteális tájon impermeábilis réteg alatt levő bőrfolyamatok kezelésére erős hatású steroid-kenőcsöket, halogéntartalmú szereket ajánlatos kerülni. 4—7 hónapos, jó állapotban levő, előzetesen gluteális erythemában szenvedő csecsemő néhány hónap alatt gyógyuló gluteális csomói esetén gondolni kell erre a különleges és valószínűleg egyre gyakoribbá váló kórképre.

Összefoglalás. Szerző két, 4, illetve 5 hónapos csecsemő gluteális bőrgyulladásának talaján kialakuló granulomát ismertet. A granuloma gluteale infantum diagnosist a klinikai kép, a kórlefolyás, az előzetes steroid-kenőcs használat, valamint az egyik esetben elvégzett szövettani vizsgálat bizonyítja. A livid csomók néhány hónap után kezelés nélkül visszafejlődnek. Az etiológia lehetőségei közül feltehetően fontos szerepe van a helyi steroid kezelés mellékhatásának.

IRODALOM: 1. *Bazex, A. és mtsai:* Ann. Derm. Syph. 1972, *99*, 121. — 2. *Délacrétaz, J. és mtsai:* Dermatologica. 1972, *144*, 144. — 3. *Goerz, G., Seiffert, B.:* Z. Haut-Geschl. Kr. 1972, *47*, 845. — 4. *Johns, A. M., Bower, B. D.:* Brit. Med. J. 1970, *1*, 347. — 5. *Korting, G. W.:* Med. Welt. 1972, *23*, 211. — 6. *Stögmann, W.:* Pädiat. Prax. 1973, *12*, 295. — 7. *Tappeiner, J., Pfleger, L.:* Hautarzt. 1971, *22*, 383. — 8. *Uyeda, K. és mtsai:* Arch. Derm. 1973, *107*, 605. — 9. *Voglino, A.:* Chron. Dermatologica (Roma) 1973, *4*, 693.

Országos Kardiológiai Intézet
(igazgató: Gábor György dr.),
Sebészeti Osztály
(tud. osztályvezető: Árvay Attila dr.)

Tartós mechanikus keringéstámogatás bal pitvar aorta bypassal

Békássy Szabolcs dr., Bartek Iván dr.,
Heim Katalin dr., Lozsády Károlyné dr.,
Barankay András dr. és Árvay Attila dr.

A nyitott szívműtétekkel kapcsolatos műtéti halálozás leggyakoribb oka az intraoperatív bal kamra elégtelenség (BE). A BE enyhébb formái gyógyszeres kezeléssel jól befolyásolhatók. Súlyos BE esetén a beteg gyógyulása csak tartós mechanikus keringéstámogatástól (MKT) várható. A MKT-nak több módszere ismeretes (4, 6, 7, 8, 10, 15). A leggyakrabban alkalmazott keringéstámogató eljárás az intraaortalis ballon pumpálás (IABP) (2, 15). Ez csak akkor alkalmazható sikeresen, ha a beteg perctérfogata nem kritikusan alacsony (15). Extrem súlyos intraoperativ BE-ben hatékonyabb tehermentesítésre van szükség. Jelenleg két klinikai módszer áll rendelkezésünkre: 1. tartós extracorporalis keringés membran oxygenatorral (5, 12). 2. Bal pitvar aorta bypass (BPAB) oxygenator nélkül (8, 9). Membran oxygenator csak megfelelően felszerelt szívmotorral használható, ezzel szemben a BPAB bármilyen typusú szívmotorral létesíthető.

A BPAB hatására a bal kamra töltőnyomása, diastolés volumene, a kamrafal systolés feszülése és oxygen-fogyasztása csökken, ugyanakkor nő a coronaria-átáramlás. BPAB-al a perctérfogat 25—50%-át a bal kamra megkerülésével lehet a nagyvérkörbe juttatni (13). A bypass alatt a szívizom regenerálódik, majd önállóan képessé válik megfelelő perctérfogat biztosítására. Munkánkban a hazánkban végzett első BPAB-ról számolunk be.

Esetismertetés

T. L., 51 éves férfibetegnek 48 éves korától fizikai terhelésre jelentkező szorító mellkasi fájdalma volt. 49 éves korában mellsőfali myocardium infarctus miatt kórházban kezelték. Az infarctus lezajlása után anginás fájdalma nem volt, de fizikai teljesítőképessége beszűkült. Az utóbbi másfél év alatt ötször volt asthma cardiale rohama. 1977 januárjában bal kamra aneurysma gyanúja miatt intézetünkben haemodynamikai és angiocardiographiás vizsgálatok történtek.

Szívkatheterezés (nyomásértékek): jobb pitvar 6/0, jobb kamra 66/0, art. pulm. 50/20, bal kamra 100/0 (végdiastolés nyomás 20), aorta 100/68 Hgmm. Bal kamra ventriculographia: a bal kamra anterolateralis kontúrja akinetikus. A kamraüreg tágult, ejectiós fractiója csökkent. A bal pitvar felé kevés kontrasztanyag regurgitál (I. fokú bicuspidalis insufficientia). *Coronarographia:* a bal coronaria törzse ép, a ramus descendens anterior a második septalis ág leágazása után elzáródott, de a distalis érszakasz az ép ramus circumflexus rr. marginaleseiből halványan telődik. A dominans jobb coronarián enyhe érfalegyenetlenségek láthatók.

A vizsgálatok alapján bal kamra aneurysma resectiót és esetleges aorta ramus descendens anterior bypasst indicaltunk. A beteget 1977. március 4-én vettük fel osztályunkra.

Statusából: leromlott fizikai állapot, oedema nincs, mérsékelt ajak-cyanosis. Tüdők hallgatózási lelete normális. Szíve balra 1,5 ujjal nagyobb, tompa, halkabb szívhangok. A szívcsúcs felett és a bal pst. IV-ben kora systolés zörej hallható. Mája elérhető, nem érzékeny. RR.: 115/80 Hgmm. Rutin laboratóriumi leletei normálisak voltak. EKG: 84/min sinus rhythmus, gyakori supraventricularis extrasystolék. Az R tengely balra devial. Az I. standard elvezetésben Q hullám, isoelektromos ST szakasz és lapos T hullám. AVL elvezetésben Q hullám és negatív T hullám, AVR elvezetésben negatív T hullám. V_{2-4} elvezetésekben QS komplexus, V_{5-6}-ban Q hullám, V_{2-5}-ben kifejezett ST szakasz elevatio és positiv-negativ T hullámok. Mellkas rtg: a tüdőkben a venás nyomásemelkedés rtg-jelei kifejezettek, Kerley-vonalak láthatók. A szív haránt-ban szélesebb, a jobb kamra ívelt, a bal kamra tágult. Átvilágítással csökkent pulsatio látható a bal kamra anterolateralis kontúrján.

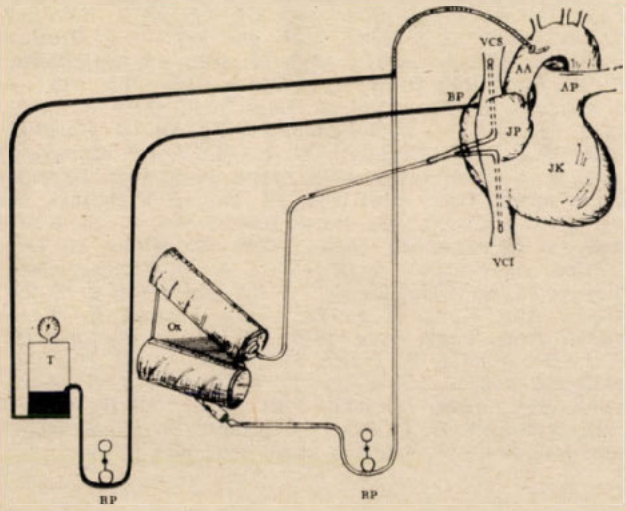
1977. március 7-én, a műtét előestéjén collaptiform rosszulléte volt. A rosszullét alatt mellkasi fájdalma nem volt, EKG változást nem észleltünk.

1977. március 8-án reggel 8 óra 30 perckor kezdtük a műtétet a jobb oldali v. saphena magna kb. 20 cm-es szakaszának praeparálásával. A szívet median sternotomiából tártuk fel. Kanüláltuk az aorta ascendenst és a jobb pitvaron át a venae cavakat. A bal kamra elülső falának kb. kétharmadát, a lateralis falat és a csúcsot aneurysma foglalta el. A bal kamra hátsó fala diffuse heges volt. A ramus descendens anterior hegszövetbe ágyazva futott, aorta coronaria bypass-ra alkalmatlan volt. A tágult bal pitvar felett enyhe systolés surranást tapintottunk. Az extracorporalis keringést 10 óra 15 perckor indítottuk el. A beteget 30 °C-ra hűtöttük és az aortaleszorítás után megnyitottuk majd resecaltuk az aneurysmát. A mitralis billentyű ép volt, hegesedést csak a szemölcsizmok tövében láttunk, ezért a billentyű megtartását határoztuk el. Az aortaleszorítást 4 perc után megszüntettük és a bal kamrát két varratsorral zártuk. A szív végig sinus rhythmusban működött. A perfusiós perctérfogatot fokozatosan csökkentettük, de az arteriás nyomás csökkenése és bal pitvari nyomás emelkedése (jelentős bicuspidalis insufficientiára utalt a nyomásgörbe) miatt ismét teljes bypasst létesítettünk. Harminc perc után újabb kísérletet tettünk az extracorporalis keringés leállítására. A bal pitvari nyomás emelkedett, az arteriás nyomás csökkent. A bal pitvar felett erős systolés surranást tapintottunk. Úgy gondoltuk, hogy a bal kamra aneurysma resectio miatt romlott a mitralis billentyű záróképessége, ezért a bal kamra varratát kibontva resecaltuk a mitralis billentyűt és 25-ös méretű Björk—Shiley-műbillentyűt ültettünk be.

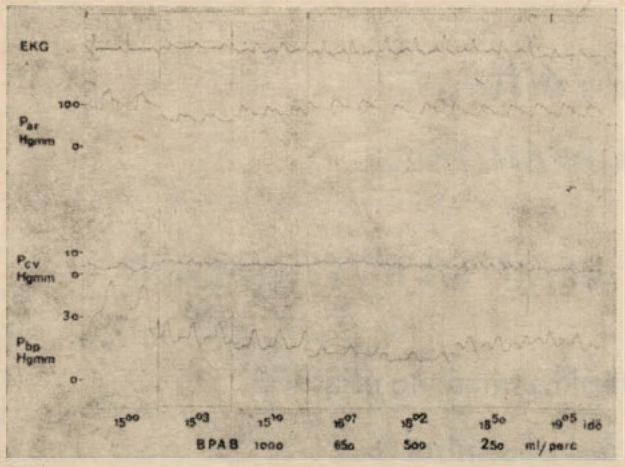
A bal kamra zárása után ismét megkíséreltük az extracorporalis keringés leállítását. A keringés romlása miatt újabb reperfusiót kellett végeznünk. 13 óra 55 perckor Isuprel, illetve Tonogen infusio védelmében sikerült leállítani az extracorporalis keringést. A következő 20 percben változatlan gyógyszeres támogatással vérnyomása 110/70 Hgmm, bal pitvari középnyomása 20 Hgmm volt. A venás canülöket eltávolítottuk. Röviddel ezután bradycardia lépett fel. A pace-

maker ingerlés eredménytelen volt és kamra-fibrillatio alakult ki. Szív-massage közben a venás canülöket visszahelyeztük, az extracorporalis keringést újraindítottuk és a szívet defibrilláltuk.

27 perc elteltével megkíséreltük a perfusiós perctérfogat csökkentését, de a keringési parameterek gyors romlása miatt újra teljes perfusiós perctérfogatot kellett adnunk. A klinikai kép súlyos bal kamra elégtelenségre utalt. Mechanikus keringéstámogatást tartottunk szükségesnek, ezért a jobb felső tüdővenán keresztül canüláltuk a bal pitvart és az onnan aktívan szívott vért túlnyomásos tartályba vezettük, a tartályt pedig az oxygenator megkerülésével az aorta canüllel



1. ábra.
Teljes extracorporalis perfusiós és bal pitvar aorta bypass rendszerek sémás rajza
BP = bal pitvar
VCS = v. cava superior
VCI = v. cava inferior
JP = jobb pitvar
JK = jobb kamra
AP = arteria pulmonalis
AA = aorta ascendens
OX = oxygenator
RP = roller pumpa
T = túlnyomásos tartály
A BPAB rendszer csöveit feketével, a BPAB és oxygenator rendszer közös részét ferde vonalazással jelöltük



2. ábra.
A beteg keringési paramétereinek változása BPAB megindítása előtt, alatt és után
Jelmagyarázat:
Par = a. radialis nyomás
Pcv = centralis venás nyomás
Pbp = bal pitvari nyomás
(Papírsebesség: 25 mm/perc)

kapcsoltuk össze *(1. ábra)*. Az extracorporalis keringést összesen 246 perc perfusiós idő után leállítottuk és 15 óra 5 perckor bal pitvar—aorta bypasst kezdtünk *(2. ábra)*. Az átállás néhány perce alatt a bal pitvari nyomás jelentősen emelkedett. A BPAB megindításakor a bal pitvarból percenként 1000 ml vért szívtunk el és adtunk vissza az aortába. Ez a volumen kielégítő keringéstámogatást biztosított, ezért a venás canülöket eltávolítottuk. Egy óra elteltével a perfusiós volument 650 ml/percre csökkentettük. A keringési paraméterek lényegileg nem változtak. Az infectio veszélye miatt a bőrsebet situatiósan zártuk úgy, hogy az arteriás canült a felső, a bal pitvarit az alsó sebzugon át vezettük ki. A műtéti sterilitást fenntartottuk. 18 órától 500 ml-t szívtunk el a bal pitvarból, majd 15 perc elteltével tovább csökkentettük a szívást (350 ml/perc).

Harminc perccel később már csak 250 ml/perc bypass térfogattal segítettük a bal kamrát. 18 óra 55 perckor a keringéstámogatást megszüntettük. A BPAB időtartama 230 perc volt. A bypass leállítása után az arteriás vérnyomás és a bal pitvari nyomás változatlanul kielégítő volt, pozitív inotrop szert nem kellett adnunk. Egy óra várakozás után a canülöket eltávolítottuk és a sebet zártuk. A beteg 12 órán át volt a műtőben. A műtét végén thrombocyta-száma 58 000 volt. A közvetlen postoperativ szak eseménytelen volt, a vérvesztése nem haladta meg a szokásos mértéket. Az ötödik műtét utáni napon serum összbilirubin szintje az addigi normális értékről 3,9 mg%-ra (direct 3,35 mg%) emelkedett. A második postoperativ héten enyhe jobb szívfél elégtelenség alakult ki, mely digitalizálás és vízhajtók hatására rendeződött. Icterusa megszűnt. Sebe pp. gyógyult. A beteget a műtét utáni 21. napon bocsátottuk el osztályunkról. A beállított therapia Syncumar és napi 1 tabl. Digoxin volt. Kibocsátás előtti mellkas rtg-felvételen a praeoperativ felvételhez képest a kisvérköri venás nyomásemelkedés rtg-jelei mérséklődtek.

Megbeszélés

A nyitott szívműtétek során a leggyakoribb halálok a bal kamra elégtelenség. Az intraoperativ BE általában olyan betegeken jelentkezik, akiknek bal kamra működése súlyosan károsodott volt már a műtétet megelőzően is (13). A BE prolongált extracorporalis keringéssel rendezhető és gyógyszeres támogatással a betegek többsége elválasztható a szívmotortól. Az esetek egy részében a BE ily módon nem befolyásolható. Mivel az oxygenatoros teljes bypass a fokozódó haemolysis miatt csak korlátozott ideig tartható fenn, MKT válik szükségessé. A napjainkban legelterjedtebb módszer az IABP csak akkor alkalmazható sikeresen, ha a beteg perctérfogata nem kritikusan alacsony. Irodalmi adatok szerint 2 l/min/m^2-nél kisebb szívindex esetén az IABP hatástalan (15). Ilyen esetekben a beteg keringését vagy membran oxygenatoros szívmotorral vagy oxygenator nélküli BPAB-al lehet tartósan támogatni. Magunk az utóbbi módszert alkalmaztuk. Az általunk rendszeresen használt Pemco szívmotor egyik szívó pumpáját és coronariaperfusiós tartályát használtuk fel a BPAB perfusiós rendszer kialakításához úgy, hogy az eredeti extracorporalis systema integritását is megőriztük *(1. ábra)*. E megoldás előnye más szerzők által (6, 9, 13) közölt rendszerekkel szemben az, hogy a BPAB-ról bármikor, néhány másodperc alatt teljes extracorporalis perfusióra lehet átállni, amennyiben azt a beteg állapota szükségessé teszi.

Bal kamra elégtelenségben a kamra diastolés volumene nő, systolés falfeszülése fokozódik, a

szívizom oxygen-fogyasztása nő, a coronaria-keringés romlik és a perctérfogat csökken. A bal kamra töltőnyomásának fokozása csak a Starling-törvény adta kereteken belül eredményezi a kamraműködés javulását. Súlyos BE-ben a bal pitvari nyomás emelése a beteg állapotának rosszabbodásával jár (1, 3, 14). Ismeretes, hogy a kamrafal systolés feszülése a Laplace-törvény alapján a kamra radiusától (geometriai szerkezetétől) függ (16). A bal kamra aneurysma műtétek többnyire a normális geometriai szerkezet megbontása miatt distensibilitás-csökkenéssel járnak. A BPAB-al a diastolés volument csökkentjük, illetve a systolés falfeszülést mérsékeljük (1, 3, 8, 14). *Lefemine* adatai szerint kísérletes bal kamra elégtelenségben a perctérfogat 25%-ával végzett BPAB hatására, a bal pitvari nyomás 35%-kal, a szívizom oxygen-fogyasztása 25%-kal csökken. Ugyanakkor a bal kamra perctérfogata 47%-kal, az aorta középnyomása pedig 30%-kal nő (11).

Klinikai tapasztalatok szerint ha a beteg keringése BPAB-al egyensúlyban tartható, az extracorporalis perfusióhoz szükséges venás canülöket el lehet távolítani és a sebet be lehet zárni (7, 13). Ez azért fontos, mert a BPAB fenntartása akár több napig is szükséges lehet.

Az irodalmi adatok és saját esetünkkel szerzett tapasztalatunk alapján úgy gondoljuk, hogy a BPAB hatékony módszer a súlyos, egyébként befolyásolhatatlan intraoperativ BE kezelésére.

Összefoglalás. Szerzők szívműtét során kialakult súlyos bal kamra elégtelenség kezelésére bal pitvar aorta bypasst alkalmaztak. Ismertetik az ily módon végzett tartós mechanikus keringéstámogatás physiologiai alapjait és a szükséges berendezést.

IRODALOM: 1. *Baird, R. J., La Brosse, C. J., Lajos, T. Z.:* Circulation. 1963, *27*, 835. — 2. *Békássy Sz. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 337. — 3. *Braunwald, E.:* Am. J. Cardiol. 1971, *27*, 416. — 4. *Capelletti, R. R., Reynolds, B. M.:* Ann. Surg. 1967, *165*, 402. — 5. *Carlson, R. G. és mtsai:* New York State J. Med. 1972, *72*, 2513. — 6. *DeBakey, M. E.:* Am. J. Cardiol. 1971, *27*, 3. — 7. *DeBakey, M. E.:* XXV. Int. Congress of E. S. C. S. Belgrad, 1976. szept. 1—5. — 8. *Dennis, C. és mtsai:* Circ. Res. 1962, *10*, 298. — 9. *Dennis, C. és mtsai:* J. Cardiovasc. Surg. 1964, *5*, 626. — 10. *Kennedy, J. H. és mtsai:* JAMA. 1966, *195*, 61. — 11. *Lefemine, A., Flessas, A., Moon, H. S.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975, *65*, 758. — 12. *Liddicoat, J. E. és mtsai:* Ann. Surg. 1975, 181. — 13. *Litwak, R. S. és mtsai:* Ann. Thor. Surg. 1976, *21*, 191. — 14. *Sarnoff, S. J., Braunwald, E., Welch, H. G. Jr.:* Am. J. Physiol. 1958, *192*, 148. — 15. *Weber, K. T., Janicki, J. S.:* Ann. Thor. Surg. 1974, *17*, 602. — 16. *Wylie, W. D., Churchill-Davidson, H. C.* (eds.): A practice of anaesthesia. Lloyd—Luke Ltd. London, 1966. (sec. ed.) p. 100.

VARIMEX

Lengyel Külkereskedelmi Vállalat

orvosi műszer és készülék kiállítása

az OMKER BEMUTATÓTERMÉBEN

(Budapest VI., Népköztársaság útja 36.)

Megtekinthető: 1977. november 28-tól december 2-ig

naponta 9-16 óráig

OH
2910

HORUS

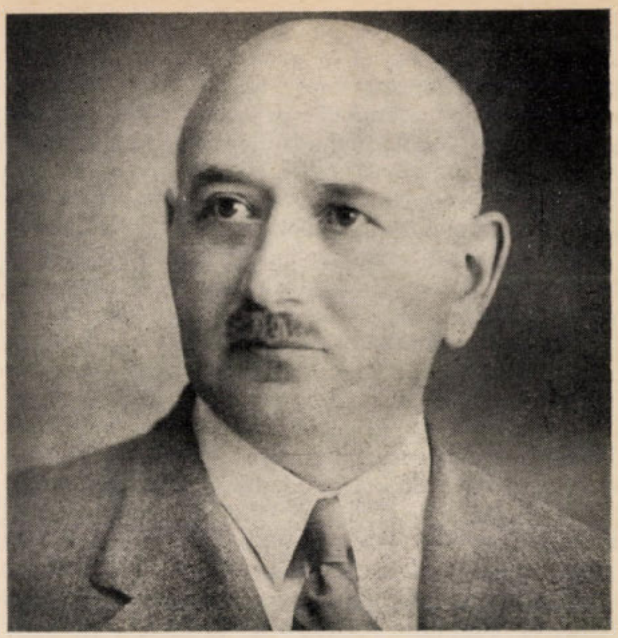
ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS SZOLGÁLAT

Szerkeszti az Országos Orvostudományi Könyvtár igazgatója

1977. 24. szám

A tabes dorsalis hisztogenezise

Megemlékezés Richter Hugó 90. születésnapjáról



Évszázadokon keresztül szedte a luesz már Európában áldozatait és a klinikusok müveiben nem találunk lues cerebrospinalis tüneteire utaló leírásokat. Miért? Ez a kérdés ma sincs tisztázva. Nem tudjuk, miért kapott egyik beteg paralízist, másik tabest, a harmadik másik formáját a lues cerebrospinalisnak és a szerencsés negyedik semmiféle idegrendszeri manifesztaciót.

V. Chiaguri (1759—1820) pszichiátriai tankönyvében találunk első ízben kórrajzokat, amelyeket mai szemmel olvasva paralysis progressivaként ismerhetünk fel. *Ernst Horn* (1774—1848) német klinikus öt tanítványának adta ki doktori tézisül, hogy a tabes dorsalissal foglalkozzanak. Az öt doktorandus közül *H. M. Romberg* (1795—1873) volt az, akinek sikerült a tabest más hátgerincmegbetegedéstől elkülöníteni és eredetileg *tabes dorsualis*nak nevezte el. Ezen a hátsó kötegek tabasre jellegzetesnek tartott sorvadását értette. (A tabes elnevezés a latin tabescere = elsorvadni, eltünni igéből származik. Korábban számos megbetegedés megjelölésére használták, később azonban csak a hátgerincsorvadásra.)

Prof. Horányi szerint azonban a kifejezés teljesen helytelen, mert nem a hátgerinc megbetegedéséről van szó és „sorvadásáról" sincs szó. *G. B. Duchenne* (1806—1875) az „ataxie locomotrice progressive" nevet találta a legmegfelelőbbnek. Az első részletes kórbonctani leírás *L. Cruveilhier* (1791—1879) nevéhez fűződik. Ő észlelte elsőként tabesesek gerincvelőjében a hátsó kötegek elszíneződését. *A. Strümpell* (1853—1925) figyelte meg elsőként, hogy a tabesben a hátsó kötegek nem betegszenek meg en masse, hanem csupán egyes rostrendszerek, mások pedig intaktok maradnak.

A múlt század második felében már voltak klinikusok, akik felismerték, hogy a paralízis és a tabes lueses eredetű: *J. A. Fournier* (1832—1932) és *W. Erb* (1840—1921). *Fournier* említésekor megjegyzendő, hogy ő volt az elsők egyike, aki felemelte szavát a lueses betegek társadalmon kívül helyezése ellen. Az idegrendszeri lues kutatásban döntő fordulatot *F. Schaudinn* (1875—1906) és *A. Wassermann* (1866—1925) felfedezései hozták.

Amikor *Richter* tabes kutatásaival foglalkozunk, ki kell emelnünk, hogy ő a munkásságát akkor kezdte meg, amikor a WaR mind a vérben mind a liquorban rutinvizsgálatnak számított. Kutatásai kezdetekor vált ismertté, hogy *H. Noguchi*nak (1878—1928) sikerült paralitikusok agyvelejében, valamint egy tabeses beteg gerincvelőjének hátsó kötegében a spirochetát kimutatnia. (Vagyis az elterjedt nézetekkel ellentétben nem *Richter* mutatta ki elsőként a gerincvelőben a kórokozót. A második *Versé* volt, akinek preparátumait *Richter* nem fogadta el bizonyító erejűnek.) *Richter*nek sikerült első ízben több esetben is kimutatnia és tulajdonképpen ezután tekintették bizonyítottnak a spirocheta kimutatásának a lehetőségét.

Richter 1921-ben publikálta nagy művét, amely annyi elismerést hozott számára. A nagy tekintélyű Z. f. d. ges. Neur. und Psych. 67. kötetének supplementumaként 200 oldal terjedelemben jelent meg. Szépséghibája, hogy a közölt képek nem eredeti mikroszkópos fényképek, hanem rajzok alapján készültek.

Amikor *Richter* elkezdte kutatásait a tabessel kapcsolatban, a neurológiai kutatásnak hazánkban már nagy hagyományai voltak. Gondoljunk csak a két *Lenhossék*ra, *Mihálkovics*ra, *Laufenauer*ra, *Apáthy*ra és *Jendrassik*ra és természetesen *Schaffer*ra (1864—1939), akit a hazai agyszövettani iskola megteremtőjének tekinthetünk. Az ő intézetében kezdte el kutatásait *Richter*. Minthogy feltételezte, hogy a tabesnek specifikus szövettani képe van, ezért vizsgálatait úgynevezett „tiszta" tabeses esetekben végezte. 24 esetet dolgozott fel. Elsősorban a nervus radicularist vizsgálta; 90 kivágott szövetből 10 000 metszetet készített és véleményét ebből alkotta.

Kiindulási alapja *J. Nageotte* (1886—1948) szövettani felfedezése volt. Ő írta le a nervus ra-

dicularist, amin azt a topográfiai egységet értette, amely a mellső és hátsó gyökök találkozása előtt, a dura által képzett közös tokban van és ebben helyezkedik el a spinalis ganglion. *Nageotte* úgy képzelte el (a spirochéta felfedezése előtti években), hogy itt tabes esetén valódi gyulladás lép fel. *Richter* azonban az említett óriási anyag feldolgozása kapcsán úgy vélte, hogy itt inkább a spirochéta által kiváltott proliferativ folyamatról lehet szó. *Granulátumok alakulnak ki, amelyek másodlagosan okozzák az idegi károsodásokat.*

Nageotte munkáiban szerepel egy „inflammation embryonnair"-nek nevezett fázis, amelyet *Richter* azonosnak tartott az általa leírt granulációs szövettel. Ez lényegében a kötőszöveti sejtek burjánzása. Más szóval nincsen szó a számos kutató által feltételezett gyulladásos sejtmagszaporulatról, hanem kizárólag egy formatív inger által kiváltott kötőszöveti burjánzásról. Egyébként ezt a szövettani képet így értelmezte *Schaffer* is, de a tabeses folyamatban játszott szerepéről más véleménye volt, mint *Richter*nek. (Jellemző Schaffer emberi és tudósi nagyságára, hogy bár több kérdésben nem egyezett a véleménye *Richter*évél, engedte, sőt támogatta intézetében a kutatásait.)

Hogyan foglalt állást *Richter* „Zur Histogenese der Tabes" című monográfiájával kapcsolatban a 20-as évek egyik legnagyobb német klinikusa: *A. Strümpell?*

„Fontos, kiváló munka, amely ha nem oldotta is meg teljesen a tabes problémát, azonban a megoldáshoz lényegesen közelebb vitte. Felismerte, hogy a tabeses szövettani elváltozás lényege specifikus szifilitikus granulációs szövetképződés a nervus radicularisban. Ezekben a szövetekben, ha csekély számban is, de kimutatható a spirochéta. A granulációs szövet behatolása folytán a nervus radicularisba (mechanikus és toxikus károsítás) roncsolódik az idegrost. A hátsó kötegelváltozások tehát lényegükben szekundér elfajulás következményei. A pia diffúz meningitise általában fellelhető, de nem konstáns kísérő jelensége."

Ez az ismertetés szintén egy vezető német neurológiai folyóiratban jelent meg és ehhez is hozzá kell fűzni, hogy *Strümpell*nek sem egyeztek teljes mértékben a nézetei a *Richter*éval.

*Richter*nek fentebb ismertetett nézeteit nem fogadták osztatlan helyesléssel, sőt. Különösen *W. Spielmeyer* (1879—1935) vonta kétségbe állatkísérletei alapján *Richter* felfogását, amelyet a magyar neurológia egyik nagy örege, *Környei* professzor, strangulációs elméletnek nevezett. *Spielmeyer* véleménye szerint a spirochéta toxinoknak különleges affinitása van a hátsó kötegrostokhoz. *Richter* 1924-ben egy hosszabb cikkben behatóan foglalkozott *Spielmeyer* polemikus írásával.

Még egy-két gondolat, adat *Richter* monográfiájából.

Richter hangoztatta, hogy a spirochéta kimutatásának nincs döntő jelentősége a tabes patogenezisének tisztázásában, mert az anamnézis, a vér és liquor Wa reakciója és a limfocitózis a liquorban sejteti, hogy spirochéta van a szervezetben. *Richternek* a nervus radicularisban sikerült a *Levaditi* (1874—1928) által leírt ezüst impregnációs eljárással vizsgált esetei tekintélyes százalékában a spirochétát kimutatnia és arra a következtetésre jutott, hogy azok tabesben csak kis számban vannak jelen és azok is degenerált benyomás keltenek. Kutatásai arra is fényt derítettek, hogy a paralízis nemcsak lokalizációjában különbözik a tabestől, hanem hisztopatológiai képében is.

Az említett dolgozatokban még nem foglalkozott a metaluesz fogalmával, amely még akkor is uralta a nomenklatúrát. 1929. márciusában azonban docensi próbaelőadásában részletesen foglalkozik a metaluesz fogalmának a revíziójával. Ez is megjelenik német nyelven és *Richter* tudományos pályafutása ekkor éri el legmagasabb fokú elismerését. Megbízást kap az akkor készülő Handbuch der Neurologieban a migrén és a tabes fejezetek megírására. A kézikönyv 1935-ben jelent meg.

A tabes c. fejezet bevezetőben hangsúlyozza, hogy ebben a tanulmányban igyekszik első ízben a tabes kórbonctanát és patogenezisét úgy ábrázolni, hogy nem veszi igénybe a nagyon elterjedt „metaluesz" fogalmat. Ez más szóval kifejezve azt jelenti, hogy a tabest nemcsak egy luesszal összefüggő, hanem sui generis lueszes eredetű megbetegedésnek fogja fel. Kiemeli, hogy a spirochéta kimutatása után a korábban megfogalmazott metaluesz fogalom időszerűtlenné vált. Okfejtése alátámasztására a következő érveket hozza fel:

1. Az etiológiát illetően megdőlt az az érv, hogy a központi idegrendszernek azokon a területein, amelyekben a tabes és paralízis anatómiai folyamata lezajlik, a kórokozó nem mutatható ki.

2. A metaluesz mellett szóló klinikai érvnek tekintették, hogy mindkét formája a használatos antiluetikumokkal nem volt gyógyítható, vagyis mindkét megbetegedés abszolút gyógyíthatatlannak számított. A Neosalvarsan felfedezése cáfolta ezt a nézetet. A 20-as években már műhibának számított, ha ezekben a megbetegedésekben nem végeztek erélyes antilueszes kúrát és a korábban halálos ítéletnek számító paralízisben is lehetőség nyílt arra, hogy lázkezeléssel, majd az utána végzett antilueszes kezeléssel eredményeket érjünk el.

3. A metaluesz fogalmának kialakulásához az adta a legfőbb támaszt, hogy mind tabesben, mind paralisisben az észlelt kórbonctani kép nem volt azonos a klasszikus idegrendszeri luesz képével.

Richter végül hangsúlyozza, hogy kutatási eredményei és közleményei friss pezsgést hoztak a tabes szövettani kutatásába és ha nem ért is mindenki egyet felfogásával, mégis úgy érzi, hogy a misztikusnak ható metaluesz fogalma törölhető az orvosi nomenklatúrából, mert nehezen egyeztethető össze a természettudományos orvosi gondolkozással az, hogy metalueszről beszéljünk és azt antiluetikummal kezeljük.

Hogyan látják *Richter* halála után 20—30 évvel a felfedezéseit?

Bodechtel müncheni klinikus a Handbuch der Inn. Medizin Neurológia kötetében *Richter* felfedezéseivel kapcsolatban úgy foglal állást, hogy azoknak számos vitatható pontja van.

Prof. Horányi neurológiai tankönyvében is azt állapítja meg, hogy a tabes klinikai képében vannak olyan tünetek, amelyekre *Richter* magyarázata nem ad megnyugtató feleletet.

A penicillin tulajdonképpen az idegrendszeri luesz kérdését is megoldotta. Egy közelmúltban megjelent angol cikkben egy neurológus arról ír, hogy az általa vezetett neurológiai klinikán 9 év alatt 16 esetet észlelt. A tabes dorsalis klinikai raritássá vált. A szerző megállapítja, hogy egyelőre nincsenek penicillin rezisztens treponema törzsek. (Bár nem függ össze *Richter* életművével, mégis megemlítendőnek tartjuk fenti szerzőnek azon megállapítását, hogy a szteroidok ideális táptalajai a spirochétáknak, ezért szifiliszes megbetegedés esetén szteroid kezelés csak penicillinvédelemben végezhető.)

Richter Hugó életrajzi adatai.

Kőszegen született 1887. aug. 20-án. Édesapja rabbi volt Kőszegen, majd Érsekújvárott. 11 gyermeke volt, *Hugó* volt a második. Édesanyja Brünnből származott, a szülői otthonban anyjával németül beszélt és ezért szeretett németül publikálni. Elemi iskoláit Kőszegen, középiskoláit Érsekújvárott végezte. A budapesti egyetemen tanult igen nagy anyagi nehézségekkel küzdve. Egy ideig *Jendrassik* klinikáján dolgozott, majd Bécsben *Wagner-Jaureggnél* töltött két évet. *Strümpell* lipcsei klinikáján is működött.

Hazatérte után 1912-ben a magyar neurológiai kutatás fellegvárában, a *Schaffer* által életre hívott agykutató intézetben kapott munkalehetőséget. 1914-ben bevonult, megsebesült s felgyógyulása után Temesvárott dolgozott egy honvédségi elmeosztályon. Leszerelése után *Schaffer* intézetébe tért vissza s ott működött 1924-ig, amikor a pesti izraelita hitközség kórházában az ideggyógyászati osztály vezetőjévé nevezték ki. 1928-ban adta be kérvényét az egyetemi magántanárság elnyerésére. *Schaffer* volt az egyik opponens és nagyon meleg hangon emlékezett meg volt tanítványa addigi működéséről. A másik opponens *Bálint Rezső* volt.

Richter tudományos pályafutása szélesebb spektrumú, mint ahogyan azt vázoltuk. A migrénnel kapcsolatban szintén voltak alapvető új felismerései. Itt csak azt említjük meg, hogy ő ajánlotta a brom-papaverin kezelést és egyik volt munkatársa ezzel kapcsolatban hangsúlyozta, hogy ez a kezelésmód „nagyon sok beteget szabadított meg szenvedéseitől".

Átszenvedte a legveszélyesebb időszakot. A nyilas banditák golyóját ki tudta kerülni. 1945 nyarán egy száguldó teherautó gázolta el és bár külsérelmi nyom nem látszott rajta, mégis a húgyszervek megsérültek és urémiában néhány nap múlva meghalt.

Nem teljes a képünk *Richter Hugóról*, ha nem foglalkoznánk vele mint emberrel. Egyik kiváló tanítványa, *Mária Béla* költőien szép nekrológot írt az Orvosok Lapjában. Ebből idézünk:

„Az embereket alulról lehet igazán megismerni... Az ő osztálya menedéke volt az orvosi kar legalsó, lenézett rétegének, a külföldi diplomásoknak.

Különös, de nem véletlen. Ő, aki magányosan élt és akit a szakemberek részéről a komoly tudósnak kijáró elismerés, a nagyközönség részéről pedig az ugyancsak megérdemelt hírnév vett körül, elvonulhatott volna a világ elől és csak magának és tudományos kutatásainak élhetett volna nyugodtan és gond nélkül. De Richter Hugó, aki szegény szülők gyermeke volt, nem tagadhatta meg saját magát. Mindenkin segített, aki körülötte élt. Nem volt felesége és gyermeke, de igen népes volt az a család, amelyről gondoskodott. Azokat érezte magához legközelebb állóknak, akik a legelesettebbek voltak.

A legigazibb értelemben vett demokrata volt egy olyan korszakban, amikor ez nem volt erény, Richter Hugó volt az első és azt hiszem egyetlen, aki a féltve őrzött különszobákba is beengedte a külföldi diplomásokat és ennek megfelelően a különszobák jövedelmét, az úgynevezett kiskasszát egyenlően felosztotta az osztályon dolgozó orvosok és így a külföldi diplomások között is. Minden dagályosság nélkül el lehet mondani, hogy ez akkor forradalmi tettnek számított.

Osztálya jelentette számára a családot. A kéthetenként és később havonként megtartott osztályos összejövetelek valóban családi összejövetelek voltak. Ő, aki a mindennapi érintkezésben zárkózottnak és a felületes szemlélő előtt félszegnek látszott, ilyenkor feloldódott és a rutinírozott társaságbeli ember, a szellemes társalgó és a nagy műveltségű európéer képében jelent meg előttünk.

Richter Hugó régivágású, puritán ember volt, akinek számára a kötelesség nem frázis volt, hanem életének igazi értelme. Éveken keresztül minden reggel, hétköznap és vasárnap végigment minden kórteremben s ha nem is vizsgálta újra mindennap az osztály összes betegét, egy-egy érdeklődő szava mindegyikhez volt. Tanári rendszerességgel, de ugyanakkor a szociális beállítottságú ember tapintatával előbb mindig a közös kórtermeket látogatta végig és csak azután tért át a különszobákra."

Egy másik munkatársa, neves pszichoanalitikus, így vélekedik:

„Kiváló orvospedagógus volt. Jó előadó, egyszerű, jó humorú ember. Betegeivel szemben áldozatkész volt, ha kellett, éjszaka is bejött a kórházba ellenőrizni állapotukat; orvosait is erre nevelte. Organikus neurológus volt, a pszichológia minden fajtáját, így a pszichoanalízist is gyanakvással szemlélte, kuruzslásnak tartotta."

A luesz jelentősége csökkent, a tabes szinte teljesen megszűnt és így érthető, hogy *Richter Hugó* tabes-kutatásai is lassan feledésbe merültek. *Richter Hugó* jelentőségére azonban a közelmúltban *Környei* monográfiája „History of neurological sciences in Hungary" ismét felhívta a figyelmet. Minthogy ezt a kiadványt csak szűk körben terjesztették és angol nyelven jelentették meg, e sorok írója úgy érezte, hogy *Richter Hugó* munkássága részletesebb ismertetést igényel.

Kenéz János dr.

Schédy Sándor és a Gyógyszerészi Hetilap

(Egy élet a gyógyszerész szaksajtó szolgálatában)

1862. január 2-án jelent meg a Gyógyszerészi Hetilap első évfolyamának első száma; ettől az időponttól kezdve beszélhetünk önálló magyar gyógyszerészeti szaksajtóról. A lapalapító *id. Schédy Sándor* merész vállalkozásba kezdett. Előtte már 1848-ban megpróbálkozott ezzel a feladattal *Láng Adolf Ferenc* nyitrai gyógyszerész, de Gyógyszerészi Hírlapja csak kilenc szám megjelenését érte meg. Az 1857-ben megindult Orvosi Hetilap mint a „honi és külföldi gyógyászat és kórbúvárlat közlönye" felajánlotta nyilvánosságát a „Magyar- és Erdélyhon minden ajkú" orvosa mellett a gyógyszerészek számára is. Felszólította őket, hogy „szakukba vágó tárgyak avatott fejtegetése által" a lap ezen rovata „becsét emelni szíveskedjenek".

Markusovszky Lajos szerkesztő felhívása nyomán — amit a lap első számában az akkor legtekintélyesebb pesti gyógyszerészek egyike, *Müller Bernát* ugyancsak nyilvánosan megköszönt — az évek folyamán számos közlemény jelent meg az Orvosi Hetilapban gyógyszerészek tollából. (E publikációk számát és jelentőségét *Rixer* és *Zalai* részletesen feldolgozták; és erről az 1974. évi Gyógyszerész Kongresszuson számoltak be.) Ez azonban csak pótolta, de nem helyettesítette az önálló gyógyszerész fórumot.

Ezt a hiányt ismerte fel *Schédy*, aki lapalapításával megelőzött olyan — ma is megjelenő — tekintélyes folyóiratokat mint az 1862-ben alapított Nyelvtudományi Közlemények, az öt évvel később megindult Századok, az 1871-ben életre hívott Földtani Közlöny, a két évvel későbbi Földrajzi Közlemények vagy a Magyar Nyelvőr, amely éppen egy évtized után követte *Schédy* lapját.

Életútja

Schédy Sándor a Vas megyei Borostyánkő községben született 1831. augusztus 19-én. Atyja *Schédy István*, tiszttartó volt *Batthyány Kázmér* gróf uradalmában. Édesanyja *Tónay Jozefa*, a vármegyei tiszti főorvos nagy műveltségű lánya, akinek jelentős szerepe volt abban, hogy fia végül is az irodalom felé fordult. Miután az apát rövidesen a kisbéri Batthyány uradalomba helyezték át, a fiatal *Schédy* itt töltötte gyermekéveit. Középiskolai tanulmányait a piarista, a győri bencés majd a székesfehérvári cisztercita rend iskoláiban végezte. 1846. szeptember 28-án kezdte meg gyógyszerészi tanulmányait; alig 15 éves múlt ekkor. Tanítója és főnöke *Kautz Ignác* győri gyógyszerész volt, aki kitűnő szakember hírében állt. Négy évig volt gyakornok, ezután tette le tirocinális vizsgáját, majd további két évet töltött ebben a gyógyszertárban. Ezután a fővárosba került, ahol mint „nem okleveles segéd" *Matta László* gyógyszertárában dolgozott. 1853-ban íratkozott be a pesti egyetemre.

A gyógyszerészképzés ebben az időben 4 egyetemi féléven át tartott. *Schédy* 1855-ig látogatta az előadásokat, de nehéz anyagi körülményei arra kényszerítették, hogy tanulmányai mellett kisegítést vállaljon különböző fővárosi gyógyszertárakban. Munkaadói ekkor a már említett *Müller Bernát* és *Schwachoffer Lajos* voltak. Oklevelének megszerzése után még öt évig dolgozott alkalmazottként *Ivánovits*, *Scheich* és *Scholtz* gyógyszertár-tulajdonosoknál.

Ezután viszonylag kedvező megoldás kínálkozott: bérbe vette a promontori (ma: Budafok) reáljogú, akkor már közel 50 éve fennálló gyógyszertárat. Anyagi helyzetének javulása lehetővé tette számára, hogy a korabeli közlekedési viszonyok ellenére is tovább tartsa kapcsolatait a szellemi élet központját jelentő fővárossal. A falusi gyógyszerész eseménytelen, egyhangú élete azonban nem elégítette ki. Ekkor alakultak ki benne a magyar gyógyszerészet felemelkedését szolgáló tervei. Felismerte, hogy a kar ügyeinek előbbrevitelére nélkülözhetetlen egy országos érdekképviseleti szerv létrehozatala.

Ebben az időben ugyanis — a 19. század elején létesült fővárosi gyógyszerész-grémiumon kívül — önálló gyógyszerész szervezetről nemigen beszélhetünk Magyarországon; egyesületi vagy másfajta szakmai közélet csak — mai kifejezéssel élve — interdiszciplináris testületekben mint pl. a Magyar Orvosok és Természetvizsgálók vándorgyűlésein, vagy vidéki orvos-gyógyszerész egyesületekben alakulhatott ki. *Schédy* — helyesen — úgy vélte, hogy az országos gyógyszerész egyesület megvalósítását legjobban egy önálló, magyar nyelvű gyógyszerészeti sajtóorgánum életre hívása segítené elő. A hatóságokhoz beadta a lapkiadás engedélyezése iránti kérvényét, ehhez a Helytartótanács 1861. november 7-i leiratában hozzájárult.

Schédy alig múlt ekkor harmincéves; tettre vágyó, eszmékben és elképzelésekben gazdag fiatalember, aki tenni akar, segíteni a magyar gyógyszerészet — akkor is meglevő — problémáin. Alig néhány hét múlva már meg is jelent a Gyógyszerészi Hetilap első száma. A lap alcíme: „A gyógyszerészeti tudományok fejlődésének közlönye". *Schédy Sándor* neve mint „szerkesztő tulajdonos" szerepel a címlapon. Teljes energiáját újságjának szentelte, így megvált a budafoki gyógyszertár bérletétől is.

Közel négy évtizeden keresztül irányította lapját, addig, míg csak ki nem esett kezéből a toll. Elhomályosult szemevilágát *Ottava Ignác* professzor kezelte, sőt 1898 tavaszán meg is operálta. A műtét után sem épült föl teljesen, sokszor dőlt ágynak. Az írástól eltiltották. Ezután már csak tanácsaival és gazdag tapasztalataival szolgálhatta dédelgetett lapját. Egyszer vette még kezébe a tollat; ezt az utolsó írását nem lehet meghatottság nélkül olvasni.

„Negyven esztendővel ezelőtt alapítottam a Gyógyszerészi Hetilapot. Fiatal férj voltam akkor, tele munkakedvvel, és munkabírásban erős.

Megrokkant, félig megvakult, reszkető kezű öreg ember vagyok ma, akinek nem sok keresni valója van már e földi életben; boldogsága csak az emlékezés, öröme csak a pihenés ... Az emlékezés, kedves barátaim, a magyar gyógyszerészet történetének küzdelmes negyven esztendejét tárja fel előttem. Küzdelmeket, amelyek a magyar gyógyszerészet jóvoltáért folytak, és amelyekből az én cselekvőségem és az én lapom sohasem vontuk ki magunkat. Használa voltunk-e a karnak, azt ítéljék meg önök, tisztelt kartársaim. Az én lelkiismeretem nyugodt. Akármit tettem, akármit írtam, mindig előttem lebegett az a cél, hogy gyógyszerészi szakmának és az én kedves kartársaimnak üdvét mozdítsam elő ... Ma, negyven esztendő keserves munkája után, megfogyott az én erőm és azokat a gondokat, amelyekkel egy lap föntartása jár, úgy érzem, már nem bírom el. Ez okból meg kellett válnom a Gyógyszerészi Hetilap gazdasági vezetésétől. Lapomat átadtam egy fiatalabb, munkabíró egyénnek, az én kedves öcsémnek, Varsághy Zoltán-nak."

Búcsúja további részében a sajtóban szokatlan őszinteséggel megírta, hogy azért kíván továbbra is a lap főszerkesztője maradni, mert amíg az ő neve áll a lap élén, addig a Magyarországi Gyógyszerészegylet által megszavazott évi tiszteletdíj megilleti és öreg napjainak nyugalma függ attól, hogy főszerkesztői járulékait megkapja. Az országos egyesület ugyanis — amelynek létrehozatala érdekében *Schédy* oly sokat küzdött és amely tíz évvel a lap alapítása után hivatalosan is megalakult — 1875. évi közgyűlésén a Gyógyszerészi Hetilapot hivatalos egyesületi lappá nyilvánítva *„... méltányosnak véli, hogy úgy anyagi, mint szellemi fejlesztése s élénkebb mozoghatása végett, egyletünk támogatásában is némileg részesüljön"*. Ez a tiszteletdíj évi 300 forint volt, de évente külön-külön utalványozták. Csak az egyesület gazdasági megerősödése után, 1896-ban emelték határozattá azt a javaslatot, hogy *„... ezt a tiszteletdíjat, amíg a lap jelenlegi szerkesztője, idősb Schédy Sándor a lap élén áll, egyszer és mindenkorra állandósítják"*.

Élete alkonyán arra kényszerült, hogy félretegye korábbi büszkeségét, puritánságát és gyógyszertári jogosítványért folyamodjék. Vagyontalansága, családja ellátatlansága kényszerítette erre, pedig korábban azt vallotta: *„... nem folyamodom kollegáim nyakára. Ha lapszerkesztő vagyok, ki a kollegáim támogatásából élek, akkor méltánytalanság lenne tőlem, ha bármelyiknek a jövedelmét csonkítanám is meg"*.

1915. április 18-án a lap 54. évfolyamában *Mahler Gyula* — mint egykori főmunkatárs — „Reminescenciák a régi jó időkből" címmel erre így emlékszik vissza: *„Egy igen magas állású úr felszólította Schédy bácsit, hogy folyamodjék jogért Pesten. De ő, az ő ismert szerénységével, elveire és lapjára hivatkozott, nem akart folyamodni. Erre az a magas állású úr azt mondta neki, hogy kérni kell a jogot, a gyógyszertárt felállítani és eladni. Azután ismét kérni jogot és újra eladni ... Ha megfogadta volna Schédy bácsi ezt a tanácsot, úgy nem halt meg volna oly szegényen, hanem gondoskodhatott volna az ő özvegyéről is, hogy legalább tisztességesen megélhessen és nem volna könyöradományokra szorulva"*.

Az igazsághoz tartozik, hogy amikor — elvei feladásával — mégis rákényszerült arra, hogy élete végén jogért folyamodjék, nagy csalódás érte. Az akkor tervbe vett, a hatóságok által felállítani kívánt 4 új fővárosi jog egyikére sem ajánlotta *Schédy*t a Budapesti Gyógyszerész Testület. Ezt a csalódást nem sokkal élte túl. 1902. augusztus 17-én megszédült, bal oldala megbénult, éjfél után a családja körében meg is halt. Augusztus 20-án a Kerepesi temetőben kísérték utolsó útjára. Özvegye számára az Országos Gyógyszerészegylet évről évre 450 korona kegydíjat szavazott meg.

A lapszerkesztő

Említettük, hogy a Hetilap megalapítása bátor, sőt — anyagilag — kockázatos elhatározás volt. Az országban hatszáznál alig több gyógyszertár működött, a gyógyszerészek jó része németajkú volt. A fiatal lapszerkesztő azonban kellő körültekintéssel valósította meg elképzeléseit. Már a lap első számában önálló közleményt olvashatunk a kor két neves szerzőjétől: *Than Károly*tól és *Felletár Emil*től. *Than* alig több mint egy éve — 1860. október 25-én — foglalta el, akkor még mint rk. tanár, az ország egyetlen egyetemi kémiai tanszékének katedráját. *Felletár* pedig itt tanársegéd. Élharcosa ő is annak a gondolatnak, hogy a gyógyszerészek „országos egyletben" tömörüljenek. *Schédy* vállalkozását az orvosi körök is örömmel fogadták, amint azt számos, a szerkesztőhöz intézett üdvözlet és jókívánság tanúsítja.

Elképzeléseit, lapjának programját „Előrajzunk" című vezércikkében foglalta össze. *„A Gyógyszerészi Hetilap főiránya leend: az általános orvosi, gyógyszerészi stb. vegytant legújabb álláspontján terjeszteni. — Lapunk különösen a gyógyszerészeti gyakorlat közlönye leend ... Tárcánkban tért nyitunk minden olyan közleménynek, mely gyógyszerészi rendünk ügyeit illeti ... miután pedig ügyünk fölvirágzására nézetünk szerint csak az országos gyógyszerész-egylet létesíthetése adhatná meg a valódi lendületet: minden igyekezetünket felhasználandjuk, hogy ezen ... oly rendkívül üdvös intézmény ne tartozzék a jámbor óhajtások közé. Őrködni fogunk gyógyszerészi rendünk jogai fölött.*

Ismertetni fogjuk a kül- és belföldön megjelent szakkönyveket ...".

Ezt a programot bízvást magáévá tehetné valamely ma induló szaklapunk is.

A Gyógyszerészi Hetilap szerepe

Schédy hűségesen és becsületesen meg is valósította programját. Erről tanúskodnak újságjának megsárgult lapjai. Több mint két évtizeden keresztül az egyedüli magyar nyelvű gyógyszerészi szaklap volt. Tízéves küzdelem után elérte, hogy megalakult az országos gyógyszerész-egylet. Ezen — talán legjelentősebb — eredmény mellett azonban számos más kari kérdésben is az élharcos szerepét vállalta. *„Nincs a magyar gyógyszerészi karnak ez*

ideig olyan sikere vagy törekvése, melyhez az eszmét, az impulzust ne Schédy adta volna meg. Egy generációt megért, egy generáczió kölcsönözte tőle a helyes és a jó elérést czélzó ideákat" — írták róla nekrológjában.

Nemcsak fáradhatatlanul dolgozott a kar szolgálatában, hanem önzetlenül is. Ennek is tulajdonítható, hogy anyagi helyzete sohasem volt szilárd: mint laptulajdonos és szerkesztő nagylelkű és nagyvonalú volt a szerzőkkel, különösen a fiatalokkal, pályakezdőkkel szemben. De nem sajnálta a pénzt a közügyek felkarolására sem. Ismét egy nekrológból idézek: „*... mindig akadt, aki támogatását igénybe vegye s vagyont áldoztasson föl vele ügyszeretetének*".

Az idők azonban változtak. A már idézett *Mahler* ezt így idézi fel: „*A nyolcvanas évek elején, amidőn e lap bel-munkatársa lettem, már egészen megváltozott viszonyokat találtam ... a támadt konkurrencia a létért való küzdelmet újból megnehezítette*". Leírja, hogy a lapszerkesztőség *állásközvetítéssel* is foglalkozott, ami „*akkor szépen jövedelmezett ... A szerkesztőség tágas terme néha tele volt álláskeresőkkel ... ha a posta megérkezett, úgy mindnyájan iparkodtak Schédy bácsi íróasztalához hozzáférni, aki sokszor fennhangon hirdette a megüresedett állomásokat*".

Természetes folyamat, hogy az ő tanítványai közül kerültek ki azok, akik később a második, majd a további gyógyszerészeti szaklapokat megalapították; az 1885-ben életre hívott Gyógyszerészi Közlönyt, majd az Értesítőt. *Schédy* laptársával csak egyetlen alkalommal keveredett nyilvános polémiába; barátságos természete mindig inkább a találkozópontokat mint az ellentéteket kereste.

—

Pedig a véleménykülönbség lehetősége éppen akkor fokozódott, amikor már nem a Gyógyszerészi Hetilap volt „monopol"-helyzetben. A kezdeti évtizedekben ugyanis a lapban a kifejezett gyógyszerészeti, főleg a technológiai, gyógyszervizsgálati, új gyógyszereket ismertető közlemények domináltak. Ha az e korból származó kötetek tartalomjegyzékét számbavesszük, azonnal kitűnik, hogy 80—85%-ban ilyen, szorosan vett szakmai címeket sorol fel, de még a fennmaradó részben is találunk szakmai vonatkozásokat. Csak töredéket képviselnek az egyesületi, érdekvédelmi tárgyú cikkek, közlemények

A századforduló idejére azonban a magyar gyógyszerészeti szaksajtóban ez az arány megváltozott. Visszaszorultak a tudományos közlemények, a gyakorlati gyógyszerészettel foglalkozó dolgozatok, hogy annál nagyobb helyet adjanak az egyleti ügyekkel, a jogszabályok reformjával, a gyógyszertári jogosítványok elbírálásának protekcionista rendszerével és egyéb, szakmapolitikai és érdekvédelmi témákkal foglalkozó cikkeknek; ezek között nem ritka a személyeskedő hangvételű. A Gyógyszerészi Hetilap ebből főleg akkor kezdte kivenni a maga részét, amikor a szerkesztés irányítását *Varsághy Zoltán dr.* vette át, aki szélsőségesen konzervatív nézetei, valamint heves vérmérséklete miatt nemcsak sajtópörök, hanem párbajok révén is „közismert" szereplője lett a korabeli szakmai közéletnek.

Schédy ezt már nem érte meg. Ő — akkori mértékkel — egyszerű, világos stílusban írt, nyugodt, mértéktartó hangvétellel szerkesztette lapját. Ezen nem változtatott akkor sem, amikor az életritmus kezdett felgyorsulni. A gőz és a villany átalakította az olvasóközönség igényét, megváltoztak a sajtóval szembeni korábbi elvárások. Kétségtelen, hogy a hetedik évtizedében járó *Schédy* ezzel a szükséges mértékben nem tudott lépést tartani.

Schédy irodalmi munkássága

Minthogy egész életét hetilapjának szentelte, így önálló írói hagyatéka viszonylag kevés. Megemlítem a következőket:

„A magyar gyógyszerészetre vonatkozó törvények és szabályok gyűjteménye, tekintettel a hazai gyógyszerészek reformtörekvéseire" c. kötete 1887-ben jelent meg több mint 300 oldalon. Ezt 1893-ban követte a közel 170 oldalas II. rész. E kiadvány hézagpótló volt, a gyógyszerészek egyetemi oktatásában is felhasználták.

„A magyarországi gyógyszerészet rövid története" c. írása valóban rövid, mintegy 3 ívnyi terjedelemben 1897-ben jelent meg. Terjedelmesebb — mintegy 12 ívnyi — munkája az ugyancsak 1897-ben kiadott „A Magyarországi Gyógyszerészegylet huszonöt évi története" c. kötete, amely olvasmányosan, adatokban bővelkedve ismerteti azokat a küzdelmeket, amelyek az egyesület megvalósításáért, majd azért a — soha ki nem vívott — jogáért folytak, hogy a gyógyszerészek számára a kötelezően előírt odatartozással a szakma egységét, de ugyanakkor a tagok feletti ellenőrzés útján legalább korlátozott irányítását is biztosítsa.

Gyógyszerészi Zsebnaptár néven *Schédy* indította meg hazánkban a gyógyszerészeti évkönyvek sorozatát.

Elismerése

Élete során elhárított magától minden kitüntetést. Először 1865-ben merült fel a kartársak részéről, hogy ily módon róják le hálájukat azért, amiért az ő kezdeményezésére és szervezésében sikerült az 1865. február 3-án 1225. udvari szám alatti rendeletet kieszközölni. Ez ugyanis kiterjesztve az 1859. évi osztrák ipartörvény 58. és 59. szakaszait a magyarországi gyógyszertárakra, megengedte, hogy a személyes jogú gyógyszertárakat helyettes útján is lehessen kezeltetni és a jognyertes halála után az özvegy számára minden jogot biztosított.

Majd 32 év után merült fel ismét kitüntetésének gondolata; ezt lapjában nyilvánosan hárította el. Amikor később az egyesület közgyűlése határozatot hozott arról, hogy fel kell őt terjeszteni, már igen beteg volt; fáradtan csak azt mondta: „*Nem kitüntetés kell nekem, hanem koporsó*". Így is lett; már nem érte meg a kitüntetést.

1903 áprilisában a Magyarországi Gyógyszerészegylet vezetősége kérelemmel fordult a karhoz: „*Emlékezzünk meg mindnyájan Schédy Sándor — karunk elhunyt nesztoráról s járuljunk*

hozzá filléreinkkel, hogy síremlékét fölállíthassuk". A felhívás szerint az adományokat a nyilvánosság előtt fogják nyugtázni. A síremléket végül is az országos egyesület felállította.

Joggal írhatta *Mahler: „Schédy bácsi, kint a Kerepesi-út melletti temetőben csak aludjék tovább! Hiszen jobb, ha nem látja ezt az ádáz harcot a kenyérért, ezt a tülekedést..."*

Kempler Kurt dr.

Szülészeti fogóról írt 200 éves orvostudori értekezés

Orvostörténészeink érdeklődése főleg szakmai és szellemi irányzatok fejlődését, egyes kimagasló személyiségek tevékenységét kutatja és értékeli, a medicinában használatos eszközökről, műszerekről alig történik említés. Kivétel e tekintetben *Buzinkay Gézának* és *Kapronczay Károlynak* a *Horus* hasábjain *A szülészeti fogó története címmel Johannes Palfyn születésének évfordulójára* írott közleménye, amelyben a szülészeti fogó hazánkban való alkalmazásának történetével is foglalkoztak szólva *Weszprémi* 1766-ban megjelent könyvéről, amelyben már írt a szülészeti fogóról. *Weszprémi* kizárólag orvos által tartja alkalmazhatónak a fogót, viszont *Dombi Sámuel* 1772-ben megjelent Bábakönyve már a bábák által használható eszközök között sorolja fel.

Az 1786-ban a vármegyei sebészek és szülészek számára kiadott rendelkezés a *Levret*-féle szülőfogó kötelező beszerzéséről és általános használatba vételéről rendelkezik.

Weszprémi és *Dombi* munkái nem tartalmaznak személyes megfigyelésen alapuló tapasztalatokat a szülészeti fogók alkalmazásáról. Ezért tartjuk említésre érdemesnek a kétszáz évvel ezelőtti orvostudori értekezések sorába tartozó „A Roonhuys-féle szülészeti fogóról írott addig kiadatlan szülészeti értekezés' ismertetését.

Az értekezés szerzője *Wolff András* (1741—1811) a Nagyszeben melletti Kereszténysziget en született. Előbb a bécsi egyetem orvostudományi karának hallgatója, majd a nagyszombati egyetemen 1777-ben megírt értekezése alapján szerzett licentátusi képesítést, minthogy *II. József* türelmi rendeletéig a nem katolikus vallásúakat nem avatták orvosdoktorrá a Monarchia egyetemein. Még 1777-ben a protestáns erlangeni egyetemen avatják orvosdoktorrá.

Még bécsi orvostanhallgató korában a Szent Márk Kórházban működő *August Rechberger* (1731—1792) szülészeti osztályán tanult. Ott ismerte meg a *Chamberlen*, valamint a *Roonhuys*-féle forcepset, amelyeket a holland *Peter Cramp*, valamint maga *Van Swieten* is jónak talált. *Rechberger* átalakította a *Roonhuys*-féle fogót. Eredetileg a fogó használata egyszerű volt ugyan, de többször okozott hugycső és clitoris sérülést, mint a többi fogó. A módosítással a kanalat megrövidítette és közepét szabaddá tette. Ennek révén — amint ezt *Wolff* az értekezésében hangsúlyozta — mind a szülő nőre, mind az újszülöttre gyakorolt nyomás csökkent és a fej beilleszkedése is könnyebbé vált.

Az 1771—1775. évek szülészeti anyagát értekezésében értékelve *Wolff* említi, hogy a *Rechberger* vezette osztályon 2207 szülés történt, ebből 214 halva szülés. Nem tünteti fel a disszertáció, hogy a szülészeti fogót hányszor, milyen eredményekkel, illetve szövődményekkel alkalmazták. Az értekezés tézisei között azonban olvashatók óvatosságra intő szavai: a forcepset csak „desperált" esetekben szabad használni, de akkor teljes bátorsággal és határozottsággal. *Wolff* a téziseiben vitatkozik a forceps szülészeti alkalmazásának indikációjáról is.

A nagyszombati egyetem betűivel kinyomtatott 27 oldalnyi terjedelmű és a *Roonhuys—Rechberger*-féle szülészeti fogó eredeti méretű „műhelyrajzát" is megadó értekezés *Heinrich Nepomuk Johann von Crantz* bécsi szülészprofesszornak mai napig is helytálló szavait idézi bevezetésként:

„A készülékek és eszközök megteremtésére mindig a szükség késztet. A készülékek és eszközök elfogadása vagy elutasítása tekintetében csak a használat alapján lehet dönteni. Ha csak elmélkedünk, szaporodni fognak azok a műszerek, amelyekre a jövőben inkább a félelem eszközeiként és nem mint hasznos segítségként fognak emlékezni."

Bugyi Balázs dr.

Halottaink

Ajkay Zoltán dr. (szül. 1907) a Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház nyugdíjas gégész főorvosa 1977. augusztus 13-án;

Budai József dr. (szül. 1937) körzeti orvos Ózdon 1977. július 1-én;

Budavári Marianna dr. (szül. 1934) a szekszárdi Rendelőintézet elmegyógyász adjunktusa 1977. augusztus 28-án;

Csizy László dr. (szül. 1902) a budapesti III. ker. Rendelőintézet nyugdíjas EKG szakorvosa 1977. augusztus 14-én;

Elekes György dr. (szül. 1905) a budapesti XII. ker. Rendelőintézet nyugdíjas felülvizsgáló főorvosa 1977. júliusban;

Elemér Mária dr. (szül. 1901) a miskolci Rendelőintézet nyugdíjas szemész szakorvosa 1977. szeptember 3-án;

Gergely Rezső dr. (szül. 1913) a Fővárosi János Kórház sebészeti osztályának vezető főorvosa 1977. június 21-én;

Győrfi János dr. (szül. 1907) üzemorvos Budapesten 1977. júliusban;

Horváth Lajos dr. (szül. 1906) a budapesti Péterfy Sándor utcai Rendelőintézet nyugdíjas reumatológus szakfőorvosa 1977. július 14-én;

Kende Éva dr. (szül. 1906) a budapesti V. ker. Rendelőintézet nyugdíjas ortopéd szakfőorvosa 1977. augusztus 2-án;

Kenessey Iván dr. (szül. 1895) a budapesti XI. ker. Rendelőintézet nyugdíjas urológus szakorvosa 1977. július 30-án;

Kiss Lajos dr. (szül. 1898) a Pest megyei Tbc Gondozóintézet nyugdíjas főorvosa 1977. júliusban;

Koller Lajos dr. (szül. 1905) a budapesti XI. ker. Rendelőintézet nyugdíjas bőrgyógyász szakorvosa 1977. július 19-én;

Lázár Jenő dr. (szül. 1910) a budapesti I. ker. Rendelőintézet sebész szakfőorvosa 1977. augusztus 10-én;

Mécs Imre dr. (szül. 1897) nyugdíjas körzeti orvos Budapesten 1977. augusztus 28-án;

Molcsányi Nándor dr. (szül. 1905) az Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet nyugdíjas fogász főorvosa 1977. július 2-án;

Oroszy Magda dr. (szül. 1912) a budapesti III. ker. Rendelőintézet laboratóriumi szakfőorvosa 1977. július 20-án;

Pethő Gizella dr. (szül. 1928) a budapesti Péterfy S. utcai Rendelőintézet reumatológus szakorvosa 1977. júliusban;

Reichard József dr. (szül. 1903) a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának nyugdíjas docense 1977. augusztus 26-án;

Romich Amália dr. (szül. 1914) a budapesti Péterfy S. utcai Rendelőintézet nyugdíjas reumatológus szakorvosa 1977. július 26-án;

Saád Andor dr. (szül. 1904) a miskolci Rendelőintézet belgyógyász szakfőorvosa 1977. március 31-én;

Somogyi György dr. (szül. 1912) a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Belgyógyászati Klinikájának docense 1977. augusztusban;

Takács Pál dr. (szül. 1900) nyugdíjas üzemorvos Budapesten 1977. július 23-án;

Tasnádi Ilona dr. (szül. 1927) a Fővárosi XVIII. ker. Tanács egészségügyi osztályának vezető főorvosa 1977. júliusban és

Vajda György dr. (szül. 1925) a budapesti XV. ker. Ideggondozó Intézet vezető főorvosa 1977. július 4-én elhunyt.

SYDNOCARB

Tablettánként 10 mg N-phenylcarbamoyl-3-(β-phenylisopropyl)-sydnoniminum-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Alkalmazása általában kiegészítő terapiaként javasolt, kivételesen önálló gyógyszeres terapia formájában is lehetséges. Neurastheniás, pseudoneurastheniás, exhaustiv állapotok. Inaktivitás, intellektuális gátoltság és csökkent koncentrációkészség. Gyógyszeres neurolepsis okozta nem kívánt adynamia.

Depressió kezelésére önmagában nem alkalmas. Kombinált kezelésben a reactiv vagy exhaustiv eredetű gátolt depressiókban gyorsítja a thymoleptikus vagy thymoeretikus gyógyszerek hatásának kifejlődését és adjuvánsként alkalmazható a gátolt jellegű depressió javuló fázisában az inaktivitás csökkentésére, a koncentrációs készség javítására.

ELLENJAVALLATOK: Mindazon kórformák és tünetcsoportok, amelyek kizárják a psychostimulánsok adagolását, nyugalmat követelő betegségek (infarctus myocardii, hypertonia, angina pectoris, hyperthyreosis stb.), valamint arteriosclerosis. Gyógyszer abususra, narcomániára való hajlam, mániás fázis veszélye.



Productiv psychopathológiai tünetek-nél (hallucináció, téveszmék, oneiroid állapotok stb.) agresszív, szorongó agitált betegnek nem adható. Terhesség.

ADAGOLÁSA: A terapiás kezdeti adag napi 5 mg (½ tabl.), az átlagos napi dózis 10–20 mg (1–2 tabl.) a betegség természetétől függően általában napi 2–3 adagra elosztva, maximálisan 3–4 hétig.

Általában 16 óra után ne alkalmazzuk!

MELLÉKHATÁSOK: Alvászavar, hangulat-labilitás, étvágytalanság, esetenként kisfokú vérnyomásváltozás és tachycardia. Túlzott élénkség, az aktivitás nem kívánt növekedése előfordulhat. Ezek általában átmeneti jellegűek és a gyógyszer kihagyására, ill. a dózis csökkentésére megszűnnek.

Alvászavar esetén a napi adagot célszerű két dózisban alkalmazni, ill. szükség esetén altató adható.

Alkalmazásánál néha paradox hatás jelentkezhet!

FIGYELMEZTETÉS:
Kúraszerű adagolása nem tarthat 3–4 hétnél tovább!
Fénytől védeni kell.

MEGJEGYZÉS: ✠ ✠ Vényre csak egyszer adható ki. Orvos részére személyi igazolvány felmutatása mellett nem adható ki. Rendelése, kiszolgáltatása és gyógyszertári nyilvántartása tekintetében a 20/1972. Eü. K. 15. Eü.M. sz. utasítás hatályos.

CSOMAGOLÁS:
20 tabletta térítési díj: 4,80 Ft.

OH 2920

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Szív- és keringési betegségek

Angina pectoris. Vagueiro, M. C. (Faculdade de Medicina, Hospital de Santa Maria, Lissabon, Portugal): Münch. med. Wschr. 1976, *118*, 1189—1194.

Az angina pectoris tüneteinek első klasszikus leírása 1768-ból *Heberden*től származik. A coronariák angiographiás vizsgálata kimutatta, hogy az eseteknek legalább 90%-ában ezen arteriák arteriosclerotikus elváltozása áll fenn. A többi esetben egyéb ok játszik szerepet (arteriás és pulmonalis hypertonia, aortitis, cardiomyopathia), és csak nagyon ritkán nem sikerül az aetiologiát tisztázni. Gondos boncolással azonban egyes szív-infarctusban elhaltakban is, mind a nagy, mind a kis coronariákat teljesen átjárhatónak találták.

Az anginás fájdalom rendszerint intenzív és többnyire retrosternalis nyomásban nyilvánul meg. Epizódszerűen lép fel és csak rövid ideig tart. Felismerésében fontos, hogy legtöbbször testi és emocionális megterhelés, hideghatás, túl bő étkezés és mértéktelen dohányzás váltja ki. Sok esetben a betegek nem is fájdalomról, hanem retrosternalis rossz érzésről, nyomásról, karcolásról és égésről panaszkodnak és ezek a fájdalomhoz hasonlóan a nyakba és bal karba sugározhatnak.

Megkülönböztetünk *stabil angina pectorist*, amelynek intenzitása és gyakorisága az utolsó 3 hónapban alig változott. Létrejöhet nagy, közepes és kis megterhelésre, sőt nyugalomban is. *Újonnan fellépett angina pectorisról* akkor beszélünk, ha a panaszok még 3 hónapon belül vannak. A *Prinzmetal-angina* leírója szerint éjjel lép fel és átmeneti ST-elváltozásokkal jár. Az *instabil angina* 3 hónapnál nem régibb keletű, progresszív és regresszív alakját különítjük el. Az *intermedier-syndromára* az intenzív, ismételten, nem feltétlenül megterhelésre fellépő anginák a jellemzőek, nitritekre rosszul vagy egyáltalán nem reagálnak, EKG-elváltozásokkal és/vagy átmeneti arrhythmiákkal járnak, és az enzimértékek normálisak, vagy alig magasabbak. A *postinfarctusos angina* az infarctust követően 1 hónapon belül alakul ki.

Az *aetiologiában* az alábbi *hajlamosító tényezők* említésre méltóak: az életkor és nem, a serumlipidek, a hypertonia, a diabetes, a köszvény, az elhízás, az egyén típusa, a táplálkozás, az emocionális tényezők és a dohányzás.

A 4 fő kockázati tényező: a kalóriában, cholesterinben és telített zsiradékban bő túltáplákozás, a hypercholesterinaemia, a magas vérnyomás és a dohányzás.

A fájdalom *akkor jön létre*, ha a megnövekedett terhelésre a szívizomzat oxigénigénye meghaladja az adott lehetőségeket. A szív oxigénszükségletét a megterhelés mellett a frequentia és percvolumen, valamint az arteriás nyomás megnövekedése is megemeli. A hideghatás szintén az arteriás vérnyomás és oxigénigény megemelése által váltja ki a fájdalmat, a dohányzás pedig mindezek mellett még a szív-frequentiát és a vér szénmonoxidtartalmát növelve is károsan hat. Az emocionális stress a catecholamin-elválasztás fokozása révén növeli a vérnyomást, a szív-frequentiát és oxigénigényt.

A diagnosist a típusos panaszok, a nitroglicerin hatásossága, a testi és lelki megterhelésekkel való összefüggés is biztosíthatja. Ez azonban nem mindig könnyű és különösen fontos az anginás fájdalmat az acut coronaria-elzáródástól elkülöníteni. Az elzáródásra a tartós és nitroglicerinre nem reagáló fájdalmak a jellemzőek és ezek a terhelés megszűnte után is megmaradnak. Az EKG a legfontosabb rutinvizsgálat, de terheléses EKG-vizsgálatot nem szabad végezni acut myocardialis infarctusban, intermedier syndromában, friss nyugalmi EKG-elváltozások, tartós mellkasi fájdalom, tüdő-embolia, szívelégtelenség, acut myocarditis, súlyos arrhythmiák, acut anyagcserezavarok és acut infectio esetén. Coronariographia csak szigorú indikációk alapján, megfelelő gyakorlattal rendelkező intézetben a veszélyek számbavételével végezhető.

Az anginás panaszok *kezelésében* a nitroglicerin vált be, de hatása az arteriosclerotikus coronariákra már nem olyan jó. Prophylactikusan is hatásos lehet, ha 2—3 perccel a megterhelő testi aktivitás és stress-szituáció előtt veszik be. Fejfájást, átmeneti tachycardiát és orthostatikus reakciókat válthat ki. Újabban a nitroglicerint 2%-os kenőcs formájában, ragtapasszal a hát bőrébe juttatva is eredményesen alkalmazzák. Sok esetben a béta-receptor blockolók is hatásosak és ezek nemcsak az anginás fájdalmakat, hanem a szív-frequentiát és arteriás vérnyomást is csökkenthetik. Szívelégtelenségben azonban kontraindikáltak. Hirtelen elhagyásuk pedig szív-infarctust és hirtelen halált is okozhat, ezért csak fokozatosan hagyandók el. A klinikai manifesztációk megelőzésére a rizikófaktorok kiküszöbölése a legfontosabb tennivaló.

Angeli István dr.

A cardiologiai sürgősségi therapia. Stauch, M. (Sektion Kardiologie und Angiologie des Zentrums für Innere Medizin und Kinderheilkunde Universität Ulm): Medizinische Klinik, 1976, *74*, 1109—1115.

A közlemény az első észlelő gyakorló orvos szempontjai alapján elemzi a cardiologiai „veszélyhelyzetek" aetiopathogenetikus, ill. therápiás vonatkozásait. Kóroktani alapon a coronariabetegségeket, akut gyulladásos kórképeket, billentyűhibákat, hypertoniát, ill. a traumás szívkárosodásokat; vezető tünetcsoport szerint a fájdalmat, rhythmuszavart, légszomjat, vérnyomászuhanást sorolja az azonnali beavatkozást igénylő veszélyhelyzetek közé.

A szerzők szerint az intézeten kívüli sürgősségi beavatkozás céljai: 1. az akut életveszély kiküszöbölése; 2. a — lehetőleg — zavartalan transzport biztosítása; 3. az intézeti kezelés előkészítése. A therapiás eljárások bevezetéséhez lehetőség szerint pontos diagnosist (pl. rhythmuszavar jellegét illetően), tárgyi feltételeket (pl. infusiós oldat) tartanak szükségesnek. Hangsúlyozzák az intravénás gyógyszeradagolás fontosságát.

A fájdalomcsillapítást a beteg állapotának megfelelő készítménnyel (akár ópiáttal), szükség esetén sedativum (diazepam) adjuválásával ajánlják, a kísérő tünetek egyidejű kezelésével kombináltan.

A rhythmuszavarok — mint vezető tünetegyüttes — korai befolyásolása ismert szempontok miatt fontos. A megítélés, ill. választandó beavatkozás mérlegelésénél nemcsak az ingerület frequentiája, hanem a szív munkaképességének változása is lényeges szempont. Az antiarrhythmiás készítmények között a lidocain, diphenylhidantoin, verapamil, practolol, propranolol készítményeket ismertetik.

Az életveszélyes hyperdynamiás rhythmuszavarok eseteiben 2—3 gyógyszeres kísérlet után electrotherapiát indikálnak. Bradycardiás rhythmuszavarok esetén atropin, orciprenalin (Alupent) a választható szerek. A szerzők szerint az ideiglenes pacemakertherápia csak intézetben oldható meg.

A légszomj, mint vezető tünetegyüttes előfordulása esetén a beteg megfelelő elhelyezését követően morphin (ill. származékai), diureticum, ill. glycosida alkalmazását javallják. Cél a vénás beáramlás csökkentése.

A vérnyomászuhanást, mint elsődleges tényezőt az esetek többségében szívinfarctushoz társuló cardiogen shock tünetének tekintik. Óvatos volumenpótlást, súlyos tensiozuhanás esetén alfa stimulatorok, centralisatio és relative magas (80—100 Hgmm) systolés tensióértéknél béta receptor izgató alkalmazását ajánlják. A szerzők szerint a perifériás ellenállást csökkentő hatása miatt Hydergin, ill. egyes

esetekben glucagon, ill. steroid kiegészítésre kerülhet sor.

(Ref.: a közlemény értéke, hogy tömör vezérfonalat ad a kardiologiai „vészhelyzetek" intézeten kívüli ellátásához; esetenként érvényesülnek sajátos szempontok, amelyek hazánkban eltérőek. Ilyen pl. az ideiglenes pacemaker-therápia, melynek helyszíni elvégzéséhez hazánkban egyre kiterjedtebben adottak a feltételek.) *Tury Peregrin dr.*

Rhythmuszavarok a myocardialis infarctus krónikus fázisában. G. Ertl, H. Just, K. Lang. (II. Medizinische Universitätsklinik und Poliklinik Mainz.): Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 845—849.

Életet veszélyeztető rhythmuszavarok a myocardialis infarctus krónikus stádiumában is felléphetnek. Ezek oka elsősorban az ischaemia és az érintett szívizom terület metabolikus egyensúlyzavara. 79 transmuralis infarctust szenvedett beteg esetében 6 hét, 6, 12 illetve 24 hónap után végzett nyugalmi, terheléses és 6—8 órás tartós EKG megfigyelés alapján kerültek elemzésre az észlelt rhythmuszavarok. Sinus arrhythmiák feltűnő gyakran mutatkoztak (37%). Az észlelt extrasystolék (81%) elsősorban kamrai eredetűek voltak, amelyekből a bal kamrai illetve a multifokális extrasystolék aránya lényegesen meghaladta a jobb kamrai eredetűeket. Kamrai eredetű extrasystolék — multifokálisak is — meglepő magas arányban fordultak elő nem szívbetegeknél végzett megfigyelések során is és számuk az életkorral nő. A myocardialis infarctus krónikus fázisában számuk azonban lényegesen nagyobb. Míg egészségeseken ezek az életkilátásokat nem befolyásolják, addig infarctust szenvedetteken az extrasystolék gyakorisága, polytopiája, időben való fellépése prognosztikailag értékelendő. A kamrai eredetű extrasystolék gyakorisága az infarctus krónikus stádiumában is növekedett az életkorral. Ugyancsak gyakran jelentkeznek allorhythmiák nem szívbetegeken. Figyelemre méltó, hogy a vizsgált csoportból azoknál akiken kettős lokalizációjú infarctus zajlott le, intermittáló bigeminia minden esetben előfordult, minden esetben kamrai eredettel. A klinikai tünetekkel való összevetés szerint a nyugalmi stenocardiával, dyspnoeval bíró betegeken a kamrai extrasystolék négyszer olyan gyakoriak voltak, mint egyébként. Ugyancsak több jelentkezett jelentős szívnagyobbodással járó esetekben. A kamrai extrasystolék száma az akut szak után volt a legkevesebb, viszont a 12. és 24. hónapban ennél lényegesen több. Ez a tény a koszorúér betegség progressiójára utalhat. Tehát a 6. hónapban mutatkozó viszonylagos stabilizálódás ellenére, főleg azok a betegek akiknek cardialis panaszai vannak, a rhythmuszavarok tekintetében gondosan ellenőrzendők.

Hajduczki István dr.

Szívinfarctusos betegek sorsa korai kórházi elbocsátás után. Gelson, A. D. N. és mtsai. (Card. Dep., North Staffordshire Hospital Centre, Stoke-on-Trent, Anglia): British Med. J. 1976, *1*, 6025, 1555.

Az utóbbi években nemcsak a „karosszék" kezelésnek, hanem a korai kórházi kibocsátásnak is vannak hívei. A közleményben a szerzők, akik már évek óta foglalkoznak ezzel a kérdéssel, betegeik nagy többségét 8 nap után bocsátották el. A kórház 20 ágyas férfi őrzőrészlegén (ahol 6 betegen volt folyamatos monitorozás) 1 éven keresztül összesen 405 személyt kezeltek. A bentfekvő betegek mortalitása 15% volt és a 8. napon 251 beteg távozott. Később folyamatosan további 75.

Ezután azt vizsgálták, hogy a következő 6 hét alatt mi történt a kibocsátott betegekkel. 12 került újrafelvételre 6 héten belül ismételt infarctussal, ezek közül 4 halt meg. További 11 egyéb komplikációk miatt, akik közül 2 halt meg. Így az ismételten felvettek közül 6 halálozás volt. A kint maradt és ellenőrzés alatt tartottakból az első héten 8, majd a második héten újabb 6 beteg halt meg. A 14 közül csupán egynél volt szívmegállás, a többi egyéb okok miatt halt meg.

Összegezve tehát a 15%-os mortalitáson kívül a visszahozatal után, illetőleg a kint elhaltakkal együtt az összmortalitás 19,5%, az egy hét bentfekvés, + a 6 hét kinti ellenőrzés alatt.

A szerzők különböző ilyen vonatkozású irodalmi közléseket is elemeznek, tapasztalataik és az összegezések azt igyekeznek alátámasztani, hogy ennek az egészen korai kibocsátásnak nagy előnyei vannak a betegek psychés, munkábaállási és egyéb szempontjából, ugyanakkor nincsenek olyan nagy hátrányai, amelyek ezt kifejezetten kontraindikálnák. Úgy gondolják, hogy általában akiket odakint elvesztenek, azok nem biztos, hogy a kórházban is megmenthetők lettek volna. Felhívják a figyelmet arra, hogy különösen a cukorbetegek veszélyeztetettek a későbbi hirtelen halálozások szempontjából. Ezeket tanácsos ezért hosszasabban kórházban tartani infarctussal.

Máté Károly dr.

Szerk. megj.: Úgy látjuk, ezekből az adatokból nem szabad arra következtetni, hogy az igen korai, 8 nap utáni elbocsátás kedvező lenne.

A bal kamra regionalis contractiója congestív cardiomyopathiákban. P. Mathes és mtsai (I. Medizinische Klinik der Technischen Universität München). Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 995—999.

A szerzők 22 congestív cardiomyopathiában szenvedő betegen (életkor 34—56 év) és 16 normális egyénen (életkor 28—44 év) vizsgálat tárgyává tették a klinikai tüneteket és a bal kamra functióját. A betegeket szigorú kritériumok alapján válogatták ki. A hypertonia, a szív gyulladásos megbetegedései, a generalizált autoimmunbetegségek, a rhythmuszavarok és az alkoholos cardiomyopathia kizáró okot képeztek. A betegeken fekvő helyzetben részletes nyugalmi és ergometriás terhelés alatti haemodynamikai vizsgálatokat végeztek. A betegek art. pulmonalis nyomásának mérése mellett mérték a bal kamrai nyomást is, a mérést egybekötötték bal kamrai angiographiával és selectiv coronarographiával. A ventriculogramot 30° jobb ferdében készítették, a volumenszámításokat *Dodge* és *Baxley* szerint. A percvolumen meghatározások a *Fick* principium alapján és festékdilutiós módszerrel történtek. A bal kamra segmentumait poláris koordináta rendszer szerint ábrázolták. Referencia pontokként az aorta billentyű és a szívcsúcs szolgált. A 240—330° segmentum a bal kamra hátsó, a 0° körüli régió a szívcsúcsot és a 30—150° segmentum a mellső falat képviseli.

Gongestív cardiomyopathia esetekben két típusú elváltozást találtak. Az egyik típusban 8 betegen egyenletes, körkörös roströvidülést, a másik típusban, 14 betegen reginalis akinesist találtak. Bár a congestív cardiomyopathiákban a szívindex és az ejectiós fractio csökkent, a bal kamrai végdiastolés nyomás emelkedett értéket mutat, regionális, több segmentumra kiterjedő akinetikus zóna esetén a fenti értékek szignifikánsan kóros irányba eltolódnak. Az EKG regionalis akinesia esetén gyakran balszárblockot és balszívhypertrophia jeleit, az esetek 15%-ában szívizominfarctus EKG jeleit mutatja. A vizsgálatok értékét szerzők egyrészt abban látják, hogy a regionalis akinesia nemcsak coronariasclerosisban, hanem a congestív cardiomyopathiák egy részében is megtalálható, másrészt congestív cardiomyopathiák esetében a regionalis kóros bal kamrai contractióból prognosztikus következtetések vonhatók le.

Romoda Tibor dr.

Vasodilatatorok hatása az ischaemiás myocardium működésére és anyagcseréjére. Protasio, L., Forrester, J. S. (Department of Cardiology, Cedars-Sinai Medical Center and the Department of Medicine, University of California at Los Angeles). The American Journal of Cardiology, 1976, *37*, 581—587.

Klinikai és kísérletes megfigyelések szólnak amellett, hogy a vasodilatatorok javítják az ischaemiás, hypofunctiós myocardium működ-

dését, növelik a szív perctérfogatát. Ezzel párhuzamosan a jobb coronariakeringés biztosításával csökkentik az ischaemiás terület nagyságát, akadályozzák a myocardialis károsodás további terjedését. Az ischaemiás myocardium mechanikus működését fokozó hatás angiographiás vizsgálatokkal emberen is bizonyított tény, annak ellenére, hogy a vasodilatatorok pozitív inotrop hatással nem rendelkeznek.

A pontos mechanizmus nem egészen tisztázott. A szerek alkalmazását követően a globalis szívműködés is lényeges javulást mutat. A perctérfogat-fokozódás a perifériás resistentia csökkenésével, az ejectiós fractio következményes növekedésével és a bal kamrai végdiastolés nyomás mérséklődésével hozható összefüggésbe. A vasodilatator szerek hatásai gyakorlatilag azonosak, azonban jelentős eltérés mutatkozik a hatás tartamában, valamint az arteriás és vénás rendszerre kifejtett hatásában. A nitroglycerin elsősorban a vénás rendszerre hat, lényegesen hatásosabban csökkenti a vénás visszofolyást, valamint a bal kamrai töltőnyomást, mint amennyire fokozza a perctérfogatot. A Natrium nitrosum, valamint a phentolamin (Regitin) kifejezettebb arteriás hatással rendelkeznek. Ezen különbségek következtében Natrium nitrosum és Regitin alkalmazásával nagyobb perctérfogat-növekedés érhető el, mint nitroglycerin adása után. Vasodilatatorok csak igen gondos haemodynamikai monitorozás mellett alkalmazhatók, mert a szív mechanikus működésének jelentős javulását, de lényeges csökkenését is előidézhetik.

A limitált klinikai adatok alapján úgy látszik, hogy a vasodilatatorok eredményesen csökkentik az ischaemiás terület nagyságát. Az ischaemia csökkenését egyébként igen jól jelzi a laktát produkció csökkenése, valamint az oxigén extractio mérséklődése.

A vasodilatatorok hatásai azoktól a változásoktól függenek, melyeket a preloadban (perifériás vascularis resistentia), az afterloadban (bal kamrai végdiastolés nyomás), valamint a szívperctérfogatban előidéztek. Alkalmazásuknál nem szabad az arteriás nyomás túlságos csökkentésére törekedni, mert ez a coronariakeringés mérséklődéséhez vezet. Legcélszerűbbnek látszik a fiziológiás arteriás nyomás biztosítása. A myocardium oxigén igénye akkor a legkisebb, ha a perifériás vascularis resistentia és a bal kamra végdiastolés nyomása nem haladja meg az élettani értékeket. A végdiastolés és arteriás nyomás gyógyszeres beállításánál megfelelő körültekintéssel kell eljárni, mert a pulzustérfogat és vérnyomás csökkenését kompenzáló frekvencia növekedés az oxigénigény, a hypoxia fokozódásához vezethet.

Kiss Béla dr

Az EKG pseudonormalizálódása ischaemiás szívbetegségben Cagán, S. Scheidová, L. (I. interné odd. nemocnice s poliklinikou Bratislava-Prievoz, Výzkumný ústav bioniky Bratislava) Praktický lékař 1976, *56*, 327—333.

A szerzők egy 1973-ban megjelent közleményükben felhívták a figyelmet arra, hogy stenocardiás roham alatt az egyébként kóros EKG egyes esetekben normalizálódhat, és ilyenkor fennáll a diagnosztikus tévedés lehetősége, a klinikailag esetleg súlyos állapot helytelen értékelésének veszélye. Jelen közleményükben eddig észlelt 25 betegükből (19 férfi, 6 nő, 31—74 évesek) 5 esetét részletesen ismertetik, bemutatva a nyugalmi, roham alatti és utáni EKG-t. Az esetek közös jellemzője, hogy roham alatt a kóros negatív T hullámok normalizálódtak, az ST szakasz lényeges változása nélkül. 2 betegen a kiterjedt EKG elváltozások és a súlyos coronaria szűkületeket mutató coronarogram ellenére sem alakult ki infarctus a 7 ill. 8 éve tartó megfigyelés alatt, a másik három beteg viszont infarctuson esett át. (Érdekes, hogy egyik betegüknél az infarctus jelei azokban az elvezetésekben voltak a legkifejezettebbek, amelyekben 5 nappal előbb egy stenocardiás roham során a kóros eltérések legnagyobb fokú normalizálódását észlelték).

A pseudonormalizálódás okaival foglalkozó irodalom tanulmányozásával arra a következtetésre jutottak, hogy az elsődleges szerepet az ischaemia következményeinek egymásra gyakorolt kölcsönhatása játssza, pontos magyarázat azonban mai ismereteink alapján még nem adható.

Hizsnyan Géza

A apexcardiographia telediasztolés normálértékei. Hůla, J., Titman, O. (Klinika chorob vnitřních lékařské fakulty Univerzity Karlovy Plzeň) Časopis lékařů českých 1976, *115*, 181—183.

40 teljesen egészséges 17—60 éves egyénen vizsgálták az apexcardiogrammot, melyet Boucke—Brecht rendszerű, A típusú Infraton felvevőfejjel készítettek. Egyidejűleg regisztrálták az EKG II. elvezetését, az a. carotis dx. sphygmogrammot és a phonocardiogrammot. Az apexcardiogrammon a praesystolés „a" hullámot értékelték a következő szempontok szerint: 1. az „a" hullám aránya, mely az a:(E—O)×100 képlettel adott, ahol E az apexcardiogramm (ACG) legnagyobb pozitív, O az ACG legnagyobb negatív kitérése, a pedig az „a" hullám magassága 2. az a—E intervallumot = az „a" hullám csúcsa és az E hullám csúcsa közötti idő 3. az „a" hullám időtartama (szélessége).

A vizsgált paraméterek átlagértékei: 1. az „a" hullám aránya 12,55±3,42, 2. az a—E intervallum 129,5±29,15 msec, 3. az „a" hullám időtartama 79,5±14,57 msec.

A szerzők az ACG legfontosabb adatának a telediastolés értéket tartják, mely a balkamra funkciós változásait tükrözi a diastole végén. Az irodalmi adatok megegyeznek abban, hogy a 20% feletti értékek már kórosak, egyes szerzők (pl. Voigt) a normál érték felső határát 15%-ban adják meg. Az „a" hullámon létrejövő elváltozások mint komplex eltérések nemcsak a szívizom rugalmasságának megváltozása következtében jönnek létre, hanem kialakulásukban szerepet játszhat az intraventricularis nyomás változásai a kamra térfogatváltozása és funkciója, valamint a szív helyzete is.

Hizsnyan Géza

Hyperoestrogenaemia, mint a myocardialis infarctus rizikó faktora férfiakban. Phillips, G. B. (Department of Medicine, Columbia University, College of Physicians and Surgeons, Roosevelt Hospital, New York 10019, USA): Lancet, 1976, *II*, 14—18.

A szerzők 15 (32—42 éves), szövődménymentes myocardialis infarctuson átesett férfit és 15 hasonló korú kontroll személyt vizsgáltak. Kizárták a csoportokból azokat, akik rendszeresen gyógyszert szedtek, aethylisáltak, vagy az ischaemiás szívbetegség mellett egyéb súlyos kórképben is szenvedtek. Értékelték a szakáll növekedés ütemét, gynaecomastia jelenlétét, a libidót és a fertilitást. Mérték a vér oestradiol és oestron, ill. testosteron és dihydrotestosteron tartalmát, a vérnyomást, a cukor tolerantiát, valamint a serum lipoid concentratiót.

Az ischaemiás szívbetegség rizikó faktorait (hypercholesterinaemia, hypertonia, glukóz intolerantia) 11 betegben nem tudták kimutatni, 4-ben igen. Hét infarctusos betegnek csak 2—3 naponta kellett borotválkoznia, míg a kontrollok mindegyikének a szakáll növekedése mindennapos, sőt napi kétszeri borotválkozást tett szükségessé. Gynaecomastiát négy infarctusos esetben láttak, a kontrollok közül egyben sem. A libido három infarctusos betegben csökkent, a kontrollok mindegyikében megtartott volt. Gyermeket a betegek közül hat, a kontrollok közül tizenegy nemzett. A hyperoestrogenaemiára utaló jelek az infarctus fellépte előtt évekkel alakultak ki.

A serum oestradiol és oestron tartalom a betegekben szignifikánsan magasabb volt, mint a kontrollokban. A serum testosteron és dihydrotestosteron tartalmát illetően különbséget a két csoport között nem észleltek.

Az infarctus csoportban a per os glukóz terhelési görbe lefutását elhúzódónak, a serum triglycerid és prebeta lipoprotein szintet szignifikánsan magasabbnak találták.

Eredményeik alapján úgy vélik, hogy klinikailag a feminisatióban megnyilvánuló hyperoestrogenaemia a myocardium infarctus egyik rizikó faktora lehet.

Pánczél Pál dr.

Szülészet – nőgyógyászat

A gestatiós pyelonephritis kórokozója. Abramova, Z. I. (A Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának Szülészeti és Nőgyógyászati Tudományos Kutató Intézete, Moszkva): Akusersztvo i ginekologia, 1976, No. *10*, 40—42.

Irodalmi adatok szerint a gestatiós pyelonephritis (g. p.) gyakorisága növekszik. A szerzők 712 g. p.-ben szenvedő terhes és gyermekágyas középsugár vizeletének bakteriológiai elemzését közlik. A vizeletek 47%-ából E. coli, 11%-ából Klebsiella pneumoniae, 7,5%-ából Proteus, 23%-ából Streptococcus faecalis, 4%-ából pathogen staphylococcus, 3%-ából apathogen staphylococcus, 2,5%-ából gomba, 2%-ából pedig B. pyocyaneus tenyészett ki. A leggyakoribb kórokozóként szereplő E. coli antigen tulajdonságai alapján a O1, O2, O4, O6 és O11 típusokhoz tartoznak. A microorganismusok leginkább E. coli és Enterococcus associatio formájában találhatók meg. Különös helyet foglalnak el a Klebsiellák, melyek az utóbbi időben különböző lokalizációjú kórfolyamatokat váltanak ki. Vastag tokjuknak köszönhetik, hogy ellenállnak a phagocytosisnak és az antibacterialis készítmények gyakran hatástalanoknak bizonyulnak.

Az E. coli telepeinek 80%-a streptomycinre, 60%-a tetracyclinre, 82%-a ampicillinre, 86%-a kanamycinre resistens. A Klebsiella telepek 93%-a streptomycinre, 77%-a levomycetinre, 73%-a tetracyclinre, 100%-a ampicillinre resistensnek bizonyult, ugyanakkor 95,5%-uk gentamycinre érzékeny volt. A g. p. klinikai lefolyását vizsgálva a *Klebsiellák* által kiváltott kórfolyamatok makacssága, súlyossága és gyakori recidivája érdemel említést. Ebbe a betegcsoportba tartozó két terhesen endotoxin shock alakult ki. Az E. coli által kiváltott g. p. általában súlyos klinikai képet hoz létre. Ebben a betegcsoportban meglehetősen gyakori az azonos kórokozó által kiváltott gyermekágyi pyelonephritis. A proteus leggyakrabban nephrolithiasishoz társult g.-p.-t vált ki. Az enterococcus által okozott g. p. meglehetősen „jóindulatú", gyermekágyi recidiva és későbbi bacteriuria nélkül.

Orosz András dr.

A gestatiós pyelonephritisről. Grasenkova, Z. P. és mtsai (A Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának Szülészeti és Nőgyógyászati Tudományos Kutató Intézete, Moszkva): Akusersztvo i ginekologia, 1976, No. *10*, 43—47.

A klinikai megfigyelések bizonyítják, hogy akut pyelonephritis keletkezhet a terhesség, a szülés vagy gyermekágy folyamán, ezért célszerű a gestatiós pyelonephritis elnevezés.

A szerzők 70 terhességi és 54 gyermekágyi pyelonephritises beteg klinikai adatait elemzik. A vizsgált betegek kb. felének a kórelőzményében pyelonephritis, cystitis vagy nephrolithiasis szerepelt. A terhességi pyelonephritis gyakrabban jelentkezik fiatal primigravidákon (70-ből 55), főleg jobb oldalon (70-ből 62) a terhesség II. trimenonjának végén és harmadik trimenonjának elején (70-ből 61). Az előzőeket magyarázhatja a primigravidák elégtelen adaptatiója, a v. ovarica dextra dilatatiója és varixa, valamint a következményként kialakuló hydronephrotikus transformatio. A II—III. trimenon határa a terhesség kritikus időszakának tekintendő, mert a terhes szervezetében ekkor mennek végbe a legnagyobb hormonális változások. A graviditás 24—25. hetétől a magzat által termelt kortikoszteroidok is bekerülnek az anyai keringésbe. Állatkísérletek bizonyítják, hogy az endokrin rendszer változása a felső húgyutak urodinamikájának és a vesék haemodinamikájának zavarát okozzák. Ilyen körülmények között a szervezetben levő góc könnyen akut pyelonephritist válthat ki.

A terhességi pyelonephritisben szenvedő betegeket két héttel a szülés után utóvizsgálatban részesítették. A leggyakoribb rtg-elváltozások: a jobb oldali felső húgyutak dilatatiója (53), nephrolithiasis (3), néma vese (5). A néma vesével rendelkező betegek további vizsgálata egy esetben előrehaladott hydronephrosist derített ki, amely miatt a gyermekágy 24. napján nephrectomia történt. Két esetben pyelonephritises zsugorvesét találtak bacteriuria és pyuria nélkül, míg két betegen mérsékelt hydronephrotikus transformatiót kórisméztek.

A szerzők feltételezik, hogy a zsugorveséhez vezető pyelonephritis már a terhesség előtt is létezett.

A gyermekágyi pyelonephritis felismerését zavarja, hogy megjelenési idejük (a gyermekágy 4—14. napja) egyezik az egyéb gyermekágyi fertőzések kialakulásának időpontjával. Az 54 beteg közül 21 előzményében szerepel idült vesegyulladás. A csoport többségét szintén fiatal primiparák jobb oldali vesefolyamata tette ki. Feltűnő, hogy a terhességi pyelonephritishez hasonló klinikai képből hiányzik vagy kevésbé kifejezett a deréktáji fájdalom. A gyermekágy első 2—3 hetében a felső húgyutak hypotónusa még fennáll, gócként pedig általában a méh szerepel. Az utóbbit igazolja, hogy a puerperalis pyelonephritis kórokozója leggyakrabban az Enterococcus seu Streptococcus faecalis (terhességi pyelonephritis esetén E. coli) és gyakran megegyezik az uterus és vizelet mikroflórája.

1—5 év múlva a 124 beteg közül 63 utóvizsgálata történt meg. 24 betegen organikus eltéréseket (hydronephrotikus transformatio, nephroptosis, periurethritis), 22 betegen functionalis elváltozásokat (hypo-, hyperkynesia, dyskynesia) találtak. 17 beteg vizsgálata kóros eltérést nem derített ki.

A szerzők szükségesnek tartják felhívni a figyelmet arra, hogy a gyermekágy első hetében jelentkező pyelonephritisnek a későbbiek során organikus és functionalis elváltozások a következményei, míg a puerperium 3—4. hetében jelentkező pyelonephritis után kóros elváltozás nem észlelhető.

Orosz András dr.

Terhesség és szülés krónikus pyelonephritis esetén. Kovalcsuk, L. Sz. (Kujbisevi Orvostudományi Egyetem): Akusersztvo i ginekologia, 1976, No. *10*, 47—50.

A krónikus pyelonephritis (chr. p.) egybehangzó irodalmi adatok szerint egyaránt sújtja az anyát és magzatát. Következésképpen lényegesen befolyásolja a terhesség kiviselését, a perinatalis mortalitást, morbiditást.

A szerző 114 *kezeletlen* és 157 gyógyszeresen *kezelt*, chr. p.-ben szenvedő terhes terhességének és szülésének eredményeit hasonlítja össze.

Az EPH gestosisok százalékos aránya az első betegcsoportban 82,5%, míg a másodikban 44,6%. Praeeclampsiás toxicosis (szubjektív epigastrialis panaszok és cerebropathiás tünetek jelenléte — ref.) ennek megfelelően 12,8%, illetve 0%.

Az első csoportban 6 betegen észlelték az eclampsia tüneteit, míg a második csoportban eclampsia nem volt.

A kezeletlen csoport koraszülési frequentiája 25,4%, a kezelt csoport 12,1%-ával szemben. A perinatalis mortalitás a kezelt csoport 69,2‰-ével szemben a kezeletlen csoportban 190,9‰. A halvaszületések száma a kezeletlen csoportban négyszer annyi, mint a kezeltben. Az intrauterin elhalások túlnyomó többségét chr. p. + toxicosis talaján kialakult lepényelégtelenség, illetve a foetus intrauterin fertőzöttsége okozta. Összegezve: chr. p.es terhesek komplex kezelése — beleértve az antibakteriális therápiát is — az EPH gestosis és a koraszülés gyakoriságát felére, a halvaszületést negyedére, a perinatalis mortalitást pedig harmadára csökkenti.

Orosz András dr.

Bakteriotoxikus shock, mint az akut gestatiós pyelonephritis szövődménye. Pitel, Ju. A. és mtsai. (A Szovjetunió Egészségügyi Mi-

nisztériumának Szülészeti és Nőgyógyászati Tudományos Kutató Intézete, „I. M. Szecsenov" Orvostudományi Egyetem Urológiai Intézete, Moszkva): Akusersztvo i ginekologia. 1976, No. *10*, 51—55.

A gestatiós pyelonephritis egyik legsúlyosabb szövődménye a bakteriotoxikus (endotoxin, septikus, bakteriaemiás) shock (b. s.). Az endotoxin shock elnevezés helyett a bakteriotoxikust pontosabbnak tartják, mert az esetek 30%-ában Grampozitív baktériumok (staphylococcus, enterococcus) váltják ki a shockot, melyek exotoxint termelnek.

A septikus shockot a szülészetben septikus abortus szövődményeként sokan részletezték. Ettől az aetiopathogenesist, a klinikai lefolyást és gyógykezelést tekintve különbözik a gestatiós pyelonephritis szövődménye, a b. s.

A b. s. pathogenesisének egyik fő láncszeme a felső hugyutak passage-zavara. A pyelorenalis reflux, majd a később kialakuló calix-vénás shunt útján a vizelet, a benne levő baktériumok és toxinok könnyen bejutnak a keringésbe. A kialakult bakteriaemia és toxaemia következményei a hidegrázás, a hyperthermia és intoxicatiós tünetegyüttes. A b. s. súlyossága a keringésbe jutott bakteriális toxinok mennyiségétől és a RES desintoxicatiós működésétől függ. A b. s. létrejöttében nagy szerepet játszanak az endotoxinok. A bonyolult fehérje-phospholipoid-polysaccharida komplex súlyos haemodinamikai és metabolikus változásokat eredményez, beleértve az intravascularis coagulatiót is. Az endotoxint sikerült kimutatni a peripheriás véredények falain, a leukocytákban és a RES-ben. Az endotoxin zavarja a Kupffer-féle csillagsejtek phagocytosisát, ennek az a következménye, hogy a keringésben található fibrinogén adsorptiója nem megy végbe. Az utóbbi az intravascularis coagulatio hajlamosító tényezőjeként szerepel. A b. s. pathogenesisében nagy szerepe van a szervezet allergiás és immunológiai folyamatainak.

A myocardium károsodása, a peripheria megnyílása, a következményes stasis, valamint az artériás ellenállás fokozódása a szívműködés decompensatiójához vezet. A tüdőkapillárisok endothelje histamint választ ki, ez bronchospasmust és pulmonális hypoxiát okoz. Az alveolaris membrán aktivitásának zavara a levegő oxigénjének utilisatióját csökkenti. A légzőközpont hypoxiája hyperventilatiót vált ki, ami bizonyos mértékben és ideig ellensúlyozza a metabolikus acidosist. A kapilláris permeabilitás fokozódása a tüdők interstitalis vizenyőjét okozza. A tüdőelégtelenség következményeit a működésében károsodott vesék nem képesek kompenzálni és így tovább fokozódik a metabolikus acidosis. Az endotoxaemia a máj detoxikáló működését gátolja, majd a további progressio icterushoz vezet. Az agy vérkeringési zavara apáthiában, stuporban és végül comában nyilvánul meg. Az intravascularis coagulatio a shock későbbi szakaszában gastrointestinalis és uterinalis vérzéshez vezethet. Az utóbbiakhoz hozzájárulhat a thrombocytopenia és capillar-toxicosis is. Az extracellularis hypohydratatio és a hypotensio oliguriához vezet. A nephron terminális részének hypoxiás károsodása pedig tovább rontja a víz, elektrolit és sav-bázis egyensúly zavarát.

A b. s. kialakulása előtt az akut gestatiós pyelonephritis klinikumát lehet észlelni. A shock első, prodromalis fázisára kell gondolni, ha az akut pyelonephritis hirtelen „remissiója" jelentkezik. Laboratóriumi vizsgálattal azotaemiát találunk. A shock második fázisában a homeostasis zavarát, hypotoniát, hypothermiát észlelhetünk. Általában ekkor következik be a magzat intrauterin elhalása is.

A b. s. therápiájában központi helyet foglal el a passage-zavar megszüntetése ureter-katheter segítségével. Csak a passage rendezése után lehet megkezdeni a hatásos antibakteriális kezelést. Vasopressor készítmények alkalmazása kontraindikált. Az első két napon szükséges kortikoszteroidokat alkalmazni, mert azok blokkolják az endotoxin vasoconstrictor hatását. Ügyelni kell a kálium szintre, a lactacidaemia csökkentésére nátrium bikarbonát oldat adása szükséges. Az ureter-katheter és gyógyszeres kezelés egynapi eredménytelensége műtéti beavatkozást (decapsulatio, nephrostomia stb.) tesz szükségessé.

A szerzők ismertetik az általuk észlelt és sikeresen kezelt b. s. esetét.

Orosz András dr.

Az ún. „praemenstrualis syndroma" — és a serum prolactin szint. U. Halbreich, M. Ben-David, M. Assael, R. Bornstein. (Psyciatric and Gynaecological Departments Kaplan Hospital, and Department of Pharmacology, Hebrew University and Hadassah Medical School, Jerusalem, Israel.): Lancet 1976, *II*. 654—656.

Huszonnyolc 19—45 év között lévő ún. praemenstrualis syndromában (P. M. S.) szenvedő asszony, valamint 21 főből álló 22—39 év közötti kontroll csoport serumprolactin értékét vizsgálták a szerzők R. I. A.-val.

Az elvégzett vizsgálatok időpontja a ciklus második és harmadik hetében, valamint két alkalommal a negyedik héten történt. Az egész ciklus folyamán a P. M. S.-ben szenvedők serum prolactin szintje kifejezetten magasabb volt, mint a kontroll csoportban (35,23±1,3 ng/ml, ill. 22,55±1,6 ng/ml). Praemenstrualisan a szintnövekedés a P. M. S. csoportban 28,4±4,2%, míg a kontroll csoportban 17,3 ± 4% volt. Ebben az időszakban a serum prolactin szintet 38±1,2 ng/ml, ill. 28,9±1,4 értéken találták.

A prolactin gátló hatásáról ismert bromocriptinnel a P. M. S. kezelhető volt.

A szerzők megemlítik, hogy további kutatásra szorul, vajon a serum prolactin szint növekedése csupán egy stress állapot jelzője-e, vagy pedig a P. M. S.-re jellemző tulajdonság.

Hegedűs Tibor dr.

Menstruációs vérveszteség csökkentése prostaglandin-synthetase gátlók alkalmazásával. Anderson, B. M., Haynes, P. J. (Nuffield Dep. of Obst. and Gynaec., Radcliffe Hosp., Oxford): Lancet. 1976, *I*, 774—776.

A szerzők dolgozatukat előzetes közleménynek szánják. A bevezetőben megállapítják, hogy a dysfunkcionális méhvérzés kezelésére használt szerek, ill. eljárások (hormonok, műtét) részben hatástalanságuk, részben mellékhatásuk miatt nem váltak be. Megfigyelésük szerint eseteik nagy részében a vér oestradiol-17-béta és a progesteron szint magas volt. Ha a periférián keringő steroid hormon magas koncentrációja megnövekedett petefészekműködést jelent, akkor természetesnek tartják, hogy ez megnövekedett prostaglandin (pg.) synthesishez vezethet, és ez visszahatásként erős méhvérzést okozhat. Ebből a feltételezésből kiindulva adtak pg. synthetase gátlókat 6 dysfunkcionális méhvérzésben szenvedő betegnek, akiknél localis vagy systemás, organikus ok kizárható volt. Előzetesen valamennyinél abrasiót végeztek és egyik esetükben sem csökkent a vérzés mennyisége. 5 beteg kapott mefenamic savat 3 × 500 mg/die mennyiségben a menstruáció napjaiban három egymást követő cyclusban, és 1 beteg 3 × 200 mg/die flufenamic savat két cycluson keresztül a menstruáció napjaiban. Egy olyan betegnek adtak mefenamic savat 3 × 500 mg/die mennyiségben 7—10 napon át az első menstruációs naptól, akinél intrauterin pesszárium okozott menorrhagiát. Valamennyi esetben a vérveszteség csökkent átlagosan 119 ± 10 ml-ről 60 ± 7 ml-re. Minden betegnek az átlagos vérvesztesége csökkent a kezelés alatt. Mellékhatást egy esetben sem észleltek, bár ismeretes a fenamatok hasmenést és peptikus ulcust kiváltó hatása. Jelenleg több beteget figyelnek olyan célból, hogy a betegek milyen arányában csökken a menstruációs vér mennyisége. Vizsgálják azt is, hogy a hatás folytatódik-e a háromhónapos kezelés után. Megfigyelik majd a szerek fertilitásra kifejtett vagy teratogén hatását is.

A flufenamic sav hatásos volt primer dysmenorrhoeák kezelésében, amely összefügg a pg. s. megnövekedett intrauterin képződésé-

vel. Megerősítik azt, hogy mind a flufenamic sav, mind a mefenamic sav hatásosnak látszik a primer dysmenorrhoea kezelésében és jelenleg az ilyen irányú vizsgálati módszer kidolgozásán fáradoznak. A fájdalom s a méhvérzés nem jelentkezik szükségszerűen együttesen. Ennek ellenére a megnövekedett pg. képződést építették be a dysmenorrhoea és az erős menstruációs vérzés aetiológiájába, mivel a szerek a pg. synthetase gátlásával hatásosak mindkét állapotban.

Megnövekedett fibrinolytikus aktivitás mutatható ki a menorrhagia mindkét típusában és a plasminogen aktivátor, epsilon-aminocapronsav csökkenti a menstruációs vérveszteséget. Így az erős menstruációs vérzés magyarázatában fontolóra kell venni a fibrinolysis, valamint a prostaglandinok szerepét.

Ratkóczi Iván dr.

Lumbalis-epiduralis analgesia a szülés érzéstelenítésére. Raabe, N., Belfrage, P. (Dept. Obstet. Gynaecol., Karolinska Hosp., Stockholm.) Acta Obstet. Gynec. Scand. 1976, *55*, 125—129.

A jónevű és mértéktartó intézetből a szerzők 6 év 296 esetének tapasztalatait elemzik. Az epiduralis analgesiát az összes szülések mindössze 3 %-ában alkalmazták akkor, ha a hagyományos módokon (pethidin, N_2O) csak bizonytalan analgesiát sikerült létrehozni, szülésindításoknál, ha az anya félt a fájások mesterséges keltésétől, valamint hosszantartónak ígérkező, fájásgyenge szüléseknél. A módszer ellenjavallt a központi idegrendszer betegségeinél, helyi érzéstelenítőallergia, a gerinctáji bőr fertőzései, véralvadási zavarok esetén, illetve szülészeti vonatkozásban téraránytalanság, medencevégű fekvés és ikerterhesség esetén.

Az analgesia létrehozásához a II. vagy III. interlumbalis térben hatoltak be tűvel az epiduralis résbe, majd bacteriumszűrővel ellátott vékony katéteren keresztül 0,25 %, esetleg 0,5 %-os bupivacain + 1:200 000 hígítású adrenalin oldatot fecskendeztek be 2 ml-es tesztdózis után 6—8 ml mennyiségben, 2—2 óránként. Átlagban 44 mg bupivacainra volt szükség 2,5 injekcióban egy-egy szülés érzéstelenítéséhez. (Szélső értékek: 15—192 mg; 1—9 injekció.) A szülést intenzíven észlelték, s az anyának 5 %-os dextróz infúziót kötöttek be a hypotensio kivédésére.

Értékelésük szerint a lumbalis epiduralis blokád szigorúan válogatott esetekben hatásos fájdalomcsillapító eljárás a tágulási szakban, az analgesia a vajúdók több mint 90 %-ában jó. A kitolási szakban az analgesia nem volt kielégítő, a fájdalom megfelelő csillapítására több bupivacain kellene. A szerzők ezt nem tartják előnyösnek, hiszen még így is, amikor a székelési reflex még megtartott, a vacuum extractio aránya 37,8 % volt. Fokozottabb analgesiánál a székelési inger kiesése miatt ez az arány tovább növekedne. A császármetszések aránya az átlagnak megfelelő (5,8 %) volt. Figyelemre méltó a hátsó koponyatartásos szülések megszaporodása (3,4 %-ról 9 %-ra). A 296 esetből 122-ben volt szükség iv. oxytocinos infusióra fájásrendezés céljából. 53 esetben a fájásgyengeség kialakulása az epiduralis blokád rovására volt írható. Az újszülöttek Apgar statusa nem tért el a klinika átlagos jellemzőitől. Hypotoniás szövődményt keveset észleltek, ezt az iv. dextróz infúzióval és az epiduralis blokád létrehozásának megfelelő technikájával (a hatóanyag vérpályába adásának elkerülése) ki lehet védeni.

Berbik István dr.

A méhlepény prostaglandin szintjének értékelése praeeclampsiában. Demers, L. M., Gabbe, S. A. Am. J. Obstet. Gynecol. 1976, *126*, 137—140.

A praeeclampias toxicosis az anyai és magzati halálozás legfőbb oka. A kórképre jellemző az uteroplacentaris ischaemia és a foetoplacentaris egység vérellátásának zavara.

A szerzők 20 szövődménymentes és 22 praeeclampsiás toxicosisban szenvedő szülő nő placentájának PG tartalmát vizsgálták közvetlen szülés után nyert mintából. Az analízis folyamán igen érdekes jelenségeket figyeltek meg. Míg a PGE szignifikánsan csökkent, a PGF nagymértékben emelkedett a toxaemiás anyák placentájában, szemben a kontroll csoportéval. Ezt a jelenséget a PGE vasodilatatiós, illetve a PGE vasoconstrictiós hatásának tulajdonították.

Az, hogy a PG szintézis illetve metabolizmus ilyen változása súlyos toxaemiában primer jelenség-e, vagy más reguláló mechanizmusok következménye, további vizsgálatokat követel.

Hegedűs Tibor dr.

Retorta-terhességből tubaris graviditas. Steptoe, P. C. és mtsai (Oldham E. District General Hospital, Lancashire, England): Lancet, 1976, *I.* 880—882.

A megtermékenyített emberi pete uterusba történő replantatiója lehetséges. Szükséges azonban a salpinxok anatómiai és physiologiás tulajdonságainak előzetes vizsgálata, a tubaris graviditas létrejöttének megakadályozására.

Azoknál a nőknél, akiknél a tubák valamilyen eredetű pathologiás folyamata a normális teherbeesést akadályozza, a megtermékenyített petesejt replantatiója indikáltnak látszik.

Egy nőnél — egy normális szülés, de többszörös kudarc után — a fenti okok miatt HMG- és HCG-stimulatio után sikerült öt follikulust nyerni, amelyek öt oocytát tartalmaztak. Ezt összehozták a férjtől nyert spermával és az egyik petesejt megtermékenyült. Ezt négy nappal később a nyakcsatornába feltolt katheteren át az uterus űrterébe juttatták.

A hormonális tesztekkel a sikeres replantatio egyértelműen igazolható volt. A tizedik héten mégis tubaris terhesség jellegzetes tünetei jelentkeztek, amelyek lassanként fokozódtak, ezért a 13. héten laparoscopiát végeztek, amely a diagnosist megerősítette. Ekkorra az embryo már elhalt.

ifj. Bugyi István dr.

Intrauterin spirál alkalmazásakor a salpingitis gyakoribb. Weström, L. és mtsai (Department of Obstetrics and Gynecology, University of Lund, Svédország): Lancet, 1976, II., 7979 221—224.

Az acut salpingitis veszélye az intrauterin spirál felhelyezése után jelentékenyen növekszik, sőt nulligravidákban a nemileg érett populációhoz hasonlítva 7-szer gyakrabban fordul elő. Míg a fogamzásgátló tabletták — a cervixfactor és a rövidebb ideig tartó menses révén — a kismedencei gyulladások előfordulását csökkentik, addig az intrauterin spirál az ascendáló fertőzések számára itinerarium, „vezető sín"-nek látszik.

515 sexualisan activ, laparoscopiával igazolt salpingitisben szenvedő nőt és 741 egészséges nőt hasonlítottak össze. A salpingitises csoportban 24.3%-ban viseltek a nők intrauterin spirált, míg a kontroll-csoportban csak 9,7%-ban. A spirál anyaga nem játszott szerepet a fertőzések gyakoriságában. Minden negyedik esetben (25,6%) az acut salpingitis jelentkezése és az IUD insertiója időben is egybeesett.

Ifj. Bugyi István dr.

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

Influenza vírus izolálása máj- és izom-biopsiás anyagból Reye syndromát túlélt esetben. Partin, J. C. és mtsai. (Dept. of Pediatrics, Univ. of Cincinnati, Cincinnati, Ohio, USA) Lancet 1976. *II.* 599.

4 és fél éves fiúbetegük kórlefolyását ismertetik, akinek 1976 februárjában felsőlégúti hurut tüneteivel kezdődött a betegsége. Átmeneti javulás után a 7. napon állapota súlyosbodott, hányt, letargiás lett. A folyamatot ekkor még gastroenteritisnek tartották. Amikor azonban idegrendszeri tünetek is jelentkeztek, további vizsgálatokat végeztek, s így kiderült, hogy a SGOT 1023 IU, se-bilirubin pedig normális értékű, Reye syndroma (R sy.) diagnosisát állították fel. A liquor vizsgálat kórosat nem mutatott, a jobb felső tüdőlebenyben pneumococcus pneumoniát találtak, mely négy nap után feltisztult. Időközben a beteg comatosus állapotba került; ekkor intenzív therapiás részlegen intracranialis nyomást ellenőrző monitor

rendszerre helyezték. Biopsiás anyagvétel történt a májból és a gastrocnemiusból. Előbbiekből, valamint a nasotrachealis váladékból és a liquorból vírus tenyésztést végeztek. Négy alkalommal vércsere transfusio is történt, ennek hatására 36 óra múlva öntudata feltisztult!

A vírusizolálás során a váladékokból és a biopsiás anyagokból serologiai és elektronmikroszkópos vizsgálattal az influenza A/Victoria 3/75-hez hasonló vírus tenyészett ki, melyet a WHO influenza A (Ohio) 7/76-nak jelölt meg.

A májbiopsiás anyag histologiai és ultrastructuralis vizsgálata a R sy.-ra jellegzetes elváltozásokat mutatott. Az izombiopsia ultrastructuralis vizsgálata súlyos alteratiókat talált, u. m.: a myofibrillumok disorganisatióját, mitochondrialis expansiót és membrán rupturát.

A R sy. jelenleg is problémát jelent az USA-ban, amennyiben a téli, koratavaszi időszakban gyermekekben acut vírus encephalitis okozta halálokok között a második leggyakrabban előforduló betegség. Azt tartják, hogy a R sy. aetiologiájában többféle vírus egyidejű, egymást erősítő ún. trigger mechanizmusa játszik szerepet. Ez ellen szól, hogy eddig az érintett szervekből ritkán lehetett vírust kimutatni. Másfelől epidemiológiai tanulmányok gyakori kapcsolatot találtak a R sy. és salicyl, phenothiazin szedés, élelmiszerek, insecticidek és mycotoxinok hatása között. Esetükben előbbiek kizárhatók voltak, úgyszintén a Krebs urea-enzimcyklus valamelyik öröklött zavara is.

Egy másik epidemiológiai tanulmány az USA-ban, és Cincinnatiban a R sy. és az influenza, valamint a varicella növekvő számú együttes előfordulásáról szól. A Cincinnati-i gyermekkórházban kezelt 85 R sy.-s beteg közül 74-nél influenzára utaló prodromalis tünetek jelentkeztek, 11-en varicella alakult ki. Influenza vírus kimutatása az érintett szervekből metodikai nehézségekkel jár, pedig ez igen jelentős a R sy. és az influenza kapcsolatának kiderítésében. A szerzők által használt módszer (részletes leírás a közleményben) eredményesnek látszik.

További problémát jelent a varicella vírus és a R sy. esetleges kapcsolatának, valamint a varicella és influenza kettős infectiója kérdésének tisztázása is.

Számos irodalmi adat utal arra, hogy az influenza infectio a betegség 7—10. napján fordulóponthoz ér. Ebben az időben fellépő myopathia a megelőzően egészséges egyénben esetleg a R. sy. megjelenését jelzi. R sy.-s betegekben myopathiára utaló enzim eltérést már közöltek. Előbbiek ismeretében az influenza 7. napján fellépő myopathia a R. sy. megelőzéséhez esetleg segítséget adhat.

Földes Gyula dr.

Az appendicitises gyermek. Szerkesztőségi cikk. British Medical Journal, 1976, *2*, 440—441.

Ismert gyakorlati tanács, hogy kétes esetben az appendicitisre gyanús beteget meg kell operálni.

A vakbélgyulladás egyéves kor alatt ritka, utána növekszik a prevalenciája. Iskoláskor előtti gyermekeken ritkább, de a mortalitás magasabb, mert a megbízható vizsgálat a félő, fiatal gyermeknél ritka. A klasszikus, korai köldök körül jelentkező kólikát nem mindig követi a jobb fossa iliacában fellépő állandó, mély fájdalom. Gyakori a hányás. Felléphet hasmenés, de lehet szorulás is.

Az appendicitis diagnózisában a nehézséget az a számos megbetegedés okozza, mely tüneteiben utánozhatja a vakbélgyulladást.

Laparotomia szükséges intussusceptiónál, de sokszor csak így diagnosztizálható a lymphadenitis mesenterica is. Anamnézis és laboratóriumi vizsgálatok alapján laparotomia nélkül is diagnosztizálható a diabetes mellitus, hepatitis inf., húgyúti fertőzés, sarlósejtes anaemia.

A gyakorlatban nehézséget okoz a gastroenteritis, de drámai fájdalmat okozhat a constipatio is. A légúti infectiók közül a jobb oldalon fellépő alsólebeny pneumonia lehet az oka a téves diagnózisnak. Ha pneumonia van jelen, általában egyedüli oka a hasi tüneteknek, de ne feledkezzünk meg arról sem, hogy appendicitises gyermeken is felléphet járulékosan pneumonia.

Vásárhelyi Katalin dr.

Hosszú ideig, alacsony dózisban adott co-trimoxazol a gyermekkori húgyúti infectiók profilaxisában. Smellier, J. M. British Medical Journal, 1976, *II*, 6029, 203—206.

130 (17 fiú, 113 lány) recurrens húgyúti infectio miatt ismételten kórházi kezelés alatt álló gyermeknek (1—12 éves, átlagos életkor 6,2 év) adtak 2 mg. trimethoprim + 10 mg sulphametoxazol/kg/nap dózist eredményesen. A 2637. megfigyelési hónap alatt csak 6 gyermeken volt reinfectio, a kezelést jól tűrték, mellékhatás nem volt. A kezelés befejezése után tovább figyelt 65 gyermek közül 27-en újabb microorganizmus okozta reinfectio fejlődött ki, a prophylaxis felfüggesztése után többnyire 3 hónapon belül. Mindegyik fertőzés trimethoprim érzékeny volt, a rectalis flórához hasonlóan.

A megfigyelési idő alatt vesefunkció romlást nem tapasztaltak, a vese növekedése állandó volt.

A co-trimoxazolt hatásos és veszélytelen antibacterialis szernek tartják olyan esetekben, amikor hosszú ideig tartó, alacsony dózisú prophylaxis szükséges, tehát olyan gyermekeknek, akik ismételten betegek, sokat hiányoznak az iskolából recurrens tünetekkel járó húgyúti infectio miatt, vagy akiknek a veséje potenciálisan veszélyeztetett vesicoureteralis billentyű elégtelenség következtében. Rezisztens kórokozó kialakulásának veszélye elhanyagolható.

Vásárhelyi Katalin dr.

Súlyos echo 19 vírusfertőzés újszülött osztályon. Purdham, D. R. és mtsai. (Dept. of Paediatrics, Birmingham Maternity Hospital, and Microbiology Dept., Birmingham Childrens Hospital.) Arch. Dis. Child. 1976, *51*, 634.

1975. júliusában echo vírusjárvány zajlott le egy angliai újszülött osztályon. Egy hónap alatt 12 korai újszülött, valamint az ápolószemélyzet 5 tagja betegedett meg. Az érintettek többsége koraszülött és fiú volt. Hat esetet jelölnek meg súlyosnak. Tünetek: láz, tachycardia, nyugtalanság, haspuffadás csökkent bélmotilitással, apnoes rohamok, előmborodó kutacs. A fvs-szám normális, vagy kissé emelkedett, leukopenia egy esetben sem volt észlelhető. A liquorban egyes esetekben kissé megszaporodott fehérje érték mellett jelentős pleocytosis általában nem alakult ki. Az eredményes vírus izolálások székletből, torokváladékból, liquorból, vagy vizeletből történtek, némelyik beteg több vizsgálati anyagában is sikerült echo 19 vírust találni. Egy újszülött meghalt, sectiója során agyából és myocardiumából is sikerült a vírust izolálni. Mindössze egyetlen anya székletéből tenyészett ki a kórokozó. A személyzet megbetegedett öt tagjának kórokozó vizsgálatáról nem kapunk felvilágosítást. A kórház távolabbi részlegein az ápolószemélyzet 176 tagjának torokváladékából echo vírust nem mutattak ki.

Specifikus therapia lehetőségének hiányában az osztályt átmenetileg bezárták. A nagytakarítás után 9 nap múlva ismét megnyitott részlegen újabb megbetegedés nem történt.

Vadász György dr.

Echo 19 vírusfertőzés félévesnél fiatalabb csecsemőkön. Bacon, C. J. Sims, D. G. (Depts. of Child Health and Virology, Royal, Victoria Infirmary, Newcastle — upon — Tyne.): Arch. Dis. Child. 1976, *51*, 631.

1974. nyarán Anglia északkeleti vidékén echo 19 vírusjárvány zajlott le. A közlemény 24, féléves koron aluli csecsemő esetével foglalkozik. Ezek betegsége általában étvágytalansággal, nyugtalansággal, álmatlansággal kezdődött. A bevezető tünetekhez később a légzőtractus, a belek, a bőr és agyhártya érintettségének tünetei csatlakoztak. Valamennyi beteg lázas volt; betegségük súlyos volt és 3—

16 napig tartott. A légzőszervi tünetek elsősorban a felső légutakat érintették (rhinitis, pharyngitis, otitis media). Gyakori volt a hányás, hasmenés és a kolikás fájdalom, a has normalisan volt betapinthato minden alkalommal. Tíz gyereken jelent meg a betegség második-harmadik napjan piros maculosus, vagy maculo — papulosus kiutes, foleg az arcon, nyakon és a torzs felso reszen. Az exanthemak később nemelyik betegen egybeolvadtak es altalaban az 5. nap körül megszüntek. Néha a szemhéjak megduzzadtak. Négy kisebb (néhány netes) csecsemo cyanosis es peripheriás keringési tünetek között collapsus allapotába került. Ezek súlyos állapotát — a vírus izolálásának lassú módja miatt — lehetetlen volt bacterialis sepsistől elkülöníteni, annál is inkább, mert a láznoz és kiütéshez még a liquor pleocytosisa is csatlakozott. Ezért ezeket antibiotikumokkal és folyadék i. v. bevitelével is kezelni voltak kénytelenek. A klinikai tünetek miatt a többi csecsemő közül is felmerült néhányszor meningo-encephalitis gyanúja, de a meningealis tünetekhez legfeljebb pleocytosis csatlakozott a liquor vizsgálata során. A sejtek polymorph magvúaknak bizonyultak, és a további lumbalpunctiók során nyert liquorban sem lehetett lymphocytákat találni. Csak néhány alkalommal találtak kisebb fokú fehérjeszaporulatot a lipuorban. A bizonytalan liquor lelet miatt több esetben sor került antibiotikus kezelésre itt is — bacterialis fertőzés gyanúja miatt. A peripheriás vérkép sem leukopeniát sem lymphocytosist nem mutatott. A vírus laboratóriumi kimutatása négy nap alatt — typizálása újabb két nap múlva megtörtént, azonban nem mindig volt correlatióban a klinikai tünetekkel. Pl. gyakran lehetett kimutatni székletből — hasmenés jele nélkül, vagy orr-, torokváladékból pharyngitis nélkül; máskor liquorból volt izolálható pleocytosis hiányában is.

A jelenleg alkalmazott vírusvizsgálatok egyelőre lassúak ahhoz, hogy meghatározzák a kezelés *megkezdését*, de már befolyásolhatják, annak és a kórházi ápolásnak időtartamát. A néhány óra alatt történő kóroktani diagnosis immunofluorescens módszerrel a jövő útja.

Vadász György dr.

Misztikus történet: egy gyermek vörös vizelettel. K. P. Carlson (Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario, Canada.): Clin. Pediat. 1976, *15*, 654.

Egy hétéves kislány anamnesisében egy hete tartó makroszkópos haematuria szerepelt. A kórházba hozott „véres" vizelet laboratóriumi vizsgálata nem mutatott kórosat, hasonlóképpen a pyelographia sem. A gyermeket „haemorrhagiás" cystitis diagnosisa miatt ampicillinnel kezelték. A panaszok megismétlődtek otthon, de a laboratóriumi vizsgálatok mindig negatívok voltak és jelentős fizikális elváltozást sem találtak. Amikor a következő vizeletminta levételénél a kórházban most már a nővér is segédkezett — tiszta sárga színű vizelet ürült —, a W. C. csésze mögött egy darab piros krepp papírt fedezett fel. — A kislány tehát mindenáron „véres" vizeletet akart produkálni. — Kiderült, hogy *hét testvére* van, és tettével arra akarta jelenleg is gravid anyja figyelmét felhívni, hogy az többet törődjön vele.

Vadász György dr.

Münchausen „dauphin" syndroma, azaz egy gyermek vesekő ürítésről szóló kitalált története. R. C. Sneed, R. F. Bell (The Children's Clinic, P. A. Jackson, Tennesee, and University of Alabama, Tuscaloosa, Alabama): Pediatrics, 1976, *58*, 127.

A gyermekkori hazudozás történetében is páratlannak mondható, hogy egy tízéves gyermek nephrolithiasisos panaszokat és általa összeszedett „vesekoveket" produkáljon megtévesztés céljából. A gyermek alhasában jelzett colicaszerű panaszokat, és azt állította, hogy többször ürített urethrájából köveket, sőt néha megszületésük előtt a penisén át tapintotta is azokat. A kövek az anya szerint — akinek a gyermek megszületése előtt évekkel azelőtt állítólag nephrolithiasisa volt — néha véres bevonatúak voltak. A klinikai, laboratóriumi és rtg. vizsgálatok ismételten negatívoknak bizonyultak; a gyermek zsebkendőjében őrzött „vesekövek"-ről pedig kiderült, hogy közönséges apró vízparti kavicsok. A pszichológiai vizsgálatok során bebizonyosodott, hogy a család rendkívül rossz familiáris és szociális helyzetben él teli anyagi, pszichés, vallási és egészségügyi problémával. A fiú hadilábon áll az iskolával, ahol tanulmányi eredménye elmaradt társainak előmenetelétől. — Mindazonáltal kideríthetetlen, hogyan tudta a gyerek a *valódi* kőbetegség tüneteit élményszerűen ismertetni.

(Ref.: A Münchausen syndroma felnőttkori eseteiről lásd Somogyi E. és mtsai tanulmányát: Orv. Hetil. 1976, 117, 2049.)

Vadász György dr.

Radiologia

Glukagon alkalmazása a gyomor-bélrendszer endoscopos- és röntgenvizsgálatában. F. Paul, J. Freyschmidt (Medizinische Hochschule Hannover): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1976, *125*, 31—37.

Mind az endoscopos, mind a röntgenvizsgálatok hatékonyabb kivitelezéséhez szükséges lehet a gyomor-béltraktus perisztaltikájának, tónusának, spasmusának csökkentése vagy éppen megszüntetése. Az erre korábban használt anticholinerg szerek nem voltak mentesek minden veszélytől és kellemetlen mellékhatástól, és hatásuk sem volt teljesen kielégítő. Sokkal alkalmasabb ilyen pharmacoradiographiás és pharmacoendoscopiás vizsgálatokra a hasnyálmirigy alfa sejtjeinek polypeptid hormonja, a glukagon.

A szerzők glukagon hatásban végzett 150 röntgen- és 899 endoscopos vizsgálat eredményéről számolnak be. A glukagon megfelelő ideig és megfelelő mértékben relaxálja az oesophagust, gyomrot, duodenumot és az epeutakat. Szonda nélkül tökéletes minőségű kettős kontraszt duodenographiát lehet vele végezni. Alkalmas direkt cholangiographiánál a sphincterspasmus oldására. A terminalis ileum vizsgálatánál elkülöníti az organikus stenosist a spasticitástól, hasonlóan segít az irrigoscopiás vizsgálatnál is. Az ehhez szükséges adag 1 μg/testsúlykg, alig haladja meg a physiológiás adagot. Enyhe, átmeneti hyperglykaemiától eltekintve mellékhatásával számolni nem kell. Ebből adódik, hogy alkalmazásának van egy relatív ellenjavallata: az inzulinra szoruló diabetes mellitus. A szerzők tonus- és perisztaltikacsökkentő hatását röntgenfelvételekkel és endoscopos fotókkal demonstrálják.

Laczay András dr.

A medialis pneumothorax. P. S. Moskowitz, N. T. Griscom (The Children's Hospital Medical Center, Boston, Mass.): Radiology 1976, *120*, 143—147.

A pneumothorax közismert képe, melyen a szabad levegő a tüdő felett vagy attól lateralisan helyezkedik el, könnyen felismerhető. Nehezebb a helyes értékelés, ha a levegő a két tüdő medialis felszíne és az elülső mediastinum közé kerül. Erre gyakran kerül sor újszülöttekben, akiknél a tartós hátfekvés a levegő ilyen elhelyezkedésére praedisponál. A hátfekvésben szokásosan exponált nyílirányú röntgenfelvételeken a medialis pneumothorax a tüdők medialis része és a mediastinum között sugáráteresztőbb zónaként ábrázolódik, ami könnyen elnézhető, ha lateralis határa elmosódó. Biztos felismerése és helyes értékelés horizontális sugárirányban készült oldalirányú felvételen lehetséges, mely jól ábrázolja a retrosternalisan levő levegőt és annak a tüdőkhöz való viszonyát. Első pillantásra nem mindig egyszerű pneumomediastinumtól való elkülönítése sem a nyílirányú felvétel alapján. Ebben is segítenek az egyébirányú felvételek, de nem szabad elfelejteni, hogy medialis pneumothorax és pneumomediastinum együttesen is előfordulhat.

A levegő elhelyezkedésének helyes megítélése akkor válik különösen gyakorlati jelentőségűvé, ha leszívása szükséges. A szokásosan dorsolateralisan bevezetett kanülön keresztül ugyanis a ventromedialisan elhelyezkedő levegőt esetleg nem lehet leszívni, és csak újabb, megfelelő irányú punctio eredményes.

Laczay András dr.

Mellékvese- és vesetumort utánzó hasnyálmirigy- és lépvariánsok. A. K. Raja Rao, T. M. Silver (University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, Michigan): The American Journal of Roentgenology 1976, *126*, 530—537.

A kiválasztásos urographia felvételein nem ritkán láthatók lágyrész-árnyékok a bal vese tájon, melyek tumor gyanúját keltik. Tisztázásukhoz gyakran elég a rétegfelvételezés, de arteriographia is szükségessé válhat. A szerzők hat ilyen esetet ismertetnek. Kettőben a hasnyálmirigy okozott bal mellékvesetumorra illetve felső vesepolus-tumorra gyanús képet. Egyik beteg műtétre is került, mert az ultrahangvizsgálat alátámasztotta a gyanút, és angiographia kontrasztfestődést mutatott a terimében, bár pathológiás erek nélkül. Műtétnél derült ki, hogy a képlet a hasnyálmirigy testi és farki részének felel meg. Három másik esetben a lép alaki változata, úgynevezett „léptuberculum" okozta a félrevezető urographiás képet, melynek valódi jelentőségét arteriographia tisztázta. Hatodik esetük ritkaság, mert az urographiánál gyanút keltő árnyékot splenosis okozta. Angiographia számos járulékos lépet mutatott, ezek egyike volt a gyanúba vett terime.

Laczay András dr.

Az ureterek medialis deviatiója a musculus psoas hypertrophiája következtében. R. L. Bree és mtsai (USAF Medical Center, Keesler AFB, Mississippi): Radiology 1976, *118*, 691—695.

Izmos alkatú fiatal férfiak hypertrophiás psoas-izomzata az uretereket ventral és medial felé dislocálhatja. Az ilyen esetekben kiválasztásos urographia felvételein látható kép retroperitonealis kórfolyamat gyanúját keltheti. A szerzők 13 ilyen esetet észleltek. A vizsgáltak uretereinek távolsága átlagban 3,7 cm volt, szemben a normális méretű psoassal rendelkező kontrollok 7,1 cm átlagával. A két ureter közti távolság 2—3 cm-re is csökkenhet. Fontos annak ismerete, hogy ez nem kóros lelet, mert retroperitonealis térfoglaló folyamat gyanúja miatt már került műtőasztalra nem egy beteg ilyen röntgenkép alapján. A megnyugtató tisztázásban segítséget nyújthat az ultrahang vizsgálat, mely haránt- és hosszirányban készített felvételeken jól kimutatja a musculus psoas teljes anatómiai kiterjedését.

Nem szabad természetesen arról sem megfeledkezni, hogy kóros elváltozás is okozhatja az ureterek medialis deviatióját. A szerzők bemutatnak egy esetet, melyben a háttérben spondylitis tuberculosa következtében kialakult psoas-tályog állott. Hasonló képet okozhatnak egyéb retroperitonealis térfoglaló folyamatok is, elsősorban a retroperitonealis fibrosis. Ennek és a ritkább egyéb kórfolyamatoknak az elkülönítését kiegészítő vizsgálatok teszik lehetővé, a szerzők véleménye szerint elsősorban az ultrahangvizsgálat és a cavographia. *(Ref: Valamint a jövőben a computer-tomographia.)*

Laczay András dr.

Az alsó lebeny széli atelectasiája. R. Haubrich (Städtische Krankenanstalten Karlsruhe): Fortshritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1976, *125*, 1—5.

Súlyos állapotban levő idős betegek hanyatt fekvésben készített mellkasfelvételén némelykor az alsó tüdőlebeny felső- külső határának megfelelően lateral felé és felfelé élesen határolt, ív alakú, puha árnyék látható. Ez nem más, mint az alsó lebeny széli atelectasiája, melyet a szerző tudomása szerint korábban még nem írtak le. Egy év alatt kb. 500 belgyógyászati ágy beteganyagában 17 ilyen esetet látott. Idős, elesett betegek voltak, a legfiatalabb 61 éves. Alapbetegségük különféle volt: apoplexia, cardiosclerosis, májcirrhosis, malignus tumor stb. Röntgenfelvételt csak hátfekvésben, a betegágyban tudtak készíteni róluk. Egyes esetekben a beteg állapotának javulásával együtt eltűnt a marginalis árnyék is, többségükben azonban a lelet halálukig változatlanul fennállott. Az elváltozás oka az érintett tüdőrészek elégtelen ventilatiója, melyre a tartós háton fekvés praedisponál. Előfordulhat egyik vagy mindkét oldalon. Elkülönítő kórisme szempontjából szóba jöhet pneumothorax vagy interlobaris folyadékgyülem. Pneumothorax kizárható, mert a cranial és lateral felé élesen határolt árnyék körül kimutatható a felső lebeny tüdőrajzolata. Interlobaris gyülemtől elkülöníti az árnyék jellege és elhelyezkedése. A folyadékgyülem az interlobiumban caudal-medial felé élesen határolt, a csúcs felé és lateral felé elmosódik, tehát éppen fordítva, mint a széli atelectasis.

Laczay András dr.

Sürgős angiographia heveny gyomor-bélrendszeri vérzésben. Irving, J. D., Northfield, T. C. (Lewisham Hospital, London SE13 6LH): British Medical Journal 1976, *1*, 929—931.

Az a tény, hogy 0,5 ml/min. kontrasztanyag kijutása az érpályából selectív angiographia során már felismerhető, lehetővé tette, hogy *Braun és mtsai* bevezessék a vizsgálatot akut gastrointestinalis vérzés esetén, a vérzés helyének localizálására. A módszernek több követője akadt. Az „aktív" vérzés kritériumait azonban nem határolták pontosan közül. A szerzők úgy vélik, hogy legérzékenyebben a centralis venás nyomás változása jelzi a vérzést, ill. annak recidiváját.

1970—1973 között 35 betegen végeztek sürgős angiographiát. 31 esetben 2 órán belül. Seldingermódszerrel keresték fel az art. coeliacát, néhányszor az art. mes. superiort, ha pedig a vérzés helye kétes volt, superselectíven az art. gastrica sinistrát és az art. gastroduodenalist. 27 betegben pontosan megállapították a megjelölt vérzés helyét (77%), 3 esetben csak valószínűsítették és 3 betegen éranomáliát találtak a vékonybélen. 23 betegük került műtétre, ezeken 20 esetben megtalálták a vérzés helyét.

Intra-arterialisan vasoconstrictor infusiót alkalmaztak a bevezetett katheteren át kezelésként a sebészi beavatkozás előtt 7 betegen, és a műtétnél csak 1 betegnél észleltek aktív vérzést. Chronikus ulcusos beteg vérzésénél alkalmazott vasoconstrictor infusiós kezelés csak időszakos eredményt hozott. 7 beteg közül négyen a vérzés 5—68 órán belül megismétlődött.

Véleményük szerint a gastrointestinalis vérzésben szenvedő beteg diagnosztikus célú angiographiája hasznos vizsgáló módszer, kigészíti az endoscopiás vizsgálatokat. A bariummal végzett kontrasztanyagos röntgenvizsgálatot akut vérzés esetén korszerűtlennek tartják

Bőhm Klára dr.

Onkológia

Az emlőrák: A halálozás nem csökken. W. P. D. Logan, WHO Chronicle 1975, *29*, 462—471.

Az emlőrák epidemiológiai tanulmányozására a morbiditas elemzése hasznosabb mint a mortalitásé. Az utóbbi vizsgálata pl. nem ad választ azokra az esetekre, amelyek nem végződnek fatalisan vagy a halál más ok miatt következett be. Mégis a rák halálozási statisztikát változatlanul tanulmányozzuk, részben tradícióból, részben mert igen sok adat áll rendelkezésünkre és végül mert egyes rákfajtákban a morbiditas és mortalitas olyan közel van egymáshoz, hogy a halálozás is eléggé pontos adatokkal szolgál az előfordulás értékeléséhez.

Emlőrák esetében a halálozás tanulmányozásában nem tudunk annak a hatásától szabadulni, hogy a világon évente mintegy negyed millió asszony hal meg benne, a

25—34 év között Nyugat-Európában és Észak-Amerikában a második, 35—54 között az első és az ennél magasabb korban cardiovascularis és Észak-Amerikában a vascularis betegségek után ismét a második halálozási ok a statisztikákban. Akár a durván összesített, akár a korhoz viszonyított értékeket vizsgáljuk, mindkét esetben 3 csoportot különböztetünk meg: az alacsony (pl. Japán, Egyiptom, Mexico, Columbia stb.), a közepes (pl. Lengyelország, Finnország, Magyarország) és a magas (pl. Svédország, Belgium, Svájc, Anglia stb.) halálozási rátát mutató országokat.

Az emlőrák epidemiológiájában már régen ismertek olyan tényezők, amelyeknek egyesek jelentőséget tulajdonítanak, ilyenek pl. a környezeti: északon fekvő országokban gyakoribb mint a délre fekvőkben; hormonalis faktor: gyermekes nőkön kisebb a rizikó mint gyermekteleneken; társadalmi-gazdasági és ezzel kapcsolatosan az étkezéssel összefüggő tényező: sok zsír, cukor és magas kalóriabevitel hajlamosít. Kétségtelen ezekben van spekuláció is, de az aetiologia rejtélyének a megfejtéséhez hozzájárulhatnak.

Igen érdekes a halálozási statisztika értékelése. A nem tisztított értékek igen magas emelkedést mutatnak: az 1920—1953 évekhez képest 2—9-szer magasabbak (Anglia, Svájc, Svédország, Olaszország, Chile). Ez nyilván a népesség és ezen belül a nők magasabb korával függ össze. De ha a korhoz viszonyított értékeket vizsgáljuk, látnunk kell, hogy a halálozás vagy nem csökken (pl. Dánia, Japán, USA) vagy észrevehetően kb. 25%-os növekedést mutat (Finnország, Franciaország, Izrael, Olaszország).

A statisztikák analysiséből két következtetés vonható le: 1. Nincs olyan ország, amelyben az emlőrák halálozása csökkenést mutatna, a halálozási értékek vagy ugyanazt az értéket mutatják vagy kisebb-nagyobb emelkedés észlelhető. 2. Mindegy, hogy az ország az alacsony, közepes vagy magas halálozási értékeket mutató országok közé tartozik, az értékek ettől nem függenek. Csak két alacsony halálozási értéket mutató ország kivétel: Chile, jelentősen emelkedő halálozás értékkel, valószínűleg a pontosabb bejelentésekből származóan és Japán, ahol az értékek állandóan alacsonyak. Ez utóbbira még nincsen magyarázat, csak az ingatag feltevés marad, hogy az ottani étkezés véd az emlőráktól.

Ha a halálozási statisztikát összehasonlítjuk a morbiditási értékkel, a betegség földrajzi előfordulása és a halálozás igen hasonló értéket mutat. Két tényező, a betegség pontos jelentése és a népesség elöregedése kétségtelenül szerepet játszik ebben, mégis úgy látszik, hogy a magasabb halálozás paralel fut az előfordulással. Tekintve, hogy az Egészségügyi Világszervezet rendelkezésére álló statisztikák szerint az emlőrák halálozásában a világ nagyobbik részében pozitív rosszabbodás észlelhető, és javulás nem, arra kell gondolnunk, hogy a terápia eddig ismert módjai — jóllehet egyedileg sok esetben hatásosak lehetnek — nem váltják be a hozzájuk fűzött reményeket. Az egyetlen amit tehetünk a jelen helyzetben a minél korábbi kórismézés, de még itt is kétségek merülnek fel, hogy a felfedezhető emlőrák még korai stádiumnak fogható-e fel.

Takáts László dr.

Az emlőrák szűrése. Szerkesztőségi közlemény: Brit. med. J. 1975, *3*, N. 5979, 338.

Angliában és Walesben évenként 10 000 asszony hal meg emlőrákban. A halálozási érték 25 éve változatlan és most már világos, hogy csak a localis — sebészi vagy radiotherapiás — kezeléssel ritkán tudják meggyógyítani a beteget. A legtöbb esetben már occult disseminatio áll fenn abban az időben, amikor az emlőben a csomót felfedezik. Ennek a ténynek a felismerése vezetett az exploratio szükségességéhez, amely a rendszeres orvosi gyógykezelés első részeként fogható fel. New York városában végzett vizsgálatok bizonyítják, hogy az emlőrák korai felfedezése évenkénti szűréssel (mammographiával és klinikai vizsgálattal), 4 éven át végezve ezt, a halálozás szignifikáns csökkenéséhez vezethet. Ennek az eredménynek a tudatában számosan kérték, állítsanak fel országos szűrővizsgálatot, de eddig a kormány illetékes szervei még nem adtak helyet. Kétségtelenül alapvető kérdés, hogy mennyibe kerülne ez az államnak, mennyi rizikó rejlik a vizsgálatban és a nőbetegek pontos identifikálása is.

Olyan szűrőintézetekre volna szükség, amelyben kiválóan képzett, gyakorlott diagnosztikai és biopsiás szolgálat működne és így a szűrési módszereket is standardizálni lehetne. Le kell szögezni azonban, hogy a szűrés nem kaphat prioritást az olyan betegekkel szemben, akiknek már fölfedezték a betegségét, ha történetesen ezeknek van szüksége hatékonyabb orvosi szolgálatra.

Takáts László dr.

Az emlőrák szűrése: a Brit Emlőkutató Csoport határozata. Szerkesztőségi közlemény: Brit. med. J. 1975, *3*, No. 5979, 357.

Véleményük szerint nem áll elegendő olyan bizonyíték a hatásosságról, amely jogossá tenné egy nemzetközi emlőszűrő program megindítását. Tekintve, hogy a már folyamatban levő szűrővizsgálatok sem nyújtanak elegendő adatot azokra a kérdésekre, amelyeket a New Yorkban végzett tanulmány felvetett, inkább a már meglevő kísérletekben résztvevő szolgáltatásokat kellene korlátozottan kiterjeszteni azokra az emlőszűrő központokra, ahol már megfelelő eszközök állnak rendelkezésre az emlőrák kórismézésére és kezelésére. Úgy gondolják, az egészségügyi miniszter helyesen tette, amikor az Orvosi Kutató Tanáccsal együtt csoportokat állított fel, hogy bizonyos kérdésekre ezek adjanak tanácsot. De nyomatékosan hangsúlyozzák, hogy hasznos és megalapozott információkat csak akkor fognak nyerni, ha határozott erőfeszítéseket tesznek az individuálisan működő szűrőcsoportok kutató programjának koordinálására. Túl sok asszony keresi fel a kórházakat már előrehaladott helyi, sőt áttéttel bíró emlőrákkal. Ennek okát kell kutatnunk és módszereket kell kifejlesztenünk, amellyel ösztönözzük a nőket, hogy ha korán keresik fel az intézeteket, nagyobb az esélyük a gyógyulásra. A másik, hogy a jól megszervezett orvosi rendeléseket lehetne továbbfejleszteni a kórházainkban az emlőrák kórismézésére és kezelésére. Úgy hiszik, hogy azokat kellene erre ösztönözni, akik időt és energiájukat hajlandók erre a célra szentelni. Ésszerűnek látszik, hogy az előbb említett két lehetőség legalább is egyforma prioritást élvezzen a nemzeti szűrő programmal.

[Ref.: Strax és mtsai New Yorkban 1963-ban összesen 62 000, 40—64 éves asszonyt vizsgált meg, ezek közül 31 000 asszonyt találomra kiválasztottak és mammographiával 4 izben szűrték évenkénti intervalummmal. Az asszonyok másik fele volt a kontroll, ezek csak általános orvosi megfigyelés alatt álltak szűrés nélkül. Az eredmény: a szűrt csoportban az emlőrákot korábbi stádiumban fedezték fel, és a halálozás (7 éves túlélést vizsgálva) az egyharmada volt a kontroll csoportnak. Erre a tanulmányra hivatkozik mindkét szerkesztőségi közlemény.]

Takáts László dr.

Az úgynevezett „terhességi proteinek" prognosztikai jelentősége emlő-carcinomában. C. H. W. Horne, I. N. Reid, G. D. Milne (Department of Pathology, University Medical Buildings, Foresterhill, Aberdeen AB9 2ZD): Lancet 1976, *II*, 279—282.

A szerzők abból az érdekes jelenségből indultak ki, hogy egyes malignus folyamatokban a daganat sejtek cytoplasmájában a terhességre jellemző fehérjék mutathatók ki. Ezek mennyiségéből igen érdekes következtetések vonhatók le. 1962—1966 közötti 50 szövettanilag igazolt emlőcarcinomás esetet dolgoztak fel visszamenőleg. Ún. enzim-híd immunperoxidase eljárás segítségével a carcinomás betegek 60—70%-ában kimutatták a terhességspecifikus β_1 glikoproteint (P. S. B. G.) és a humán placenta lactogént (H. P. L.), valamint a humán choriogonadotropint (H. C. G.). A betegek átlag életkora 55,9 (26—79

év) volt. Bár eredetileg a betegeket stádiumokba nem osztották be, ezt utólag Steinhal-féle módszer szerint osztályozták (található-e az axillaris nyirokcsomóban áttét). A tumorsejtekben található fehérje mennyiséget önkényesen (—, ±, +, ++) jelölték. Összehasonlításként párhuzamosan 12 benignus emlőtumort vizsgáltak meg ezzel a módszerrel.

A malignus tumorok 76%-a P. S. B. G.-re, 82%-a H. P. L.-re és 60%-a H. C. G.-re pozitív volt. Számos esetben mindhárom hormont megtalálták ugyanabban a tumorban. Egy benignus tumor sem tartalmazta ezeket a fehérjéket.

A P. S. B. G. negatív tumorok prognózisa igen kedvezőnek mutatkozott. Az átlagos túlélési idő 9 év és 9 hónap volt. Viszont 7 beteg, akiknél a P. S. B. G. ++ volt, mind meghalt két éven belül.

Ha nem is ilyen szembetűnő, de hasonló különbséget mutattak a H. P. L. negatív, ill. ++ esetek. Ellenben a H. C. G. pozitív és negatív tumorok között ez a különbség a túlélési indexben nem mutatkozott.

Érdekes módon nem találtak összefüggést a túlélési idő és az életkor, valamint a stádiumbeosztás között.

A szerzők úgy vélik, hogy ezzel a módszerrel, főleg a P. S. B. G. meghatározással műtét után elfogadható prognózist lehet felállítani a beteg további sorsát illetően, s ettől függően végezni a postoperativ beavatkozásokat.

Végezetül felvetik, hogy az úgynevezett trophoblast-specifikus fehérjék segítségével az emlőcarcinoma biokémiai tulajdonságai még jobban megismerhetők. Úgy gondolják, hogy a P. S. B. G.-t illetve a H. P. L.-t termelő tumorsejtek elkerülik a szervezet immunválaszát, vagy helyi immunsuppressiv hatást váltanak ki a lymphocyta effector sejtekben.

Reméljük, hogy a nemrég kuriózumnak számító „terhesség specifikus" fehérjék felhasználását a malignomák diagnózisában a mindennapi therápiás gyakorlatban is alkalmazhatjuk.

Hegedüs Tibor dr.

BGG a rák kezelésében: vágyálom, vagy a jövő gyógymódja? Jungi, W. F. (Onkológiai Klinika, Kantonspital, St. Gallen). Schw. med. Wschr. 1976, *106*, 1389—1391.

A malignus tumorok aspecifikus immunterápiáját számos kutatóintézetben megkísérlik feleleventeni. A immunsuppressív tumorterápiával szemben, ezzel az eljárással az immun védekezőképesség fokozását szeretnék elérni. A BCG baktérium beadása valóban a szervezet immunanyagainak stimulálását hozza létre idegen antigénekkel szemben: a limfociták és a makrofágok tumorsejtek megsemmisítésére is képesek. Állatkísérletben a BCG a transzplantált tumorok fejlődését valóban hátráltatja. A terápiás eredmények elengedhetetlen feltétele, hogy a beteg tuberkulin és egyéb bőrpróbákra még érzékeny legyen, a tumor tömege ne legyen túlságosan nagy és az élő BCG-csíraszám ne legyen túlságosan alacsony. Az eredmény a legkifejezettebb, ha a vakcinát a tumor szövetébe adják be. Hatása elsősorban akut myeloid leukémiákra van. A malignus limfomák közül az eleve tuberkulin-negatív Hodgkin-betegségben hatástalan. A legdrámaibb hatását a malignus melanomákban észlelték lokális adagolás mellett; ezeknek az eseteknek 2/3 részében részleges, vagy máskor teljes visszafejlődést hozott létre. A visceralis metastasisokra hatástalan. Valamelyes hatás észlelhető a colorectalis és a tüdőtumorokban.

Gyakran kedvezőtlen mellékhatás jelentkezik: hidegrázás, láz, influenza-jellegű tünetek, stb. Ha ezek spontán nem szűnnek meg, úgy antituberkulotikus kezelés bevezetésére van szükség. A nagyon biztató jellegű eredményeket nem lehet lekicsinyelni, de ez a kezelés mégsem teszi feleslegessé a sebészi és a cytostatikus terápia alkalmazását. (Az immunologiai kezelés elméleti alapjait a szerző szerint *Nagel G.* és *Geiger Ch.* 1971-ben a Schw. med. Wschr. 1605. oldalán megjelent cikkében tanulmányoznatjuk.)

Szántó Endre dr.

A rosszindulatú daganatos betegek aktív felkutatásának szervezési alapelvei. Szergejev, Sz. I.: Szovjetszkaja medicina, 1976, *8*. 9.

A SZU-ban az utóbbi évtizedben a tüdő-, a mamma-, a rectum-, a vastagbél-, a pancreas és prostatacarcinoma gyakorisága nőtt, a gyomor-, a cervix- és az ajakráké csökkent. A rák előfordulási gyakorisága növekszik ugyan, de kisebb mértékben, mint az idős korú lakosság számaránya.

A tennivalók szempontjából a szerző a rákos megbetegedéseket 3 csoportra osztja.

Az első csoportba a bőr, az ajak, a pajzsmirigy, a külső nemiszervek és a cervix, a nyelv, a mamma és a rectum rosszindulatú daganatait sorolja. Ezeknél reális célkitűzés a korai felismerés, és ennek módszerei egyszerűek: az inspectio és a palpatio. A palpatio hasznosságát mi sem bizonyítja jobban, mint az, hogy a nők 87—93%-a saját maga veszi észre tapogatással mammacarcinomáját. Palpatióval az egy cm átmérőjű daganat már észlelhető, s intézete adatai szerint a T_1 stádiumban levő mammacc (2 cm-nél kisebb) kezelése 92,3%-ban eredményezett 5 éves túlélést.

A második csoportban, amelybe a gyomor- és tüdőrák tartozik, már nehezebb a helyzet, de az endoscopos módszerek a diagnosztikus lehetőségeket javították. Kívánatos, hogy a gyomorpanaszokkal gondozás alatt álló 40—45 éven felüli betegeken fiberogastroscopiát végezzünk. Intézete — a Moszkvai „Herzen" Onkológiai Tudományos Kutató Intézet — összesített adatai szerint idült anacid és hypacid gastritisben fiberogastroscoppal 5,1%-ban mutattak ki gyomorrákot és 4,4%-ban polyposist. Vizsgálataik arra mutattak, hogy korai stádiumban a gyomorrák fejlődése igen lassú: térfogatának megkétszereződésére 700—1000 napra van szükség. Később a növekedés felgyorsul. A diagnosztikus tevékenység javítása céljából szorgalmazza, hogy ne csak a kórházakat, hanem a poliklinikákat is lássák el fiberogastroscoppal.

A tüdőrák felismerésében elsősorban az ernyőképszűrésekre kell támaszkodni, majd a bronchoscop vizsgálatokra, annál is inkább, mivel az esetek 80%-ában a hörgőrák centrális formája fordul elő.

A harmadik csoportba a szisztémás daganatos betegségek, továbbá a máj, vastagbél, pancreas, vese, csontok rosszindulatú daganatai tartoznak. Ezeknek szűrővizsgálatokkal történő korai kimutatása még nem valósítható meg, de arra törekedni kell, hogy bizonyos jellegzetes panaszok esetén gondoljunk rájuk, s a betegeket megfelelő kivizsgálásban részesítsük.

Varga János dr.

A korai gyomorrák kezelésének eredményei. J. Dobroschke és mtsai (Chirurgische und Medizinische Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1976, *101*, 1409—1412.

A gyomorrák prognosisa a sebészi műtéti technika fejlesztésével nem javítható lényegesen. Az eredmények javulását a korai felismerést lehetővé tevő korszerű endoscopiának köszönhetjük. Nagyobb beteganyag 5 éves túléléséről eddig csak Japánból közöltek adatokat, 90% eredményük világrekordnak számít.

A szerzők 14 év alatt operált 758 gyomorrákos betege között 53 bizonyult korai carcinomának. Ebből 17 nő, 36 férfi, életkoruk 32—83 év, átlag 57,5 év. Ismertetik a tumor localisatióját, szövettani típusát. 3 korai rákesetben találtak metastasisokat a regionalis nyirokcsomókban, bár 2 esetben maga a gyomorfolyamat még csak a mucosára szorítkozott. 9 beteget Billroth I., 30-at Billroth II. szerint resecáltak. 8 esetben gastrectomiát, 2 esetben transthoracalis fundectomiát, 4 esetben localis tumorexcisiót végeztek — utóbbit idős betegeken. 6 betegük meghalt a műtét után anastomosis- vagy csonkelégtelenségben, tüdőemboliában, subphrenikus tályog és légzési elégtelenség következtében. Későbbi időpontban 4 beteg halt meg metastasis vagy tumor-recidiva következtében.

Ha a postoperativ mortalitást nem vesszük figyelembe, akkor a

45 esetre vonatkoztatott 5 éves túlélés minden műtéti típusra vonatkoztatva 36,5%. Ha csak az aboralis resectiókat vesszük figyelembe, az ötéves túlélés 35 esetre vonatkoztatva 96,3%. 16 aboralis resectióval kezelt beteg közül, kiknek tumora a mucosára lokalizált volt, egy sem halt meg, a submucosára is terjedt 19 eset 5 éves túlélése 93,7%. Sokkal rosszabb a prognosis a gastrectomia és oralis resectiók után, ezen esetekben az ötéves túlélés 44,4%-ra tehető.

Összefoglalva megállapítható, hogy a korai gyomorrák műtéti kezelésének prognosisa Európában is jó, az eredmények a japán eredményeket megközelítik. Legjobb eredményt a Billroth I. és II. típusú műtéttől várhatunk, ha ennek végzésére lehetőség van.

Pálvölgyi László dr.

Bilroth I. resectio utáni késői praecancerosus elváltozások és csonk-carcinoma. L. Domellöf és mtsai. (University of Umea, Umea, Sweden) The American Journal of Surgery 1976, *132*, 26—31.

A szerzők 74 gyomor- vagy nyombélfekély miatt Billroth I. szerint operált beteg sorsát tudták követni a műtét után 10—22 éven keresztül. 26 beteg intercurrens betegségben meghalt, ezekben a csonk-carcinoma részben az elvégzett boncolás, részben a klinikai adatok alapján kizárható. A többi beteg utánvizsgálata során 4 esetben találtak gastroscopos vizsgálattal csonk-carcinomát, ezek kóradatait részletesen ismertetik. 9 esetben láttak a stoma közelében kis nyálkahártya-polypusokat. Ezek többségükben úgynevezett regeneratiós polypusoknak bizonyultak. Csak egy valódi adenomát találtak. Az esetek felében mutattak ki nyálkahártya-atrophiát. A stoma közelében 28, a fundus területén 18 esetben találtak intestinalis nyálkahártya-metaplasiát, amit egyesek praecancerosisnak tartanak. Ezt a nézetet sem igazolni, sem cáfolni nem tudják, mert anyagukban csonk-carcinoma intestinalis metaplasiával és anélkül is előfordult. Ugyanígy nem tekintik tisztázottnak a nyálkahártya elválasztó mirigyeinek cystikus tágulatát sem, mely kísérleti carcinogenesisben a korai elváltozások közé tartozik, de atrophiás gastritis jelenségeként is ismert ugyanúgy, mint az intestinalis metaplasia.

Vizsgálódásaik gyakorlati tanulságaként azt állapíthatják meg, hogy célszerű a benignus ulcus miatt resectión átesett betegek ismételt gastroscopos ellenőrzése, és ezt a műtét után 10 évvel ajánlatos elkezdeni.

Pálvölgyi László dr.

A pancreascarcinoma sebészete és klinikuma. Kümmerle, F., Kirschner, P., Mangold, G. (Mainz): Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1976, *101*, 729—734.

A szerzők 1964—1975 között kezelt 338 pancreas ca.-s betegükkel kapcsolatban áttekintést nyújtanak a nemzetközi statisztikai adatokról is. Ezek szerint a pancreas ca. halálos eseteinek megkétszereződését elsősorban a jobb statisztikai adatfeldolgozással magyarázzák. Általában a 70 év feletti életkorban szembetűnő az emelkedés. A legmagasabb előfordulási adatokat az USA színes bőrű lakossága körében találták, és a legalacsonyabbat Japánban és Olaszországban. A WHO indítványozására külön kell jelölni a pancreasfej és „más hasnyálmirigyrészek" daganatát.

Szövettanilag általában adenoca.-val találkozunk, ritkábban az acinus parenchymából, vagy a ductus Wirsungianusból kiinduló ca.-val. A metastatisálás lymphogén, és a májkapu felé terjed parapancreatikusan vagy paraaortalisan.

Mivel a betegek általában csak már a késői stádiumban jelentkeznek, a korai diagnózis felállítása még a legmodernebb diagnosztikus eljárásokkal sem lehetséges a legtöbb esetben. Valódi korai tünetek nem észlelhetők. Teljesítménycsökkenés, fogyás, anorexia és nem jellegzetes hasi panaszokból gyanakodhatunk pancreas ca.-ra.

Ha a tumor közel helyezkedik el a papillához, korán jelentkezik az icterus; az esetek 1/5-ében együttesen a klasszikus tágult Courvoisier epehólyaggal. (Utóbbi egyértelmű a műtéti indicatióval). A radikálisan operáltak átlagban 3 évnél tovább éltek; ha a beavatkozást az első tünetek jelentkezésétől számított 3 hónapon belül végezték el.

A műtét előtti diagnózis céljából a klinikai-kémiai vizsgálatok elhanyagolhatók, ellenben értékes segítséget nyújthat a hypotoniás duodenographia, valamint az angiographia. (A szerzők tapasztalata szerint azonban az angiographiával kimutatott pancreas ca. csak kivételesen operábilis.) A pancreasscintigraphia nem ad egyértelmű leletet, ugyanúgy mint a retrograd pancreatographia sem. A diagnózist a duodenoscoppal végzett próbaexcisio biztosíthatja. A laparoscopia és próbabiopsia értéke szintén vitatható. Jó eredményt ad elzáródásos icterusban a percutan-transhepatikus és a transvenosus cholangiographia.

A modern diagnosztikus eljárások ellenére differenciál diagnosztikus nehézséget jelenthet a pancreas ca. és a chr. pancreatitis elkülönítése.

Az intraoperatív diagnosztika sem mentes a tévedésektől (neoplastikus és gyulladásos folyamat differenciálása). Nagy szerepe van a diagnózis felállításában az inspectiónak és a palpatiónak, valamint a cholangiographiás és choledochoscopiás vizsgálatoknak és a próbabiopsiának.

Véglegesen az operatőr személyes tapasztalata dönti el, hogy milyen műtéti megoldást választ. Az operatív kezelés csak a radikális műtét lehet: részleges vagy teljes duodenopancreatectomia (Whipple-műtét). Műtét alkalmával két kérdés merülhet fel: 1. eltávolítsák-e az egész mirigyet, vagy a fej pancreatectomia is elegendő, 2. előrehaladott icterus és operabilis tumor esetén egy vagy két ülésben operáljanak-e.

Az első kérdésre válaszolva az a tapasztalat, hogy kevésbé alakul ki recidiva a maradék pancreasból, mint a regionális nyirokcsomókból, ezért a maradék pancreast lehetőleg meghagyják. A második kérdés válasza, hogy operabilitás esetén általában egy ülésben operálnak onkológiai és technikai okok miatt is.

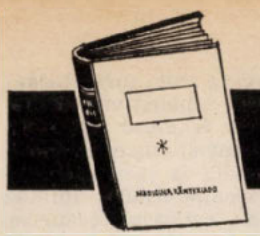
Ha a radikális műtét feltételei nem adottak, tágult epehólyag esetén cholecystoduodenostomiát ajánlatos végezni, illetve cholecystostomiát, esetleg a tágult epeutakba T-drainage alkalmazását. A beteg további előkészítése 8—14 nap múlva lehetővé teszi a második beavatkozást.

Saját eredményeiket összegezve, a szerzők 326 operált betegről számolnak be: 12-n nem volt beavatkozásuk kielégítő. Resectiós arányuk 20% volt, vagyis az esetek 4/5-e volt operabilis papilla ca. esetében és 1/5-e pancreasfej ca. esetében. 60 részleges és 9 teljes duodenopancreatectomiát végeztek. A többi műtéti beavatkozás részben próbalaparotomia, részben palliativ volt. A betegek 1/3-án már a palliativ beavatkozás lehetősége sem volt meg.

A radikálisan operált betegek letalitása 16% volt, a második beavatkozásnál 20%. A radikálisan operált betegek közül 5 volt 5 éven túlélő, és 19 élt 2 éven túl.

Tapasztalataik alapján szükségesnek tartják a pancreascarcinoma diagnózisának korai felállítását, és ennek érdekében a műtét előtti vizsgálatok kiszélesítését.

Horváth Zuzsanna dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Emond, R. T. D.: Farbatlas der Infektionskrankheiten. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York, 1976, 384 oldal, 456 kép, köztük 407 több színű. Fordította: W. D. Germer (A colour atlas of infectious diseases. Wolfe Publishing Ltd., London, 1974.) Ára: 56,— DM.

Az infectológiában — a XX. század folyamán elért nagy haladás ellenére — komoly oktatási probléma az, hogy a medikusok nagy többségének kevés alkalma van a fertőző betegségeket a betegágynál tanulmányozni, a fiatal orvosok — még a mindennapi fertőző betegségek terén is — gyenge képzettséggel kezdik pályájukat. A mű célja a medikusok és a fiatal orvosok tudását fokozni a leggyakoribb betegségek felismerésében, a tapasztaltabb orvosokkal pedig megismertetni a ritkább, de fontos betegségek látható (és fotografálható) jelenségeit.

Az atlasz szerkezete lényegében megfelel a fertőző betegségekkel foglalkozó kézikönyvekének. A kiütések elemi jelenségeinek bemutatása után 4 fő fejezetre oszlik a könyv, amely 33 kórokozó által okozott 64 betegséget tárgyal.

Az első fő fejezetben 10 baktérium által okozott 38 kórképet, valamint a soort és a gastroenteritisek következtében fellépő különböző súlyosságú dehydratiót láthatjuk. A második fő fejezet 19 vírusos és két, valószínűleg vírusos eredetű betegséget ölel fel. A harmadik fő fejezetben a Mykoplasma, a Toxoplasma okozta betegségek, és a Stevens—Johnson-, valamint a Lyell-syndroma szerepel. A negyedik fő fejezetben az immun-depressióval járó betegségekhez társult 4 vírusos, két bakteriális, egy gombás és egy protozoon betegséget találunk.

Ahol szükséges volt — 26 kórokozó esetében — a képanyagot a betegség rövid, tömör általános ismertetése vezeti be, az egyes képek mellett pedig csak a betegség lényegére utaló, az újabb tudásanyag esetén pedig bővebb magyarázó szöveg van. Huszonegy kórokozó képét láthatjuk, köztük 10-ét elektronmikroszkópos felvételen. Bakteriológiai vagy virológiai tenyészet 11 van, kórbonctani készítmény 7, histológiai kép 47, rtg-felvétel 22, laboratóriumi teszt 6, lázgörbe három, EKG kettő és EEG egy. Igen bőséges (308 db) az egyes betegségek stádiumainak, különböző lokalizációinak, súlyossági fokainak, szövődményeinek és allergiás tüneteinek képanyaga, amely 64 szerző, több angol és skót egyetem, kórház, lapkiadó, tudományos társaság és a WHO gyűjteményéből származik, mégis sikerült esztétikailag egységessé tenni. A képek elsőrendű fotóanyaggal, kitűnő beállítással készültek, a 13 × 19 cm nagyság a 384 oldalas könyvet könnyen kezelhetővé teszi.

Amellett, hogy az egyes betegségek típusos jelenségeit bőségesen ismerteti, nagyon jó felvételeket láthatunk olyanokról, amelyek súlyosak, de manapság már ritkán észlelhetők: angina Ludovici, tetanus, variola, congenitalis vaccinia, valamint a ritkán észlelhető kórképekről: seb-scarlatina, Staphylococcus-scarlatina, mononucleosis infectiosa súlyos obstruktív légúti formája, Echo 9 és 19 vírus okozta bőrkiütés, száj- és körömfájás, tehenészcsomó, macskakaparási betegség. Tanulságosak a kettős infectiókat bemutató képek: diphtheria és mumps, varicellás betegeken morbilli, impetigo, seb-scarlatina, Staphylococcus-pyopneumothorax, a zoster és impetigo, valamint a hasonló betegségek egymás mellett közölt képei: diphtheria és mononucleosis infectiosa, mumps és gennyes parotitis, morbilli és erythema multiforme, morbilli és lues II., morbilli és rubeola, herpangina és herpes simplex, száj- és körömfájás és gonorrhoeás bulla, valamint herpes simplex a kézen, variola és varicella. A ritkább szövődményeket képviselik: arthritis és pericarditis meningococcus infectióban, bénulással járó zoster, morbilli okozta appendicitis szövettani képe, Stevens—Johnson-syndroma mycoplasma infectióban, ampicillin-exanthema mononucleosis infectiósában stb.

A fertőző betegségek súlyos formáit — immundepresszióval járó alapbetegségekben — kitűnő képek ábrázolják: a varicellát Hodgkin-kórban, zostert leukaemiában, Hodgkin-kórban és carcinomatosisban, vacciniát reticulosisban stb.

Jól ábrázolják a mikrobiológiai vizsgálatok színvonalas végrehajtása során kapott képek ezek diagnosztikai értékét, legyenek bár festett készítmények vagy különösen a vírusok elektronmikroszkópos képei vagy tenyészetei. Tankönyvbe illő színvonalú pl. az Ausztrália antigen, a EB-vírus, az influenza, a morbilli vírusának elektronmikroszkópos képe, a variola, a vaccinia és a tehénhimlő vírusának tenyészetei chorioallantois hártyán. A röntgenfelvételek, EKG-k, tesztek, (Staphylococcus coagulase teszt, Widal O és H, diphtheria toxicitási teszt), a kórbonctani és szövettani képek jól szolgálják a fotográfiákon látható pathologiai elváltozások megértését.

Végignézve a könyvet, óhatatlanul felmerül bennünk, hogy hiányzik-e valami fontos belőle, vagy van-e benne felesleges. Nem növelte volna meg az oldalszámot (elfért volna a szöveg alatt is), ha több lázgörbét, főleg kezelés előtti és utáni időszakból származót is közölt volna (ilyet csak a typhus abdominalisról találunk). E könyvbe kívánkozik még a typhus exanthematicus, a poliós bénulás néhány típusa, no meg a scabies is, ha már az orf (állati eredetű paravaccinia típus) is helyet kapott, pedig ez ritkább, mint amazok.

Egészében véve: a nagyon fontos témát, nagyon is gyakorlati célból és igen jó módszerrel tárgyalja a könyv. A kiadót dicséri a szép élethű kiállítás. Kitűnő egyetemi és továbbképzési segédkönyv ez; kár, hogy Magyarországon hasonló még nem készült.

Keleti Béla dr.

Landschaftsschutz in der DDR. MR Dr. med., Dr. phil. Hans-Henning Dehmel, Maximilian Fiedler. Verlag Volk und Gesundheit. Berlin. 1976. 134 oldal. Ára: 4,20 DM.

A szerzők könyvük előszavában hangsúlyozzák, hogy a szocialista társadalomban össztársadalmi feladat az állampolgárok egészségének védelme. Ennek a munkának szerves részét képezi a környezetvédelem.

A kis kötet 4 fejezetre tagolódik, amelyekben a legfontosabb környezetvédelmi ismereteket foglalják össze. Ismertetik az érvényes jogszabályokat, amelyeket a higiénikusoknak ismerniük kell. Foglalkoznak az üdülőhelyek, a játszótének, a sportlétesítmények, utak, terek, lakótelepek higiénés védelmével. Felhívják a figyelmet a levegő- és vízvédelem jelentőségére. Külön alfejezetek tárgyalják a természeti környezet, a növény- és állatritkaságok megóvásának fontosságát. A zajártalom ugyancsak alfejezetet kapott. Igen jól használhatók azok az összeállítások, amelyek egyes munkahelyi vezetők (üzem, üzlet, iskola, fürdőhely stb.) feladatait rendszerezik: milyen időszakban, milyen higiénés rendszabályokat kell ellenőrizni, ill. végrehajtani.

A tárgymutató a kötet elején található. A szerzők érdeme, hogy a napi gyakorlatban azonnal tájékoztató adatokat nyújtanak.

Vértes László dr.

A generalizált rosszindulatú daganatos betegségek kezelése. (Szerkesztette: Eckhardt S. és N. N. Blohin). Medicina Kiadó, Budapest.

A monográfia címében a generalizált rosszindulatú daganatos megbetegedésekről szól. Tartalmában ezenfelül az előrehaladott rosszindulatú daganatokkal és az incurábilissá vált daganatféleségekkel is foglalkozik.

Az ilyen daganatos betegeknek ellátása világszerte rendkívül nagy

problémát jelent és súlyosan terheli meg a magyar egészségügyi ellátást is.

A daganatos megbetegedések globális számában az egymást követő években bizonyos egyensúlyi helyzet áll be. Az orvosi beavatkozás következményeképpen tünetmentesen élők számát sokszorosan meghaladja az első kezelést igénylő újonnan felfedezett betegek száma, de még ennél is többen vannak a betegséggel a kezelés után túlélő daganatos betegek.

Nagyon alacsony számítással Magyarországon a bőrtumorosokon kívül legalább 20 000 rosszindulatú megbetegedés fordul elő. Ezek közül a legjobb gyógyeredményeket feltételezve maximálisan harminc százalék válik tünetmentessé, illetve kerül, olyan állapotba, hogy lényeges beavatkozásra a későbbiekben nem lesz szükség. A többi élettartama a betegség gyógyíthatatlanná válásával két-három évre tehető. Ebből következik, hogy a kezelésre való, kórházi vagy egyéb ápolást igénylő daganatos betegek száma évente kb. 35 000.

Eckhardt és *Blohin* könyvének legnagyobb értékét abban látom, hogy egyrészt felhívja az orvostársadalom figyelmét a gyógyíthatatlanná válás okaira, másrészt, és talán az a könyv fontosságának nagyobb jellemzője, hogy irányt mutat minden szakorvosnak, a generalizált, illetve az előrehaladott tumoros betegek kezelésének lehetőségére. Ezáltal a daganatos betegek ellátásának általános, gyógyintézeten kívüli színvonalát emelve a kórházi osztályokra nehezedő nyomást is csökkenti.

A könyv két intézet, a budapesti és a moszkvai vezető Onkológiai Intézet tapasztalatai alapján készült.

Az általános rész első fejezetében érdekes adatokat találunk az elhanyagolás okaira, a különböző lokalizációjú daganatok előfordulásáról és a rosszindulatú daganatban szenvedő betegek életvárandóságáról.

A palliativ sebészi beavatkozásokról szóló fejezet értékes útbaigazítást ad az előrehaladott daganatok sebészi kezeléséről.

A modern daganatellenes készítmények fejezetét, szakorvosok és gyakorló orvosok egyaránt jól fel tudják használni.

A fájdalomcsillapításról szóló rész gyógyszeres és sebészi fejezete egyaránt realis és értékes megállapításokat tartalmaz.

A részletes rész a fej és nyak rákjainak agresszív kezeléséről szól. Példa arra, hogy ezen a területen a telekobalt besugárzással együtt végzett ultraradikális műtétek még incurábilisnak látszó daganatoknál is eredményesek lehetnek. Ugyanezen daganatoknál reálisan tartózkodó a kemoterápiával szemben.

Az előrehaladott emlőrák kezelésében céltudatosan változatos, sokrétű és fokozatosság elvét követő beavatkozási formák során találjuk meg.

Az előrehaladott rosszindulatú gastrointestinalis daganatokról szóló fejezettel gondjaink vannak. Minden fenntartás nélkül elfogadhatjuk az 5-floururacillal és Ftorafur kezelés szükségességét, de félünk a sugárterápia gyomorcarcinománál és általában a sugárérzékenység bélrendszeri daganatok esetében történő ajánlásától.

Nőgyógyászati előrehaladott rákok problémája nemcsak azok nagy számánál fogva jelentős, hanem azért is, mert ezek a nőgyógyászati incurábilis betegek élettartama hosszú, életvitele kínos. Látszik, hogy a problémával olyan szakember foglalkozott, aki egész életét a nőgyógyászati daganatok gyógyítására áldozta és ismeri a megelőzés, gyógyítás, gondozás és feladatain kívül a betegség különböző szakában a gyógyító és tüneti kezelést végző orvosok problémáit.

A haemoblastosisok fejezetéből a malignus lymphomák tárgyalása tarthat legnagyobb érdeklődésre számot.

A gyermekkori daganatok kérdése, azok számának abszolút növekedésével mindinkább előtérbe kerül. Főleg ezért tartjuk szerencsésnek, hogy a monográfiában megfelelő súllyal szerepel.

Összefoglalva, meg kell állapítani, hogy a generalizált, rosszindulatú daganatos betegségek kezeléséről szóló monográfia biztosan hiánypótló munka.

Vándor Ferenc dr.

Radig, K.: Die Blutdruckmessung in der Sprechstunde und am Krankenbett. Aus der Praxis für die Praxis. VEB Verlag Volf und Gesundheit, Berlin 1975, 75 oldal, 23 táblázat.

A szerző egészségügyi tanácsos, az általános orvoslás szakorvosa. Véleménye szerint a szokásosnál hosszasabban és lelkiismeretesebben végbevitt vérnyomás (vny.) mérésekre van szükség. Leszögezi, hogy csak az általános (gyakorló) orvos van abban a helyzetben, hogy helyes ítéletet alkosson a vny. állapotáról. Az egyszeri vny. mérés (pl. életbiztosítás, leszázalékolás stb. miatti vizsgálat) semmiféle döntéshez sem szolgáltathat alapot. Megfigyelése szerint klinikán és kórházakban többnyire orvostanhallgatókra és nővérekre bízzák a vny. mérést, holott ez *orvosi* vizsgálati eljárás, annak kell maradnia, ismét azzá kell lennie.

Ennek érdekében a szerző részletesen tanulmányozza a lehetséges hibaforrásokat: a készüléket magát, a mandzsettát, a sztetoszkópot. Foglalkozik a beteg mérés alatti ideális testhelyzetével, a vny. mérő helyes felhelyezésével, a beteg vny.-át befolyásoló külső és belső tényezőkkel. Az orvos psychikus és szomatikus konstitúciója is igen fontos a vny. mérés szempontjából (pl. az orvos rhinitise, catarrhus tubae-ja, középfül sérülése). Az orvos sietsége, idegesssége átragad a betegre és befolyásolja a mérés eredményét. Ne az előző mérésekhez képest tájékozódjunk, hanem teljesen befolyásoltságtól mentesen mérjünk.

Röviden tárgyalja a különböző hypertonia formákat és ezek okait, a kezelt és nem kezelt hypertonia prognózisát. Hangsúlyozza , hogy a magas vny-tól való félelem, ami gyakran iatrogenia által fokozott, sokszor rosszabb, mint maga a betegség. A hypertoniás személyiségtípus ellentéte a hypotoniásnak. A vny. a zsíros-húsos, erősen sózott táplálkozás, a feketével együtt vny. emelő tényező.

Ez az olcsó kivitelű, gondos munka azzal a tanulsággal is szolgálhat, hogy az általános orvosok nálunk is írhatnak hasonló kivitelben sorozatszerűen könyveket „aus der Praxis für die Praxis".

Oláh Andor dr.

Findeisen, D. G. R.: Allergie. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1976. 2., átdolgozott kiadás. 240 oldal, 28 ábrával és 18 táblázattal. Ára: 7,30 M.

A Thesaurus — sorozatban megjelent könyvvel a szerző célja, amint az első kiadás előszavában írja, hogy az allergiában nem járatos szakembereket megismertesse e biológiai folyamatokkal.

Az első fejezet az allergia orvostörténeti vonatkozásaival foglalkozik, sok érdekes adattal.

A továbbiakban a szerző részletesen tárgyalja — a címmel ellentétben — nemcsak az allergológia, hanem az egész immunológia vagy immunbiológia számos elméleti és gyakorlati kérdését, mint pl. az antigenek és az antitestek modern szemléletét, a „klasszikus" allergiás betegségeket (szénanátha, asthma, ekzema), a gyógyszertúlérzékenységet, az allergiás foglalkozási ártalmakat, az allergia és az idegrendszer kapcsolatát, a transplantatiós- és tumor-immunológiát stb.

Befejezésül gyakorlati útmutatást ad az immunbetegségek komplex kezelésére és megelőzésük lehetőségeire.

A szellemes vázlatos rajzok és táblázatok a néha nehéznek tűnő elméleti kérdések megértését is megkönnyítik.

A mű nemcsak az immunológiát elsajátítani akarók, hanem az azzal foglalkozók számára is hasznos olvasmány.

A könyv kulturáltsága a kiadót dicséri.

Vánkos József dr.

HÍREK

A Magyar Tudományos Akadémia, a Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége, a Magyar Belgyógyász Társaság, a Korányi Frigyes TBC és Tüdőgyógyász Társaság, a Korányi Sándor Társaság és a Magyar Orvostörténelmi Társaság Korányi Frigyes Emlékbizottsága **1977. december 9-én,** 10 órakor a Magyar Tudományos Akadémia Dísztermében tudományos ülésen emlékezik meg *Korányi Frigyesről* (1827—1913) születésének 150. évfordulóján.

Az **Egészségügyi Szervezők Tudományos Egyesülete** és a **Magyar Orvostörténelmi Társaság** 1977. november 29-én, kedden délelőtt ½11 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) — a Nagy Októberi Szocialista Forradalom 60. évfordulója alkalmából — *ünnepi tudományos ülést* tart.

Schultheisz Emil dr. egészségügyi miniszter, a Magyar Orvostörténelmi Társaság elnöke: Megnyitó.

Réti Endre dr.: Lenin, a modern egészségpolitika úttörője.

Honti József dr.: A magyar progresszió egészségpolitikai törekvései és a Nagy Októberi Szocialista Forradalom hatása.

Kádár Tibor dr.: A szocialista egészségügy alapelveinek érvényesülése a magyar egészségügyben.

Simonovits István dr.: A szovjet egészségügyi ellátás szervezeti felépítésének és fejlődésének hatása Magyarországon.

Gál György dr.: Szovjet—magyar társadalom-orvostudományi (egészségügyi szervezéstudományi) kapcsolatok.

A **Pest megyei Tanács V. B. Ráckevei Járási Hivatal Szakorvosi Rendelőintézete** és az **Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Járási Bizottsága** 1977. december 2-án 8.30 órakor, a Csepel-Autógyár Művelődési Házában (Szigetszentmiklós-Gyártelep) — a Nagy Októberi Szocialista Forradalom 60-ik, és a Szakorvosi Rendelőintézet fennállásának 20-ik évfordulója megünneplésére — *tudományos ülést* rendez.

Főtémái: *A perinatális halálozás és a cukorbetegség.*

Bacsa Antal dr. járási főorvos: A résztvevők üdvözlése.

Raffay Béla, a Járási Hivatal elnöke: Megnyitó.

Szabó Raffael dr.: A Szakorvosi Rendelőintézet 20 éves története.

„A"-szekció

9.30 óra

Üléselnökök: *Prof. Csömör S., Kovács A., Bodnár J.*

Szabó R. (Szigetszentmiklós): A ráckevei járás születési és perinatális halálozási adatai 1960—1976-ig (15 perc).

Kovács A. (Bpest.): A terhesgondozás korszerű lehetőségei a koraszülések megelőzésére (15 perc).

Kiszel J., Csömör S., Patkós P., Machay T., Lipták M. (Bpest.): A perinatális ellátás egysége és eredményei (15 perc).

Machay T., Kiszel J., Csömör S., Patkós P., Lipták M. (Bpest.): Az újszülöttkori respirációs distress okai és típusai (10 perc).

Patkós P., Kiszel J., Csömör S., Machay T., Lipták M. (Bpest.): Az IRDS steroid-profilaxis és újszülöttkori tartós respirációs kezelés (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

Paulin F., Szinnyai M. (Bpest.): Gestációs diabetesesek felkutatása és kezelése (10 perc).

Tamás Gy. (Bpest): A cukorbeteg terhesek gondozása és kezelése (10 perc).

Hintalan A., Bernard A. (Bpest.): A fiatalkorúak terhesgondozásának egyes kérdései a korosztály szülészeti eredményeinek tükrében (10 perc).

Kondér Gy. (Vác): Méhszájzáró műtétek eredményei osztályunkon (10 perc).

Káplár Z. (Tököl): Pluriparák gestációs folyamatai kapcsán szerzett tapasztalatok (10 perc).

Rex-Kiss B.—Szabó R. (Szigetszentmiklós): Perinatális halálozás és nemi arány (10 perc).

Veres I. (Szigetszentmiklós): A terhességi anaemia kezelésében szerzett tapasztalatok (10 perc).

Cserteg S. (Szigetszentmiklós): Szövődmények orális anticoncipiensek szedése kapcsán (5 perc).

Hartmann É. (Szigetszentmiklós): Az anaemiák labor. diagnosztikája (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

10 óra

„B" -szekció

Üléselnökök: *Holló I., Szalontai S.*

Váradi A. (Bpest.): Az idült keringési elégtelenség korszerű kezelése (10 perc).

De Chatel R. (Bpest.): A hypertónia betegség korszerű kezelése (10 perc).

Holló I. (Bpest): Az involuciós osteoporosis, mint népbetegség (10 perc).

Praznovszky M. (Bpest.): A gyakoribb perifériás érmegbetegedések felismerése és ambuláns kezelése (10 perc).

Milák Z. (Vác): Psychiátria az alapellátásban (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

Üléselnökök: *Vörösmarty D., Császár M.*

Galambos M. (Szigetszentmiklós): Csecsemőmorbiditás és nemi arány (10 perc).

Szabó R., Rex-Kiss B. (Szigetszentmiklós): Csecsemőhalálozás és nemi arány (15 perc).

Baumann P. (Bpest.): Eszméletvesztéses rosszullétek gyermekkorban (10 perc).

Németh M. (Bpest.): Hagyományos mellkasi rtg vizsgálatok kapcsán szerzett tapasztalatok gyermek cardiologiai beteganyagon (10 perc).

Frischmann L. (Szigetszentmiklós): A fogászati implantológia legújabb eredményei (Filmbemutatással 10 perc).

Linka J. (Szigetszentmiklós): Glaukomás betegeken szerzett tapasztalatok (10 perc).

Kéri Z. (Szigetszentmiklós): Megfigyeléseink rutinszerű gyomor kettős kontraszt vizsgálatokkal (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

Du. 14.30 óra

Üléselnökök: *prof. Magyar I., Bikich Gy.*

Prof. Magyar I. (Bpest.): A cukorbaj korszerű kezelése (30 perc).

Fábián I. (Szigetszentmiklós): Tapasztalatok a járás cukorbetegeinek gondozása terén (15 perc).

Bodó F. (Szigetszentmiklós): A csecsemő- és gyermekkori cukorbetegség (5 perc).

Pék L. (Bpest.): Adatok a diabeteses retinopathia gyakoriságához 12 éves megfigyelés kapcsán (10 perc).

Holländer E., Pánczél P. (Bpest.): Ketoacidosis nélküli coma diabetes mellitusban (10 perc).

Pánczél P., Holländer E. (Bpest.): Az autonom idegrendszer neuropathiája diabetesben (10 perc).

Kéri Z., Fábián I. (Szigetszentmiklós): Diabeteses osteoarthropathiák (10 perc).

Rex-Kiss B., Fábián I. (Szigetszentmiklós): Vércsoportvizsgálatok diabeteseseken (10 perc).

Hozzászólások — Szünet

Üléselnökök: *prof. Hüttl T., Székely T.*

Lenner A. (Bpest.): A megyei szakorvosi rendelőintézetek fejlesztésének irányelvei (15 perc).

Faragó L. (Vác): Tanulságos esetek kórházunk fül-orr-gégészeti osztálya beteganyagából (15 perc).

Bea J. (Vác): A csecsemőkori otitisek korszerű kezelése (10 perc).

Herpai Zs. (Vác): Az orrvérzések ellátásának problémái (10 perc).

Draskovich É. (Bpest): Új, objektív, audiometriás eljárásunk, a tympanometria (10 perc).

Végh T. (Bpest): A rehabilitáció lehetősége a sebészeti szakrendelőben (10 perc).

Pancsovay J. (Szigetszentmiklós): Az os lunatum törése és ficama, mint ritka carpalis sérülés (10 perc).

Lenner A.: Zárszó.

Vetítési lehetőség 5 × 5 cm diapozitív, 8 és 16 mm film. Étkezés a Művelődési Ház éttermében.

A **Parádi Állami Gyógyfürdőkórház** 1977. december 3-án, 10.00 órakor a Kórház nagytermében — fennállásának 25. évfordulója alkalmából — *tudományos ülést* rendez.

Megnyitó: *prof. Petrányi Gyula, Gyetvai Gyula* igazgató főorvos.

Gastroenterológiai délelőtt

Üléselnök: *prof. Magyar Imre.*

Prof. Magyar I.: Az ulcus betegség mai szemmel (referátum).

Prof. Szeleczky Gy.: A gyomorfekély sebészetének aktuális kérdései (referátum).

Prof. Wittman I.: Az emésztőszervi endoscopia aktuális kérdései (referátum).

Bereti I.: Adatok a parádfürdői gastroenterológiai endoscopos laboratórium munkájából.

Szünet

Fiziotherápiás és nőgyógyászati délután, 15.00 óra.

Üléselnökök: *prof. Bozsóky Sándor, prof. Lampé László.*

Prof. Bozsóky S.: A fiziotherápia helye a modern orvostudományban (referátum).

Prof. Lampé L.: A nőgyógyászati gyulladásos megbetegedések epidemilógiája (referátum).

Csuhai S.: A konzervatív nőgyógyászati kezelések fejlődésének 25 éve Parádfürdőn.

A tudományos ülés napján az intézet titkárságán információs iroda működik, ahol a reggeli órákban ebédjegyek válthatók.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. december 5-én, du. 2 órára tűzte ki *Tarján Jenő dr.: „A ballistocardiographia alkalmazásának újabb lehetőségei"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Bodrogi György dr.*, az orvostudományok doktora, *Mihóczy László, dr.*, az orvostudományok doktora.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1977. december 6-án, du. 2 órára tűzte ki *Herczeg János dr.: „A méh működésének szabályozása"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Lampé László dr.*, az orvostudományok doktora, *Csépli József dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **HUNGEXPO** rendezésében a **BOEHRINGER** Mannheim GmbH cég 1977. december 2-án Budapesten, a Hilton Szálló báltermében — *Hyperaldosteronizmusok pathomechanizmusa, klinikuma és therapiás lehetőségei* — címmel szimpoziont tart.

8.30 óra

Prof. Kerpel-Fronius Ödön: Megnyitó.

Denton, D. (Australia): Az aldosteron secretio ellenőrzésének módja.

Müller, J. (Svájc): Az aldosteron biosynthesis késői szakaszának regulációja.

Crabbé, J. (Belgium): Az aldosteron receptorok működéséről.

Szünet

Gláz E., Kiss R., Lada Gy., Vida S., Katrics É., Pécsi E. (Budapest): Primer és secunder hyperaldosteronismusok pathomechanizmusa, klinikuma és therapiás lehetőségei.

Abshagen, U. (NSZK): A spirolacton hatásmechanizmusa hyperaldosteronismus esetén.

Libeau, G. (Tübingen, NSZK): A spirolacton kezelés javallata vizenyővel járó hyperaldosteronismusban.

Szünet

14 óra

Spät A., Tarján É., Balla T., Lantos Á. (Budapest): Az aldosteron elválasztás szabályozása nátrium-hiányos patkányban.

Sz. Szalay K., Bácsy E. (Budapest): Az extracellularis/intracellularis kálium koncentráció arányának szerepe az aldosteron elválasztás szabályozásában.

Lustyik Gy., Gláz E., Szabó J., Kiss R. (Debrecen, Budapest): Kálium és heparin kezelés hatása ^{3}H-cholesterin mellékvesébe történő beépülése és a zóna glomerulosa morphometriájára patkányban.

Szabó D. (Budapest): Hyperaldosteronizmust okozó mellékvesekéreg daganatokban a lipidek morphológiai és kémiai változásai.

Somogyi J., Mattern, H., Schmidt F. H., Szabó B., Willig, F. (Budapest, Mannheim, Debrecen, Heidelberg): Spironolacton származékok hatása a szívizom iontranszportjára.

Préda I., Sebeszta M., Harsányi Á., Antalóczy Z. (Budapest): A patkány szív noradrenalin anyagcseréjének változásai potassium-cancrenoate (Aldactone) hatására.

Harsányi Á., Préda I., Ács É., Antalóczy Z. (Budapest): Klinikai tapasztalataink Aldactone (Cancrenoate-K) kezeléssel tachyarrhythmiákban.

Buday G., Kerkovits Gy., Sármán P. (Budapest): Hyperaldosteronismus hatására keletkező kaotikus kamrai tachycardia és kezelése.

Káldor A., Kállay K., Gachályi B. (Budapest): Spironolacton és egyéb antihypertensiv szerek hatása a plasma renin aktivitásra és angiotensin érzékenységre.

Szünet

Radó J., Szende L. (Budapest): A „refracter ascites" hatásos kezelése antikaliuretikus gyógyszerek nagy adagjaival és kombinációival.

Darvas K., Járay J., Rombera G., Pulay I. (Budapest): Aldactone és Furantral összehasonlító vizsgálata cirrhotikus betegeknél.

Szeberényi Sz., Fekete Gy. (Budapest): Spironolactonok és Metopiron hatásai a kevert funkciójú oxidáz rendszerre in vivo, patkányban.

Csuz L., Kovács B. (Pécel): Secunder hyperaldosteronizmussal járó idült oedemás állapotok therapiás tapasztalatai.

Darvas F., Futó I., Szeredi P. (Budapest): Spironolacton várható interakciói: mesterséges intelligenciaprogram segítségével adott előrejelzések.

A **Magyar Gyermekorvosok Társasága**, a **Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága**, a **Magyar Idegsebész Társaság Gyermekneurologiai, Psychiatriai és Idegsebészeti Sectioja** 1977. december 3-án, szombaton délelőtt 9 órakor Budapesten, a Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatóriumban (XII., Eötvös u. 1.) *tudományos ülést* rendez.

A Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium Fejlődésneurologiai és Neurorehabilitációs Osztályának bemutatása.

Simon György: Bevezető.

Óváry Imre, Tátrai Erzsébet, Pohl Ödön, Keresztury Sándor: Status dysraphicus és dyssegmentalis, társuló fejlődési rendellenességekkel (referátum, 30 perc).

Balázs Mária, Balogh Ildikó: Az izomhypotonia therapiája csecsemőkori agyfejlődési zavarokban (15 perc).

Berényi Marienne: Az újszülöttkori nyelésbénulás diagnosztikája és therapiája agyfejlődési zavarokban (15 perc).

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja** 1977. december 6-án, 16 órakor, a Szemészeti Klinika tantermében — a koordinált endokrin kutatási programjának eredményeiről — *beszámolót* tart.

Elnök: *prof. Boda Domokos.*

1. *Prof. László Ferenc:* Bevezető.

2. *Janáky T., Tóth I., Faredin I., Penke B.*: Ösztradiol-17β és progeszteron antigének szintézise; antiszérumok készítése RIA céljára.

3. *Penke B., Julesz J., Laczi F., Janáky T., Kovács K.*: ACTH 1-24, 1-32, és 1-39 antigének szintézise, antiszérum és ^{125}J-jelzett ACTH 1-32 előállítása RIA céljára.

4. *Baláspiri L., Kovács K., László F.*: Nagy antidiuretikus aktivitással rendelkező arginin-vazopressin analógok előállítása, tisztítása.

5. *Szontágh L., Kovács G. L., Telegdy Gy., Laczi F., László F.*: A neurotransmitterek és magatartási reakciók kölcsönhatása herediter diabetes insipidusos állatokban.

6. *Vermes I., Telegdy Gy., Falkay Gy., Sas M.*: A centralis neurotrans-

mitterek és hypophysis-here működés kapcsolata.

7. *Ottlecz A., Gecse Á., Telegdy Gy., Morvai J., Sas M.:* Összefüggés a fertilitás, az acrosin activitás, valamint az acrosin inhibitorok között.

8. *Julesz J., Laczi F., Szarvas G., László F., Sas M.:* Hypophysis gonadotroph hormon reserv-kapacitásának vizsgálata különböző típusú hypogonadismusokban.

Az **Ózdi Városi Tanács Kórház—Rendelőintézeti Egység** 1977. december 8-án, csütörtökön 9 órakor a Kórház Kultúrtermében *tudományos ülést* tart.

Zeltner György dr.: Megnyitó.

Üléselnök: *Gavallér István dr.*

1. *Gavallér István dr.:* A szülészeti súly alakulása Ózd városban.

2. *Sereg Éva dr.:* RDS kapcsán szerzett tapasztalataink (10 perc).

3. *Póka László dr., Jancsi Éva dr.:* Malignoma diagnosztikai problémái a garatban.

4. *Huzsvári Gabriella dr., Ormai Georgina dr., Schmoll János dr.:* Együttműködés a klinikai osztállyal az ileus diagnosztikájában.

5. *Zeltner György dr, Panyi Mária dr., Varga Tibor dr.:* Lehetőségeink heveny légzészavarok komplex ellátásában.

6. *Varga Tibor dr., Zeltner György dr., Eszenyi Géza dr.:* 3 éves myocardium infarctusos anyagunk elemzése.

7. *Molnár Tibor dr.:* Osztályunk rectoscopos anyagának értékelése.

8. *Paragh Lajos dr.:* Intézeti posttranszfuziós hepatitis járvány és tanulságai.

9. *Gutyán Mihály dr., Herman Károly dr., Fejérvári Szabolcs dr.:* Az OKÚ női dolgozóinak komplex onkogynecológiai szűrése.

Hozzászólások — Szünet

Üléselnök: *Ondrejkó István dr.*

10. *Varga Tibor dr., Zeltner György dr., Eszenyi Géza dr.:* Átmeneti pacemaker kezeléssel szerzett tapasztalataink.

11. *Panyi Mária dr., Zeltner György dr., Varga Tibor dr., Molnár Tibor dr.:* Kisdózisú Heparin alkalmazása belgyógyászati beteganyagon.

12. *Kricsfalvi Péter dr., Zeltner György dr.:* Adatok a Griseofulvin indikációs területének kiszélesítéséhez.

13. *Juhász Antal dr.:* Olostilbegyt-tal szerzett tapasztalataink amenorrhoeák és meddőség kezelében.

14. *Nyárádi Attila dr.:* Immunsuppressiv és stimulans készítmények klinikai alkalmazása.

15. *Juhász Antal dr.:* 10 év császármetszéses szüléseink analysise.

16. *Herman Károly dr.:* Méhszájzáró műtétek.

Hozzászólások — Szünet

Üléselnök: *Verebélyi Tibor dr.*

17. *Mezőfi Miklós dr., Zeltner György dr., Magyar Zsuzsa dr.:* Ritka leukaemia formák osztályunk beteganyagában.

18. *Eszenyi Géza dr., Zeltner György dr., Varga Tibor dr.:* Szövődmény sorozat polycythaemia rubra veras betegünknél.

19. *Mutier Riad dr., Farkas Sándor dr.:* Poland-syndroma (eset bemutatás, 5 perc).

20. *Vincze Lajos dr., Branovics László dr., Mahay Ferenc dr., Török Bálint dr.:* A gyomor-béltractus multiplex primaer malignus tumorairól.

21. *Gáti József dr., Branovics László dr., Mahay Ferenc dr., Török Bálint dr.:* Sikeres májresectio tompa hasi trauma miatt.

22. *Bodó Hedvig dr., Branovics László dr., Panyi Mária dr., Török Bálint dr., Mahay Ferenc dr.:* Spontán choledochus perfontio sikeresen operált esetei.

Hozzászólások — Szünet

Üléselnök: *Varga Tibor dr.*

23. *Gavallér István dr.:* Az orvosi információk terjedése.

24. *Bozóky László dr.:* „Pulmonologiai táppénzelés irányelvei és gyakorlata".

25. *Póka László dr., Jancsi Eva dr.:* Cytostaticum intratumoralis alkalmazása.

26. *Bántay László dr., Serfőző János dr.:* A Nővédelmi Gondozó szerepe a pozitív és negatív családtervezésben.

27. *Nyárádi Attila dr., Zeltner György dr.:* A MEDICOR KTD programjának gyakorlati vonatkozásai.

Hozzászólások — Zárszó

A **Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház—Rendelőintézet Fiatal Orvosok Tudományos Bizottsága** 1977. december 8-án 13.30 órakor Miskolcon, a Szentpéteri kapui Kórház kultúrtermében *továbbképző tudományos fórumot* szervez.

Téma: *A thrombosis és megelőzése.*

A fórumot irányítja: *Berkessy Sándor dr.*

1. *Jónap Ferenc dr.:* A thromboemboliák pathologiája és a patologiai állapotokban észlelhető fokozott véralvadékonyság (5 perc).

2. *Zsugovits Vilma:* A thromboemboliás betegségek laboratóriumi diagnosztikájának lehetőségei és hiányosságai kórházunkban (10 perc).

3. *Szántó János dr.:* Az invaziv és noninvaziv műszeres diagnosztika módszerei és lehetősége, feladatai és eredményei (10 perc).

4. *Berkő Péter dr.:* A terhesség és a fogamzásgátlók mint thrombosis hajlamosító tényezők (15 perc).

5. *Nagy Ferenc dr.:* Műtét vagy gyógyszer a vénás thrombosisok kezelésében (10 perc).

6. *Dobai József dr., Csák Levente dr., Nazáth Lívia dr., Tóth László dr.:* A szokatlan helyen levő vénás elzáródások és ezek következményei (10 perc).

7. *Degrell Péter dr., Csürös László dr. Ujszászy László dr.:* A pulmonális embolisatio diagnozisának elmélete és gyakorlata kórházunkban.

8. *Katona Zoltán dr.:* A hosszantartó anticoaguláns kezelés feladatai, indicatioi és lehetőségei (10 perc).

9. *Jankovich Mihály dr.:* Az embolia prophylaxisa (10 perc).

Berkessy Sándor dr.: Zárszó, ajánlások.

Helyesbítés. Az Orv. Hetilap 1977. okt. 23-i (43.) száma 2623. oldalán a „Hírek" rovatban közölt *Magyar Gastroenterológiai Társaság* 20. Nagygyűlésének új időpontja: *1978. május 17—20.* A többi adat változatlan.

(Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt 18 nappal!)

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(494/d)

Hajdúsámson Nagyközségi Tanács elnöke (4251 Hajdúsámson, Szabadság tér 5.) a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet az 1977. szeptember 1-től áthelyezés folytán megüresedett **II. sz. orvosi körzetre.**

Az álláshoz kétszobás komfortos lakást biztosítunk.

Fizetés a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint. Váltott ügyelet, az új ügyeleti díjazás szerint. Hajdúsámson Debrecentől kb. 15 km távolságra van, vasúton és közúton jól megközelíthető.

A pályázatokat Hajdúsámsan Nagyközségi Tanács elnökének 4251 Hajdúsámson, Szabadság tér 5. címre kérjük megküldeni.

Jámbor Endre dr.
járási főorvos

(513/b)

Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (Vác, Vörőshadsereg útja) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet:

1 fő **belgyógyász segédorvosi,**
1 fő **röntgen segédorvosi,** és
1 fő **anaesthesiológiai szakorvosi** állás betöltésére.

Az anaesthesiológiai állásra nem szakorvosok is pályázhatnak. Illetmény a szolgálati időtől függően.

Csöge József
személyzeti vezető

(514/b)

A MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet főigazgató főorvosa — 1062 Budapest VI., Rudas László u. 111. — pályázatot hirdet a Kórházban áthelyezés folytán megüresedett **szemész szakorvosi** állásra.

Illetmény megállapítása a 18/1971. EüM—MüM sz. együttes bérügyi utasítás alapján a szolgálati időtől függően történik.

Varga György dr.
főigazgató főorvos
c. egy. docens

(530/a)

Budapest Főváros XXI., Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest, XXI., Déli u. 11.) pályázatot hirdet az intézetben áthelyezés folytán megüresedett **intenzív és anaesthesiológus orvosi** állásra. Az intenzív részleg osztállyá való átszervezése folyamatban van. A pályázótól függően adjunktusi vagy alorvosi kinevezés jöhet számításba. Pályázhatnak olyan orvosok is, akiknek szakorvosi képesítéséhez 1—2 év gyakorlat szükséges.

Pályázatot hirdet továbbá a járóbeteg-ellátás területén 2 fő szülész-nőgyógyász szakorvosi állásra. Az egyik állás átmenetileg szerződéssel tölthető be.

Az illetmény megállapítása a kulcsszámnak megfelelően, a szakképzettség és a szolgálati idő figyelembevételével történik.

Mittler István dr.
főigazgató főorvos

ELŐADÁSOK – ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1977. dec. 2. péntek	Szájsebészeti Klinika VIII., Mária u. 52.	délelőtt 8.30 óra	*Magyar Fogorvosok Egyesülete*	*Kerekasztal konferencia* Téma: *A részleges lemezes fogpótlás elhorgonyzásának és megtámasztásának tervezése.* Témavezető *prof. Fábián Tibor.* 1. *prof. Fábián Tibor:* Az elhorgonyzás eszközének kiválasztása. 2. *prof. Szabó Imre* (Pécs) A részleges lemezes fogpótlás elhorgonyzása teleszkóppal. 3. *Ember Erika:* A részleges lemezes fogpótlás elhorgonyzása finommechanikai rögzítő eszközökkel. 4 *Kovács D. Géza:* A részleges lemezes fogpótlás elhorgonyzása kapocsal.
1977. dec. 3. szombat	Orvostovábbképző Intézet, 3. ép. tanterme, XIII., Szabolcs u. 35.	délelőtt 10.00 óra	*Orvostovábbképző Intézet Röntgenológiai Intézete*	Tárgy: *Gyermekradiológiai megbeszélés.* 1. *prof. Kuhn Endre:* A gyermekkori vese- és mellékvese daganatok sugaras gyógyítása. 2. *Pintér András:* A gyermekkori vese- és mellékvese daganatok sebészi gyógyítása.
1977. dec. 5. hétfő	Pécsi OTE Közp. Épület	délután 16.00 óra	Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja	1. *Mózsik Gyula:* Biochemiai vizsgálatok antrális, duodenális és jejunális ulcusban szenvedő betegek fekély körüli nyálkahártya szöveteiben. 2. *Rumi György: Solt István, Patty István, Németh Árpád:* Fiberscoppal felismert korai gyomorrák esetek elemzése. 3. *Schmidt Péter:* Castrectomiát követő táplálkozási zavarok patkányban. 4. *Vigh Sándor, Horváth Judit:* LH-RH és somatostatin neuronok lokalizációja. 5. *Klujber László:* A mucopolysaccharidosisok. 6. *Bellyei Árpád, Kránicz János:* Genetikai faktorok jelentősége a gyakori orthopaediai fejlődési rendellenességek kialakulásában. 7. *Kránicz János, Barta Ottó, Bellyei Árpád:* Új szempontok a vele született strukturális dongaláb sebészi kezelésében. *Trixler Mátyás:* Cytogenetikai vizsgálatok psychiatriai betegségekben. 9. *Márk Bertalan, Lelkes József:* Neurovascularis vállövi syndroma értékelése.
1977. dec. 6. kedd	Budapest, Münnich F. u. 32., Weil-terem	délután 16.00 óra	*MOTESZ Fül- Orr-Gégeorvosok Egyesülete, Ideg- Elmeorvosok Társasága, Idegsebészeti Társaság, Szemorvos Társaság Oto-Neuro-Ophthalmologiai Sectioja*	*Kerekasztal konferencia.* Tárgy: *Hátsó scala folyamatok diagnosztikai kérdései, különös tekintettel az oto-neuro-ophthalmologiai tünetek összefüggésére.* Vitavezető *prof. Mérei F. Tibor.* Tagjai: prof. Bauer Miklós, prof. Brooser Gábor, Láng Istvánné, prof. Molnár László, prof. Pásztor Emil, Piffkó Pál, Remenár László.
1977. dec. 8. csütörtök	Orsz. Közegészségügyi Intézet nagyelőadóterme, IX., Gyáli út 2—6.	délelőtt 8. óra	*Heim Pál Gyermekkórház, mint Dél-Pesti Területi Kórház*	*Glausch Anna:* A gyermekorvos orthopaediai feladatai

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 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 hírlapüzletében 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: 325-109, ha nem felel: 327-530.
Előfizetési díj egy évre 312,— Ft, negyedévre 78,— Ft, egyes szám ára 6,50 Ft

77.3087 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002 INDEX: 25 674